中国医学百科全书

军事医学

《军事医学》编辑委员会

上海科学技术出版社



中国医学百科全书

军事医学

《军事医学》编辑委员会





上海科学技术出版社

封面设计　任　意

中国医学百科全书
军事医学
《军事医学》编辑委员会
上海科学技术出版社出版、发行
(上海瑞金二路 450 号)
新华书店上海发行所经销　上海中华印刷厂 印刷
开本 787×1092　1/16　印张 87.5　插页 5　字数 3,175,000
1995 年 11 月第 1 版　1995 年 11 月第 1 次印刷
印数 1-1,500
ISBN 7-5323-3626-3/R·1007
定价：140.00 元

《中国医学百科全书》编辑委员会

序

出版《中国医学百科全书》是发展我国医药卫生事业的一项基本建设，也是我国医学界的一项重大历史使命。60年代初，毛泽东同志曾讲过：可在《医学卫生普及全书》的基础上编写一部中国医学百科全书。百科全书是当代世界各国公认的知识密集型参考书的最佳形式，是反映一个国家科学文化水平的窗口。系统、全面地编写符合中国国情和医学科学发展史实的大型的医学百科全书在我国还是第一次。这是我国医学卫生知识领域建设中规模最大的一次系统工程和首创性事业。要办好这样庞大的系统工程，需要各方面的通力协作和热情支持。

《中国医学百科全书》自1978年开始筹备和成立编委会以来，在党中央、国务院和卫生部的领导和支持下，组织了全国中西医药专家和中青年骨干约四千余人，在继承发扬祖国医学和现代医学科学技术的基础上，总结各自的科研成果和实践经验，为共同编写好这部具有中国医学特色，代表中国医学科学水平的百科全书，进行了坚持不懈的工作。历经十余载，《中国医学百科全书》分卷本93个分卷终于陆续问世，赢得了读者好评。全书简明扼要，内容新颖可靠，体现了全、精、新、准、便等特点，对广大医药卫生人员，包括医药院校师生、研究生，从事临床和预防工作的各科医生，预防保健工作者，以及广大基层医务工作者，都有较高的参考价值。

《中国医学百科全书》的编纂和出版，是一项长期的、连续的、系列性的巨大工程。计划分两步走：先按学科专业撰写分卷本，然后在此基础上改编出版综合本。1984年12月召开的厦门会议，开始就综合本的编纂原则和组织准备进行酝酿。1985年11月在上海召开的编委工作会议上决定：要求综合本具有更高的质量，高度的思想性与科学性，全面面精确地反映出我国中西医药科学的重要内容和世界医药科学发展的最新成就；并在分卷本的基础上，着手编纂出版综合本。综合本分五部：《中医学》由中国中医研究院主编；《军事医学》由中国人民解放军军事医学科学院主编；《预防医

学》、《基础医学》和《临床医学》由上海医科大学主编。综合本的编纂是以分卷本条目内容为重要材料，进行综合、改写、移植、新增，在条目结构和编写体例上有所改革和创新，以避免重复、补充遗漏、更新内容，统一体例，使综合本和分卷本这两种版本各具特色，长期并存，以满足读者的不同需要。

综合本的主要读者对象，仍是医药院校毕业及具有同等水平的医药卫生人员。条目编排，以知识体系分类为主，附有字顺索引，使可读性和可查性结合，兼具检索查阅和辅导自学的双重功能。文字叙述力求言简意明，深入浅出，主要介绍基本概念、重要事实、科学依据、技术要点和肯定结论。总体设计力求结构合理，简明实用，体现综合性、整体性和简明性。

《中国医学百科全书》综合本的编写出版是一项承前启后、继往开来的事业，这对发展我国医药卫生事业，推动社会主义精神文明建设，将会发挥它应有的作用。由于涉及面广，工作量大，缺点错误在所难免，希望广大读者批评指正。

钱信忠

1991年8月

《军事医学》编辑委员会

张昌华　张国治　张国桢　张和起　张学庸　张经贵　张相尧　张是敬
张俊清　张维基　张景源　张瑞钧　张锡达　陆印城　陆永太　陆如山
陆振刚　陆惠良　陆裕朴　陈　信　陈　潮　陈友绩　陈仁惇　陈世铭
陈宁庆　陈芝村　陈尧忠　陈兴安　陈运哲　陈希陶　陈昌荣　陈国良
陈受谦　陈宝泰　陈宝骥　陈家佩　陈思聪　陈剑中　陈祖荣　陈涤明
陈培霞　陈惠孙　陈意生　武普定　林文棠　欧阳川　尚传勋　易自翔
易声禹　国洪章　罗尚功　罗质璞　罗修裕　罗维绘　罗锦辉　和宪正
金　进　金济邦　周廷冲　周金黄　周树夏　周笃强　周修本　周海平
周森衍　周鼎耀　周殿元　周德勤　郇心奎　庞　诚　郑文忠　郑集声
居　易　孟宪惠　赵　民　赵　宽　赵允祺　赵青玉　赵林普　赵法伋
赵泽坤　赵海波　赵鄞生　赵德禄　荣康泰　胡　琳　胡正元　胡雨田
胡叔光　胡家露　胡绍文　胡盛惠　胡蕴玉　南柏松　柯文棋　柳大昌
钟伯龙　钟德才　侯　悦　侯祥川　俞天骥　俞尧荣　俞梦孙　俞焕文
饶毓蓉　姜泗长　姜淇远　洪孝庄　祝景平　姚世才　姚治中　姚荣尹
姚竞春　秦文瀚　秦伯益　袁之敏　袁亚三　袁朝森　都兴树　贾永和
贾司光　贾清璋　夏　天　夏建平　夏登明　夏德意　顾杜新　顾明元
顾景范　顾鼎良　晁福环　钱士良　钱光相　钱国诚　钱学贤　钱维权
倪仁宝　倪国坛　徐　波　徐广第　徐日兴　徐念兹　徐建国　栾印宝
高　元　高　凤　高　良　高凤鸣　高兰兴　高树德　郭　光　郭乃勉
郭力生　郭守一　郭志文　郭志成　郭祖超　唐佩弦　唐敏章　涂通今
诸洪达　陶关林　陶恒沂　陶桂全　黄　文　黄世杰　黄本诚　黄如衡
黄志强　黄锡墉　萧一之　萧文斌　萧光夏　萧星甫　萧轼之　萧默然
梅　磊　梅芳瑞　曹　枫　曹金鸿　龚诒芬　龚念慈　龚锦涵　盛志勇
常世琴　崔启文　阎　荣　梁正煊　梁占江　梁建岭　梁德明　寇景春
尉　挺　彭　彬　彭洪福　葛忠良　董永明　董燕麟　蒋本荣　蒋兰芳
蒋兴锦　蒋克钧　蒋医民　蒋祖芬　蒋豫图　韩　光　韩国馨　韩桃娟
粟秀初　程　逵　程义勇　程天民　程不时　程国洲　程知义　程素琦
程懋坪　鲁开化　童伯伦　曾一同　曾勉基　曾宪刚　曾宪英　曾繁忠
游国雄　谢兆云　谢国良　谢锦光　靳　冰　楼方岑　赖世忠　詹长录
詹新恩　鲍杭中　鲍国汉　蔡心培　蔡用舒　蔡纪静　蔡惠文　赛成达
黎　鳌　黎介寿　潘明达　潘珮琨　潘澄就　薛永库　薛善益　戴景林
魏克庄　魏履新

参加《军事医学》综合本编辑工作主要人员

（按姓氏笔画为序）

叶　宏　刘素慧　杨又才　杨振球　应小雄　宋宝森　张　帆　郑中耀
郑菡萍　柯如仙　饶平如　俞克忠　郭美琳　高一聪　鲍国华　戴常懋
瞿世英

参加分卷本编辑工作人员

王德勋　叶　宏　史伊凡　刘素慧　杨振球　杨钰华　宋宝森　李承禧　郑中耀
郑菡萍　柯如仙　饶平如　俞克忠　唐雪琴　郭美琳　鲍国华　樊　雯　瞿世英

编写说明

军事医学是保障军队成员身心健康、防治疾病,维护与增进军队战斗力的医学科学技术。是医学的一个综合领域。

军事医学起源久远,其发展是随着兵器的更新、军事学和医学及相关学科的进步而发展的。其历史虽然可以追溯到古代冷兵器时代的所谓"金创时期",但作为一门独立的医学科学的兴起,还是19世纪末叶的事。20世纪初的第一次世界大战,由于近代热兵器的发展,军用毒剂的出现,传染病的广泛流行,战争规模的扩大,以及远距离作战等原因,促使军事医学有了突出的发展。第二次世界大战中,热兵器发展成为现代化常规武器,出现了更大规模的步、炮、装甲兵种的协同和陆、海、空军种的联合作战,同时出现了新的军用毒剂、生物战剂和核武器。这些新型的常规武器损伤和特种武器损伤以及发生的战略战术的变化,给军事医学带来了一系列的课题。军事技术装备的发展更新,使人—机—环境中的军事医学问题也日趋突出。自然科学的基础科学、医学、工程技术等的突破性发展,带动了军事医学的进步,各分支学科相继产生。近几十年来,世界各发达国家和部分发展中国家都建立了军事医学的专门研究机构,投入了大量的科技力量和经费,开展军事医学研究工作。

中国人民解放军早在建军初期就十分重视军事医学建设,在军队建立起各级医疗机构,培养了大批卫生干部,救治了大批伤病员,形成了一套具有我军特色的军医工作制度,在历次战争中胜利地完成了对有生力量的卫生保障任务。1949年中华人民共和国成立后,随着军队现代化、正规化的建设和武器装备的发展,军事医学进入了新的发展阶段。建立起一批军事医学教育和研究的机构以及它的分支学科或专业。在核、化学、生物武器医学防护,野战外科,军队卫生,军队流行病,航空、航天医学,航海、潜水医学,军事毒理学等方面研制出一些适合人民解放军需要的新技术、新方法、新装备。

中国人民解放军军事医学学科建设的历史,在50年代末到60年代中,经历了一段"以任务带学科"的发展道路。这条道路适应于当时的历史情况,推动了学科的建设和任务的完成。到了70年代末80年代初,学科建设被进一步重视,并逐步走上稳定发展的道路。特别是一些基础学科的建设。

军事医学是医学在军队这一特定的人群和军事活动环境中的应用。军事医学的这一内涵说明了它既是以一般医学为基础,又不同于一般医学的内容和特点。

一、军事医学主要是为军事服务,为部队服务。它的基本任务是防治军队成员在军事活动中,特别是在战争中遭受的伤害,防御不良环境因素对军人健康的影响,提高部队生存能力,保证军事任务的完成。因而它的实践领域、研究内容和发展方向等均直接受到军队的编成、武器装备、作战形

式、作战地域以及战略、战术思想等军事因素的影响。

二、军事医学在军队的统一编制下建立有一套独特的卫勤组织体制，以及卫生防疫、医疗保健、药材供应、军事医学教育与科研等组织管理制度和工作规范。它既保证了军事医学发展所需的各项任务的完成，又限制了一般医学分科过细的许多不必要的重复。

三、军事医学有着与一般医学不同的内容。如对各种武器损伤的防治，部队在特殊环境（如航空、航海、高、寒、热地区等）下的卫生预防，战时与平时的卫生制度与卫生监督等。在实施战时卫生勤务时，组织战役的伤员救治，建立医疗后送保障体系，训练卫生人员补充部队，开展战时卫生防疫工作和药材供应等，其不同于一般医学的特点就更为突出。

四、军事医学的特点还具体地反映在它的学科体系中。医学科学和军事科学的交叉综合，使军事医学形成了自己的分支学科。如卫生勤务学，它是由医学、军事学和管理学三者交叉和综合形成的军事医学的一个分支；再如野战外科学，它主要是研究战伤的发生、发展规律以及野战条件下救治伤员的理论、技术和方法的一门科学。所以它虽是外科学的一个分支，但具有不同于一般外科学的内容和特点。其它如军事内科学、航海、航空医学等，无不具有各自的独特的研究内容和实践领域。

中国医学百科全书军事医学卷是在中国医学百科全书第一版本中的10个军事医学分卷本的基础上编写的。按照知识结构的完整性和知识体系的系统性要求，对分卷本的若干条目进行了修订和充实，并增加了条目，扩充了内容。全卷条目由原来的988条增加到现在的1331条；字数由原来的250万字增加到现在的290万字。共分13个部分。第一部分"军事医学"条，旨在使读者对"军事医学"有个概括而全面的了解；其后13个部分依次为卫生勤务学、战伤外科学、军事内科学、军队卫生学、航空医学、航天医学、航海医学、潜水医学、核武器损伤医学防护与放射医学、化学武器防护医学、生物武器医学防护与军队流行病学、军事毒理学及有关军事医学的国际卫生组织和公约等。这样的编辑体例，可以较完整和系统地把内容介绍给读者。有些内容在不同学科的不同条目中有重复，为了方便读者查找，仍将其保留。本书可供卫生领导机关、部队军医、部队和地方医学院校的教员、大学生、研究生及志趣者阅读。

军事医学涉及的学科和内容十分广泛，本书的编写出版，虽然撰写的同志和编委会的同志都尽了很大努力，但不足或不当之处仍属难免，我们殷切希望广大读者提出批评指正意见，以便再版时修订。

《军事医学》编辑委员会

1993年3月10日

目 录

核武器医学防护与放射医学 …… 1029

化学武器防护医学 …… 1125

军事医学

军事医学

军事医学（military medicine）是从身心健康方面维护和增强军队战斗力的医学科学，是医学对军人在军事活动中的应用。其基本任务是救治军人在战争和其他活动中出现的创伤和疾病，防止和减轻不良环境因素对军人健康的影响，提高部队战斗力和生存能力，保证军事任务的完成。因此，军事医学必然会受到军队编制、武器装备、作战形式和军事地理等因素的影响与制约，而有其不同于一般医学的特点和研究内容。

虽然战争和医学的起源已有数千年之久，但军事医学作为一门科学，其兴起乃是19世纪末叶的事，到20世纪初，特别是第一次世界大战之后，方为人们所承认。第二次世界大战和近50年它才有较大的发展，并建立了一些分支学科。发达国家设立了专门研究机构，出版了不少书籍和刊物，也有了国际性军事医学组织，定期举行会议进行学术交流。

军队是执行政治任务的武装集团，90%以上的成员是健康的青壮年男子。军队的基本任务是作战，日常训练也是为了提高作战能力，平时也有其他任务，如生产和抢险救灾等。

军队在战时及平时有许多医学问题要解决，如战争中大批伤员的救治和后送，战地传染病和多发病的防治，寒冷和酷热对军人健康的影响以及采取的对策、营养和战时饮水卫生消毒问题，野战卫生装备的改进，各军兵种的选兵标准、劳动负荷能力的提高，特种武器（NBC）损伤的防治等。上述问题有些已经解决，有些尚待解决，还有不少要研究的医学课题。

军事医学的产生和进步同武器和医学的发展是分不开的。战争的双方都力求增强武器的杀伤力以取胜，但同时要求减少本军伤亡人数，增加归队和维护战士的健康，以增强战斗力。在武器和医学两个因素中，更经常性的是医学。因为不论有无战争，人类总会有疾病，有创伤，有各种中毒以及工伤事故和自然灾害。它们促使医学工作者去研究防治方法，然后将这些研究成果运用到军队，从而不断提高军事医学水平。

数千年刀、剑、弓、矛和短兵相接，你死我活的厮杀是冷武器时代战争的基本形式。虽然也会有许多伤亡，但伤情不复杂，治疗方法也比较简单。进入火药（热）武器时代，特别是有了杀伤力强的炮火和各种炸弹之后，双方不需要接触就可以战斗，但造成的死伤更多，大伤口、多处伤和哆开性骨折也增多，而死亡的主要原因是流血过多、休克和严重感染。这些就是现代常规武器战争主要的医学问题。

19世纪的医学水平还不高，阵亡比例高，预防感染的办法是伤口内注入沸油或用热铁烧烙，拿破仑的军医Larrey则倡导使用早期截肢术治疗哆开性骨折。此时还无麻醉术，伤员的痛苦可想而知。军队中常有疾病流行，伤员和病员无人照料，死亡率高达20%。克里米亚战争，Nightingale（英）始创战地护理工作，降低了死亡率，是一大进步。

到19世纪末和20世纪初，Pasteur（法）建立了细菌学，Lister（英）创用消毒防腐术，Ehrlich（德）发明化学疗法，北里（日）和Behring（德）发现破伤风杆菌并制成破伤风抗毒素。第一次世界大战美军伤死率8.1%，为诸参战国中最低的。其时，对于较大伤口已污染的伤员，普遍注射破伤风抗毒素，使发病率减到0.5%以下，但气性坏疽病仍多，两病的死亡率均高。对化脓伤口采用含氯药液（eusol类）灌洗，还使用过蛆疗法，效果均不好。士兵较普遍地注射了霍乱、伤寒疫苗，对虱媒传染病仍无法控制，防治疟疾只有奎宁，但供应量不足。病员死亡多于伤员死亡。战争双方都使用毒气，造成百余万人中毒。

20—40年代医学迅速发展，其中与军事医学有关的有：Halsted（美）使外科进入无菌时代；Ramon（美）制成破伤风类毒素自动免疫，可以完全防止破伤风的发生；Domagk（德）发明磺胺类药；Fleming（英）发现青霉素的杀菌作用，过了10年经Florey（英）推荐大量生产，成为第二次世界大战防治感染最有效的药，并开辟了抗生素时代；新鲜血液保存法的成功，使后方大量供血到前线成为可能；制成无致热原的可供静脉大剂量使用的注射液有助于休克的救治；通过平时创伤救治的研究得出早期清创加延期缝合是预防战伤感染最好的方法；Trueta（西）在西班牙战争中证明采用封闭石膏术治疗哆开性骨折的优越性；DDT（19世纪中叶已合成）杀虫功能的确认和大量使用，有效地杀灭蚊蝇和防止虱媒传染病流行，化学合成阿的平、扑疟母星、氯喹等抗疟药，控制了疟疾的流行。这一切都极大地提高了第二次世界大战军事医学水平。美军的伤死率降到4.5%，防止传染病流行基本成功，在战争史上第一次病死少于伤死。交战双方虽都有化学武器，但由于种种原因均未使用。日本在中国使用过细菌武器。1945年8月美军在日本广岛和长崎各投下一枚原子弹，造成数十万人的死伤，促使各国从事防治核武器损伤的医学研究。

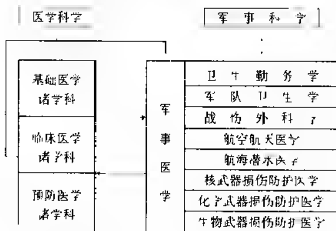
战争以及平时创伤急救的经验表明，如伤者能很早得到手术救治，还可以进一步降低死亡率和战伤感染率。朝鲜战争和越南战争，美军使用了直升飞机，伤员只需1～2 h就能从阵地送到野战医院手术，使伤死率降到2.5%～2.6%，在死伤总数中，阵亡数<20%，也大大减少，说明交通运输工具的改进有助于提高战救工作的水平。

军事医学经过多年来的发展，逐步形成了自己的学术体系。就其实质而言，其基本原理、原则和技术均来自（一般）医学；它所要研究的课题不是少见的或个别患者，而是军人群体的医学问题，如战伤、化学战剂损伤以及战场饮水卫生消毒问题；最后，和建立其他学科一样，必须

要有系统性的内容。军事医学涉及许多学科，今天已成为一个综合性医学领域。它的发展也必然促进一般医学的发展，两者是相辅相成的。一个国家的医学水平决定其军事医学水平，后者也反映了前者。

虽然军事医学现已成为一门相对独立的学科，但是军医院校和地方医学院校的课程内容仍基本相同。有些国家的军队只是近十余年才设有军医院校，学员人数也不多，军医的主要来源还是从地方上招聘或征募。

军事医学和医学的生成相互关系可试用下图表达，图中军事医学的分支是中国目前的状况。



军事医学之所以能成为一个医学领域，并且不断地有新的学科分支出现，是基于两个原因。一是现代科学的发展越来越需要有这样领域的分工，才能更好地完成对军队成员健康保障的任务；二是经过多年研究，军队不少重要医学问题取得了丰硕的研究成果，已足够成为独立的学科，如战伤外科学、军队卫生学、军事航空医学等。

医学服务的对象是人，军事医学亦然，它们的任何成就都是人类的共同财富。医学，从道义上说是不允许保密的。药品可以有专利，但其成分不能保密。前述的破伤风类毒素的制法，青霉素的培养法和合成抗疟药物的化学结构都是公开发表的。军事医学的任何成就，也是医学的成就，应毫无保留地为社会人群服务，不存在军用或民用的本质差别。

军事医学有哪些分支，在各国并不一致。现将中国已建立的军事医学分支学科和其发展状况，简介如下。

卫生勤务学　是研究军队平时和战时，特别是战时的医学机构的组织方法，指挥和行政管理方法的科学。“卫生勤务”一词来自日本，在中国已使用数十年。前苏联军队将这门课程称为“卫生组织和卫生战术”，英军和美军称之为“医学支援”。这门学问既有丰富的实践，又有相应的理论，已可成为一门学科，命名为“卫生勤务学”。中国人民解放军自建军到1949年，有20余年的战伤急救经验，形成救死扶伤，实行革命人道主义和艰苦奋斗、自力更生的优良传统和特色。1950—1953年抗美援朝战争与现代化装备的敌人作战，取得不少新的经验，人民志愿军卫生部部长吴之理教授主编的《抗美援朝战争卫生工作总结》1990年版，是宝贵的参考资料。各军医大学设有卫勤教研室，总后设专门研究室，领导全军进行学术研究和出版卫勤刊物。电子计算机、运筹学和信息论等现代管理科学已成为卫勤研究的方法和手段。中国军队已改组成集团军体制，实现以步兵为主的多兵种联合作战的战略思想，卫勤研究方向也随之而转移，特别是对现代化条件下运动战的卫勤，更是要着力研究。

战伤外科学　是研究战伤特别是早期战伤治疗的科学。中国军队在屡次战争中收治200多万名伤员。抗美援朝战争中前方早期手术率已达到45%，哆开性骨折采用封闭石膏术治疗，后方的全血已运到师救护所和第一线医院使用，取得了利用黑夜安全长途后送几十万患者的经验，伤死率从第一年的6%下降到4%。战后又集中晚期伤员治疗，取得矫形和矫形外科方面的成就。1956年在上海创办了中国第一所急诊外科医院，在屠开元教授领导下取得优良治疗成绩，并培养了一批外科人才。1979年吴公良教授等主编了中国第一部《野战外科学》。80年代初期王正国教授等开始了创伤弹道学研究。黎鳌教授在烧伤外科研究方面取得了一流的成就。目前中国有野战外科研究所和几个创伤外科中心及烧伤中心，战伤外科学的研究将会不断深入和发展。

军队卫生学　是中国建立较早的一门军事医学学科，它涉及面广，如个人卫生、营房卫生、行军卫生、空气卫生、阵地（坑道）卫生、营养标准、饮水卫生、劳动负荷标准、服装卫生、听觉视觉防护、寒区、热带和高原卫生、流行病学、防疫卫生（消毒、杀虫、灭鼠）和医学统计等。军事医学科学院的军队卫生研究所，各军医大学的军队卫生教研室和各军区的军事医学研究所，多年来深入部队作了大量的调查，研制出：多种饮水检验箱和消毒药物，克服高原反应的药品和锻炼方案，阵地使用的防真菌感染药和洗澡剂，控制疟疾流行的方案，坑道排烟防潮措施等，受到部队的欢迎。王成发教授所制定的各军种营养供给标准，侯祥川教授在维生素生物化学方面的研究，蒋豫图教授主编的《全国医学地理》丛书，均是可贵的贡献。

航空航天医学　是研究和解决在对流层和平流层高速飞行时影响飞行员和航天员健康诸医学问题的科学。第一次世界大战航空医学处于萌芽状态，其后随着飞行器的发展而进步。第二次世界大战的战斗机基本上还是螺旋桨型，速度低于音速，高度在5 000 m以下。航空医学解决了飞行员体格标准、缺氧、黑视和飞行错觉的防治及部分航空救生问题。随着超高和超音速喷气式战斗机问世后，密封增压座舱、加压供氧、仪表视觉生理研究、抗荷飞行服和弹射救生等医学保障方法也相继产生。1961年苏联 Гагарин 第一次航天飞行，迄今美俄两国载人飞行已达100余人次，在宇宙停留最长时间已超过365日，表明人能长期在失重状态下生活和工作。美国宇航员已数次登上月球。前苏联空间轨道站开辟了在宇宙进行试验。1981年美国开始发射可重复使用的航天飞机，使军

用性目的大为增强。在中国，蔡翘教授1952年创始高空生理研究。1954年空军成立航空医学研究所，多年来做了大量科研工作，保障了飞行员的健康和飞机换代的安全作战飞行，研制了遥控生理学测定技术和设备，1964年通过审定制定了机场战救方案。陈祖荣教授首先建立中国飞行员心理学选拔方法。1959年第四军医大学设立航空医学系，1979年空军总医院成立航空病研究中心，在延长飞行年限方面做出了成绩。1968年成立航天医学工程研究所，做了大量实验工作，为航天飞行作准备。

航海潜水医学 是研究和解决航海和潜水过程中影响航海和潜水人员健康诸医学问题的科学。1405～1433年中国郑和率舰队7次下西洋，开大规模海上远航之先河。1492～1502年Columbus率舰队4次横渡大西洋，大批船员患维生素C缺乏症死亡。1757年苏格兰医生Lind发表《海员保健最有效方法》一文，提出防治维生素C缺乏症（坏血病）和制备淡水的方法，是对航海医学极大的贡献。潜水作业一直是闭气法，到20世纪才有深水长时间作业方法。中国到清末方建立蒸汽机舰队，设舰医。1911～1936年在天津设立海军军医学校，但在研究方面几乎是空白。1954年中国成立海军医学研究所，在舰艇卫生管理、海军作战卫勤保障研究方面进行了系统的研究。沈霁春和龚锦涵教授在深潜水生理研究方面有突出的贡献。1955年在第二军医大学设立海军医学系。军事航海医学的内容很广泛，有海军卫生勤务学、海军流行病学、舰艇卫生、营养和饮水卫生、潜艇医学、潜水医学、海上救生等。

核武器损伤防护医学 1945年8月美军在日本广岛和长崎市投下原子弹，世界进入核武器和核能时代。核武器有三种杀伤因素：光辐射、冲击波及核辐射。受伤者可以是单一因素伤，也可以是复合伤。本学科主要研究核辐射伤，即急性和慢性放射病的防治。射线有α和β粒子，可引起浅表伤；而γ和n粒子贯穿力强，能引起骨髓型、肠型和脑型放射病。核弹空爆时产生急性放射病，主要是γ和n粒子的作用。地爆时除γ和n粒子的瞬时杀伤外，还有落下灰造成皮肤射线伤和经呼吸道或消化道吸收入血的慢性放射病。现代救治能力还限于8Gy以下的急性骨髓性放射病。中国主要研究机构为军事医学科学院放射医学研究所。该所多次配合核爆现场进行动物实验，取得了大量参数。多次成功治愈核事故8Gy以下患者多人。在朱壬葆教授领导下，研制了有效的预防药物。对肠型放射病的损伤机制、病理变化和促进血细胞再生方面的研究，均有可喜的进展。落下灰标准制定和体内外消除方面等均达到国际水平。

化学武器损伤防护医学 第一次世界大战双方使用的化学战剂是氯气、光气和芥子气等。1925年许多国家在日内瓦"禁止使用化学武器和生物武器议定书"上签了字，但在欧美、前苏联和日本仍生产各种毒气弹，并研制了失能剂和致命力极强的含磷神经性毒剂。第二次世界大战双方均未使用。80年代两伊战争中使用了化学武器。美国为了延长化学弹药的保存期，近年来研制了二元系化学弹药，即一弹装有两种原料，发射时两者混合即产生毒气。至于非致死的刺激性毒剂，各国在平时防暴中就用得很多。中国军队对各类毒剂均已有效能较高的对抗药物和综合治疗方案。军事医学科学院的毒物药物研究所和军医大学防化教研室是专门从事毒剂防治的研究机构。周金黄、张其楷和周廷冲教授在神经性毒剂损伤机理和抗毒剂的研究方面均有突出的贡献。

生物武器损伤防护医学 1917年德军在中东用类鼻疽菌使协约国军队的4500匹骡子染疫，是正式使用生物武器的开始。1925年许多国家在日内瓦议定书上签了字，但是一些国家一直在生产生物武器。日军侵占中国东北后，在哈尔滨市郊成立了731部队，是制造细菌武器的工场。1940～1941年日军在中国浙江、江西和湖南常德投撒带鼠疫杆菌的跳蚤，出现了鼠疫患者。朝鲜战争中，中、朝军队也受到美军使用生物武器的威胁。生物战剂已包括众所周知可以作为战剂的多种致病菌外，还有某些病毒、立克次体和真菌毒素。遗传工程学可被利用制造基因武器。投撒方式主要靠飞机运送生物弹和带菌动物，或用喷雾器喷撒带菌气溶胶。中国军事医学科学院微生物流行病研究所和全军协作，研制出多种疫苗和多种消毒、杀虫和灭鼠药品和方法，在侦察、快速检验、诊断和防疫、治疗措施均有完整可行的方案。蚤类专家柳支英教授，主编了《中国蚤目志》；陆宝麟教授是有名的蚊类专家，他建立的医学昆虫标本馆，收藏品种最为丰富。

卫生勤务学

卫生勤务学

卫生勤务学(the principle and practice of medical service)是研究军队平战时卫生工作规律和组织管理原则的科学,是军事医学的重要组成部分,简称卫勤。它与军事学关系密切,在军事理论指导下,根据医学科学的原则,研究军队平战时各类卫生勤务机构的组织、任务、工作原则等,使之适应军事活动的要求,更好地维护军队成员的健康,提高工作效率和防治水平。军事科学和医学的发展,必然对卫生工作提出更高的要求,卫生勤务学也相应地不断发展。

虽然卫生勤务有和军队同样悠久的历史,但上升为一门独立的科学,还是20世纪的事。其原因在军事方面是:武器、军兵种和战术的发展,引起伤员和伤类的增多,需要组织迅速后送和在后送过程中的合理治疗;在医学方面的原因则是医学科学的飞跃发展和医疗器材的不断革新。因此,卫勤领导在复杂情况下单凭经验不能做好工作,必须研究和懂得现代的军事学、医学和管理科学,这样就逐步形成了卫生勤务学。早在1933年中国工农红军就颁发过《师以上卫生勤务纲要》,称军队卫生工作为卫生勤务。新中国建立后,中国人民解放军沿用此名。美军惯称"医学支援",前苏军惯称为"卫生组织和卫生战术"。

军队医学院校中,卫生勤务学已是一门必修的课程,每个军队医务工作者都要获得卫生勤务学最基本的知识,从而能更自觉地接受卫勤指挥和在特殊情况下能独立自主地遵循卫生勤务学的原则进行工作。在一般军事学校中,也有卫生勤务学的教学内容,其目的是让军事指挥人员了解卫生勤务学的基本原则,从而能对卫勤部门实施正确的领导。对各级卫生行政领导干部的要求是:(1)必须掌握马列主义哲学和毛泽东思想。(2)有相当丰富的军事学知识。(3)有现代医学的基本知识。(4)有精深的卫生勤务学知识。只有具备这些才能真正成为合格的卫生行政工作领导者。

中国人民解放军的陆、海、空军和各兵种都有各自需要卫生勤务学解决的问题,共性的题目有:战时地方卫生力量的动员工作,战时与平时各种医疗、卫生防疫机构的组成、职能和使用原则,战时与平时服役的体格标准,常规武器和特种武器的战时救护组织、伤员后送和分级治疗原则;游击战、运动战、阵地战的进攻和防御作战卫勤原则,伤员运输工具问题;战时和平时药材供应的标准,战时和平时的医疗文书、表报和统计;战时与平时的卫生制度及卫生监督;战时和平时卫生干部的培养方针、原则、学制及课程设置,军事医学术语规范化和卫生标志符号问题;本国的军事医学史和外军的军事医学史,电子计算机在卫勤指挥上的应用;其他需要研究的特殊问题。

卫生勤务学的研究方法有:(1)调查研究部队和医疗卫生机构的实际。(2)分析总结历史性文献。(3)通过演习验证卫勤方案。(4)运用系统工程、运筹学和统计学的方法。(5)运用电子计算机进行研究等。无论使用何种方法,都必须通过验证或实践对比得出结论。有的成果可以写入条令或教范。

研究卫生勤务学要有正确方法,必须遵循辩证唯物主义实事求是的态度,防止脱离实际、主观臆测,反对哗众取宠、弄虚作假。要注意以下几个问题:

(1)以适应军事需要为前提。军队卫勤是平战时军队现实情况下的一个服务部门。离开平战时实际的所谓研究,必一无所得。而且只有透彻地分析当时的军事实际,在军事学为主导的前提下进行研究,才会产生有效益的成果。

(2)正确处理战时和平时的关系。建立军队是为了打仗,因之战时卫勤的研究乃是其首要任务,对此要有通盘计划,分清急缓进行研究。军队平时紧张而有秩序的生活和严格的训练,是为了做好战争准备。为了保证部队的健康和平时任务的完成,要大力进行平时卫生勤务研究。

(3)处理好过去、现在和未来的关系。中国人民解放军在过去数十年战争中,积累了极为丰富的游击战、运动战和阵地战的战斗经验和卫勤工作经验。未来的战争中,虽然敌人可能使用核武器或其他特种武器,但中国军队作战方针将依然是三种战争形式的结合,不过那时中国的经济、工业、科学和军队的装备条件必将有很大的发展。必须在认真总结过去经验的同时,从军队现在和今后发展的可能,来研究未来战争的卫勤,既不能固守老的一套,或只着眼于当前状况,也不能超越近期的将来可能达到的范围。

(4)正确对待外军的卫勤经验。外军的卫勤经验有其先进的一面,应该加以研究并作一定的介绍,吸收有益的东西。但它们是根据各自的装备条件、作战总任务和医药水平而制定的。而中国有自己的国情,军队有自己的作战方法、卫生方针和战救原则,有自己的宝贵经验,切不可盲目搬用外军经验。

(5)通过实践不断改进研究成果。任何理论必须在实践中加以验证,在实践中发现问题,再研究再实践,反复循环前进。卫生勤务学研究的一切成果,要拿到部队和演习中去检验,切忌关门研究。要充分尊重部队卫勤人员的意见,因为是否切实有用,或有什么问题,都要通过部队实践来发现或证实。许多问题,往往在平时演习中并没有发现,只有在实际战争中才可能暴露,一旦发现,就应及时研究改进。

卫生勤务学的最终目的是为军队的健康和战争的胜利服务。它的研究成果,将体现于教范和条令、条例的改革。卫生勤务学将随军事学、医学的发展而不断前进。这个重要的研究责任落在广大卫勤工作者,特别是卫生

勤务科学工作者的身上。

卫生勤务

卫生勤务(medical service)是中国人民解放军后方勤务的一项专业勤务，其任务是维护平战时军队成员的健康，巩固战斗力。为此而采取的一系列卫勤措施称之为卫勤保障。军队卫生勤务为完成所负担的任务，要拥有相应的人力物力，由各卫生分队、部队和领导机构组成卫生勤务部门。

在有的国家，如美国、法国和德国，军队卫生勤务直接受国防部领导，设卫生事务部长助理。中国人民解放军和前苏联等国家的军队，卫生勤务则受后方勤务部领导。

军队兽医工作在中国人民解放军也归卫生勤务部门负责，在有些国家军队中则是独立部门。

卫生勤务是军队必不可少的勤务之一，从有军队以来就有卫生勤务。刀剑时代武器所致的创伤比较单纯，而且只有一线式的陆上和水面作战，部队运动依靠步行与畜力，运动速度慢，卫勤保障简单。现代战争是立体战争，陆上、水面、高空和水下均为战场，武器类型多，杀伤威力大，部队运动速度快，卫生勤务的任务非常艰巨。

卫生勤务要适应军队平战时的特点，在条件许可范围内创造性地、良好地完成任务。

平时卫生勤务 军队平时的主要任务是战备训练，常要模仿战时实际情况进行训练，有时生活艰苦和不规律，体力劳动强度也大，时有伤病发生。由于军队是青壮年组成，总的来说，健康状况良好，伤病发生率低，伤病种类也不多，通常轻患者居多。

平时卫生勤务的主要内容有：入伍体检和常规健康检查，军事劳动作业和战备训练的卫生监督和伤病救治，营房、营区环境，给养、给水，污废物排除等的卫生监督，预防接种，卫生宣传教育和协助开展卫生运动，组织门诊和住院治疗，各类型卫生人员的训练和医学刊物出版，医学和军事医学科研工作，卫生战备训练，军马卫生和药材供应。

战时卫生勤务 战时卫勤的特点是有大量伤员需要救治和后送。战地环境艰苦和卫生条件差，可能发生疾病流行而影响战斗力。部队可能调到另一气候地区作战，一时难以习服。现代战争，前线、战役后方和大后方(部队和居民)都可能出现大量伤员，卫生人员同样可能遭受伤亡。战时部队给养条件较差，又常要露营，疾病发生率较平时要多，非战斗伤也因装备的机械化而增多。现代战争中可能使用核武器、化学武器、生物武器和其他新武器，使伤情更为复杂。

战时卫生勤务主要任务是：制定战争战役的战救和卫生防疫计划，对地方动员参加的卫生力量予以军事医学训练和合理地使用，组织火线救护和师以下各级救护工作，部署野战区和后方区医院的收治工作，组织大批伤病员在立体战争条件下的后送工作，训练卫生人员补充部队，预防接种和组织野战卫生防疫工作，防冻和防暑工作，组织准备对核武器、化学武器和生物武器的医学防护和救治，组织军马的病伤救治和防疫工作，野战药材补给工作，战时医疗文书和医学统计工作等。

中国人民解放军在几十年的战争中，卫生勤务部门取得了丰富的游击战、运动战和阵地战的经验，较好地完成了任务。

卫勤指挥

卫生勤务指挥简称卫勤指挥(command of medical service)，是卫勤领导及其机关在实施卫勤保障时，对所属单位的领导活动，是后方指挥的组成部分。卫勤指挥的目的，在于有效地运用卫勤力量，遂行卫勤保障任务，以保持和增强部队人员健康，尽快恢复伤病员的作战能力，巩固部队的战斗力。

卫勤指挥的主要内容是组织好卫生防疫、医疗后送和医疗预防、药材补给以及兽医勤务工作。在战役过程中组织好卫勤力量的协同和机动，卫勤与有关单位的协同和卫勤机关的防卫。在受到大规模杀伤武器攻击的情况下卫生减员将大量增加，需要采取有针对性的医学防护和紧急医疗后送。

卫勤指挥的主要文件是卫勤保障计划。卫勤机关根据后勤首长关于后方保障的决心和上级卫勤首长的业务指示，并对卫勤情况的有关资料和卫勤力量的状况进行深入的分析研究，拟制卫勤保障计划，对需要列入后方命令的内容提出建议。

在卫勤计划下达后，应注意检查贯彻落实的情况，注意实际问题的解决，战后组织卫勤工作总结，积累经验，训练干部。

中国人民解放军卫生勤务简史

中国人民解放军卫生工作在中国共产党的领导下，以"救死扶伤，实行革命的人道主义"为指导思想，实行预防为主，在人民群众协助下，战胜了各种困难，维护了部队健康，完成了救治大量伤病员的任务，从而保障了革命战争的胜利，并且取得了极其丰富的游击战、运动战和阵地战的卫生勤务经验，壮大了卫生工作队伍，健全了卫生勤务组织，提高了疾病防治和战伤救治的水平。有关这方面的资料，由于历史条件的限制，保存下来的很少。这里侧重介绍中国人民解放军在战争中实施卫生勤务的一些情况。

土地革命战争时期(1927—1936)的卫生勤务 1931年成立中央军委前，部队无统一编制，卫生工作也处于分散状态。1927年10月在井冈山的茅坪建立第一

所红车医院，院长曾华林。其他根据地也都建立了自己的医院。1928年毛泽东提出办好医院是建设根据地一件大事之一。当时医院多利用民房、祠堂、庙宇或就地利用竹木自建。由于医务人员和药品缺乏，有时连碘片也付缺如，采取中草药和西药并用，处方令多一日量，个手术常在无麻醉状况下进行。攻占城镇时，从药店购得部分药材分发部队使用。

1929年12月闽西古田第九次代表大会第八项决议"优待伤兵问题"中提到，"军政机关对于卫生问题，再不能像从前一样不注意，以后各种会议，应该充分讨论卫生问题"，"卫生机关的组织应特别使之健全"，医院要"密切联系工农群众与红军"，要改进医疗作风和伤病员待遇等问题。

1931年11月7日成立中华苏维埃政府，同年11月25日组成中央军委，下设军医处，处长贺诚，医务主任陈志方。次年改为总卫生部，部长贺诚，医政局长陈志方，保健局长彭真和姬鹏飞，药材局长唐一贞，医院管理局长滕宗曦。1933年春傅连暲率长汀福音医院到瑞金，傅连暲任中央红色医院院长。

军委成立时，辖红一方面军、红四方面军和一些军团或军。一方面军卫生部长彭真。四方面军原先以总医院体制领导卫生工作，院长郜达夫、苏井观等，1935年改为方面军卫生部，由苏井观任部长。1934年二、六军团组成湘、鄂、川、黔苏区总指挥部，卫生部部长为戴正华、贺彪。1936年改为第二方面军，卫生部长为侯友成。

1927年参加南昌起义的医生有段治忠、李宝山、王云霖等；参加秋收起义的有刘荣辉、吴树隆等，参加广州起义救护工作的有贺诚、柯麟等。到长征前，担任过各根据地医院或军团卫生部领导干部的有张令彬、姜齐贤、张典吾、李谷生、何复生、饶正锡、戴济民、林之翰、戴淑先、罗化成、吴洪清、邹思孟、周安如、陈义厚、谷广善、陈春甫等人。孙仪之、钱信忠、戴正华、王斌等医生也在此时期参加红军。美国医师马海德于1936年到陕北任卫生部顾问。

中央军委1931年末筹建卫生学校，次年2月开学，校长贺诚兼任，后由彭真、陈义厚继任，教育长为王斌，共办10期，培养300余名医务干部。长征时，学校改为卫生教导队，在行军作战的空隙上课。第一期毕业生有，张汝光、游胜华、刘放等20余人。

第一次反"围剿"始于1930年末。此后每次战役都有不少伤员，仅中央苏区的1～3次战役中就有5341名伤员（其他战役或其他根据地伤员数未查到资料）。1933年1月19日朱德总司令和周恩来总政委下达关于战救工作问题的通令，确立了各级救护工作的基本原则。中央军委1933年6月15日颁布红军部队每连有卫生员一人，团卫生队编制为134人（含担架队），师、军和军团卫生部编有野战医院、卫生队；战役中部署兵站医院、伤员转送站、预备医院和后方医院。对战救要求极严，要求在战场上"不丢失一名伤员"，后方则是"一切为了伤病员"。1933年先后颁布了《卫生法规》、《师以上卫生勤务纲要》、《中国工农红军医院政治机关工作暂行条例》和《卫生员工作大纲》等文件。对战俘伤员给予同样治疗，不许歧视。

由于生活艰苦，病员颇多，主要为疟疾、痢疾、疥疮和下肢溃疡患者，提倡预防为主，在部队广泛开展卫生宣传教育。1932年1月13日中央苏区副主席项英在《红色中华》报发表"大家起来做防疫的卫生运动"的文章，同年5月1日内务部颁布《苏维埃区域暂行防疫条例》。9月21日总卫生部转发一方面军卫生部《第二次卫生会议卫生决议案》，12月23日军委决定每伙食单位设一专职卫生员。同年《健康报》和《红色卫生》创刊，又出版了《军人卫生常识》小册子。1933年3月内务部颁发《卫生运动纲要》，7月10日军委颁布《军人体格检查制度》，10月10日训令"广泛开展卫生运动"，10月27日颁布《暂定传染病预防条例》。

因药材来源困难，除用中草药土法生产一部分和购买外，要求战役、战斗中缴获的药材一律上交统一分配，1932年军委对此有专门训令。

从所能得到的资料，可以看出党对指战员健康的重视和在极困难条件下的积极开展卫生工作的情况。

抗日战争时期（1937～1945）的卫生勤务 抗日战争从1937年7月7日爆发，至1945年9月2日日本投降为止，此时期中国工农红军改为八路军和新四军。抗日战争的总路线是："放手发动群众，壮大人民力量，在我党的领导下，打败日本侵略者，解放全国人民，建立一个新民主主义的中国。"由于执行了党的正确路线，经过八年抗战，中国解放区遍及19个省区，面积近百万平方公里，人口达1亿，军队发展到130余万人，民兵发展到268万余人。为以后解放战争的胜利奠定了坚实的基础。

军委卫生部驻延安。贺诚赴苏联学习。抗战期间先后担任部长的有姬鹏飞、姜齐贤、孙仪之、饶正锡等。马海德为顾问。苏井观、傅连暲等负责党政系统卫生工作。八路军下属3个师，115师、120师和129师，担任过师卫生部长的有：戴正华、谷广善、白备伍、王雨田、曾育生、贺彪、钱信忠、叶青山等。

新四军是由留在南方八省坚持斗争的分散队伍汇合而成，各级卫生机构均须重建。1937年组成军医处，聘请沈其震博士为军医处长，戴济民为副处长，从大后方和上海吸收一批医生、护士参加。初编时有四个支队。1941年皖南事变后改称卫生部。沈其震赴延安，由崔义田任部长。支队扩编为七个师。担任过师卫生部长的有李振湘、张化一、吴之理、齐仲桓、林士笑、叶果、栗秀真（女）、林震、王雨田和李兰炎等人。

抗战期间参加八路军并到敌后抗日根据地的外国医生有：白求恩（加美医疗队）、柯棣华（印度医疗队）、罗生特和福莱（奥地利）、米勒（德国）等。中国红十字会救护

队还多次派队来医院工作，其中一些人参加了八路军。

随着军队逐步发展、壮大，抗日根据地的武装力量分为主力部队和地方部队。主力部队建制为师、旅、团、营、连；地方部队是团和大队，或独立支队，还有不脱产的民兵。师、旅有卫生部，均有休养所或医院，团卫生队也有休养所，均设在根据地中心区。营有卫生所，连有卫生员。师所在地的军区也有相应的卫生组织。

军委1942年作出要大胆使用新吸收的技术干部，把他们提拔到领导岗位的决定。在当时和后来都起到了重要作用。党中央还十分重视护士工作，将每年5月12日（南丁格尔诞辰）定为"护士节"，毛泽东并为之题词。

抗战期间的物质条件比十年内战时期有很大的改善。敌人虽然封锁，但还是可通过商人购进药材。1942年后团卫生队有小型器械装备，可以进行异物摘取、切开排脓、痔切除等手术。多数旅卫生部有腹部手术器械和显微镜。师的装备更为齐全，有的师还可作细菌培养。1942年后开始使用磺胺。各师均通过商人买进医药书刊，对提高全军医学水平起了重要作用。

在游击战争中，卫生工作是很成功的。当时的情况是：敌占领较大的城镇并控制交通线，建立伪军和伪政权，掠夺粮食和其他战略物资，以达到以华养战的企图。我则以正规军分散下去，开辟根据地，建立抗日民主政权和扩大武装力量与敌作针锋相对的斗争。

根据地分为中心区和游击区。中心区距敌据点20—30 km。游击区在敌据点周围，为部队经常活动的地带。为了减少暴露，休养所工作人员和患者多穿便服，医疗装备轻便可随时带走。平时轻伤员包扎后送到休养所，重伤病员有时要通过封锁线送上级医疗机构治疗。攻敌据点时，将手术组调到据点附近，术后伤员送中心区。如敌扫荡时，轻患者出院随队行动，重患者由医护人员带领去"打埋伏"（躲藏）。在山区多利用山洞穴，河网区则以船只在芦苇深处游弋，平原区则高度分散，还可送到敌据点附近进步人士家中藏居。有时敌突然进攻，患者只好临时躲入青纱帐中或进入坑道（有的地区挖建有坑道医院）。措手不及时，只有依靠群众认为亲人，保护伤员。待敌撤回据点后，再集中治疗。医务人员平时为群众治病防病，密切了军民关系，结下了鱼水深情。加上地方党的教育，群众觉悟甚高，为掩护伤员而壮烈牺牲者屡有报道。

抗战期间，在有利时机打了些运动战，如平型关战斗和"百团大战"等，此时卫勤工作仍采用土地革命战争的经验，组织兵站医院和后方医院收治伤员。

抗战末期还打了些攻坚战，如1945年新四军3师攻克江苏省淮阴城，歼敌3万余，收伤员950名。事先将医院布置在城郊，伤员1 h内全部入院，伤死率为2.6%。

据不完全统计，8年中全军共伤亡478 913人，伤员为307 362人，伤死率6%。

伤类、伤部情况可以晋察冀边区1943年的2 411名伤员统计为代表，枪伤占53%，炸伤占30%，其他伤为17%。如按伤部统计，头部伤为9%，胸部伤为11%，腹部伤为8%，上肢为23%，下肢为39%，其他部位10%。炸伤多是手榴弹或小口径曲射炮伤。

8年中疾病人院数无完整统计。129师病死率为0.77%。120师83 269名患者疾病分类统计（括号内为病死率）：外科伤病15.5%（0.70%），传染病19.5%（4.7%），消化系病21.3%（1.1%），呼吸系病1.3%（2.5%），循环系病1.2%（3.1%），神经系病4.3%（0.4%），眼、耳鼻咽喉病5.2%（0.3%），皮肤科病14.5%（0.3%），妇产科病0.4%（0.3%），其他5.8%（1.1%）。

华北地区1942—1943年曾有过疟疾大流行，个别部队发病率达20%，用奎宁及柴胡等药物治疗。江苏省淮阴地区黑热病猖獗，有的村庄患病者达80%，部队也有感染。苏北军区1944年在阜宁县专设医院用三价锑和五价锑为群众治疗。通过不断教育，纠正了过去一些不正确的疗法，开展了较新的技术，提倡战伤早期扩创和对开放性骨折石膏封闭疗法等。

延安和1941年前皖南后方区，条件较好，建立了比较正规的后方医院，得到国内外友好人士的赞扬和捐助。

预防为主的思想继续受到重视并有所发展。许多部队能做到每周上一次卫生课。连队卫生员或医务人员有充分卫生监督权利。部队行动时，派人先到预定宿营地作疾病调查。部队进驻后即打扫卫生，适时开展军民卫生运动，进行认真的评比。各师、旅还定期组织人下到部队检查卫生工作。有的部队建立"公筷制"。1942年后，一些部队对参军者实施体格检查。有的部队每年体格检查一次，发现病者早治。大多数部队每年种痘，有的部队每年注射三联疫苗。

对医学训练培养人才抓得较紧。中央苏区卫生学校到延安后又办了四期，毕业210人，1940年改称中国医科大学（王斌任校长），学制2—4年，毕业生大部补充前方。晋察冀、晋冀鲁豫、晋绥和山东军区，自1939年先后创办了白求恩医校或卫生学校训练医护药剂人员。新四军在皖南办过六期医训班。1942年在淮南地区试办过二年制的华中医学院。全军各师均开办卫生学校训练医生，旅则负责医助和司药的训练，团负责训练卫生员。

为了提高在职人员的水平，许多师出版了刊物，几乎成了广大卫生人员唯一的学习材料。这些刊物有《国防卫生》、《卫生通讯》、《西北卫生》、《西北医刊》、《卫生建设》、《医务生活》、《先锋医务》、《军医杂志》、《山东医务杂志》、《胶东医刊》、《医药卫生通讯》、《医学文摘》等。开始时以油印者居多，后来才增加了铅印的比例。白求恩大夫曾编写一本《游击战中师野战医院的组织与技术》，在华北区成为重要的教材。此外，各师还常在军区报纸上写通俗的医药卫生常识，教育部队。

解放战争时期(1945—1949)的卫生勤务 1945—1946年,军委卫生部由苏井观任部长,沈其震和傅连暲任副部长。战争开始后,大部分人员均分赴各解放区协助工作。1946年贺诚自苏联回到东北。解放战争中担任各大解放区和后来的野战军卫生部长的有:西北及一野为贺彪、曾育生,中原及二野为齐仲桓,华东和三野为崔义田,东北为贺诚,四野为孙仪之,晋冀鲁豫和华北野战军为钱信忠、叶青山。到第三阶段,贺诚调北京任总后勤部卫生部长兼中央政府卫生部副部长和党组书记,由戴正华任东北军区卫生部长。孙仪之任中南军区卫生部长,钱信忠任西南军区卫生部长。

解放战争中,各大解放区和野战军的卫生工作基本上是各自独立进行的。开始时均以纵队(相当于军)为单位,部队扩大后,在纵队之上设兵团。1949年春全军按照中央军委决定编为四个野战军,华北军区三个兵团直属中国人民解放军总部指挥。各级卫生部此时并入后勤部,卫生部长任后勤部副部长(在此以前卫生部和供给部均直隶于军政首长)。

第一、二阶段的战斗都是在解放区进行的,群众基础好,对伤病员救治后送极为有利。第一阶段打的是战略防御性的运动战,部队机动性很大,每次战斗后要求将伤员以最快速度送到远后方,故只能对最迫切需要救命的伤员才在前方得到手术抢救。第二阶段中国人民解放军主动进攻。卫勤工作在群众大力支援下,可以做到"伤兵多而不乱","兵站线长,治疗不间断"。大战役胜利结束后,伤员较多,伤员后送可以不像第一阶段那样急迫,一时送不走时,则"村村是医院,家家是病房,人人是看护"。前方手术率有所增加,团以上普遍开展输液防治休克,逐步推广早期扩创和延期缝合术,采用石膏疗法。到后期攻坚战时,可以把医院部署到敌固守城市附近,伤员可以就地治疗,不再需要远送。

第三阶段的追击战,伤员不多,均就地治疗。

解放战争许多战役规模比十年内战和抗战时期要大,伤员也多,各军在火线抢救组织方面,作了相应的加强。大多数情况由连副指导员担任组长,卫生员辅之,另将连队文书、理发员、炊事员等5—7人组成抢救组。主攻连并可得到营的加强。营则以副教导员为首组成人数更多些的抢救组。配有担架组。这种抢救组织是部队的一个创造,在十年内战和抗战时期已有雏型,抗日战争中有了发展,到朝鲜战争就更为完善。

在此时期的医疗后送体系,除后期一些攻坚战斗是就地治疗外,基本上是沿兵站线设多点医疗接力站的体制,还做不到分类后送。伤票已普遍使用。

解放战争中的伤员后送,自团以上,均由支前民工组织完成,基本是担架、人力车与兽力车。伤员途中的看护,也由民工组织负担。支前民工在战争中作出了伟大贡献。

三年半全军共伤亡1 312 700人,其中阵亡257 392人,伤员1 055 308人。阵亡与伤员比为1∶4.1,治愈归队率为75.6%,伤死率2.5%。

伤部和伤类比例,可用两个统计为例:①二野伤员伤部比例:头20%,胸11%,腹(含会阴部)9%,上肢27%,下肢32%,其他1%。伤类比例:枪伤37%,炸伤59%,其他4%。破伤风1%,气性坏疽0.3%。②华北军区太原战役共发生伤员16 701名,其中枪伤1 652名,占9.9%;炸伤14 481名,占86.7%;其他568名,占3.4%。伤部分布为:头部26.7%,胸部6.2%,腹部6.7%,上肢32.4%,下肢28.0%。

二野手术率为12%,四野(辽沈战役)31%,华北野战军(太原战役)22%。伤员用全身麻醉者占70%—80%,截肢率4.5%。在这一时期已较普遍地使用磺胺,提高了治愈率。

战争中全军卫生人员也有伤亡,据二野统计伤亡3831人,占其伤员数1.1%,占卫生人员的7%,反映了卫生人员英勇抢救、不怕流血牺牲的精神。

战争结束时,解放区共有野战医院和后方医院542所,床位352 300张(不包括作战部队医疗所的床位)。

卫生防疫方面也取得一定成绩。如东北部队特别是从关内去的部队对行军作战中如何防止冻伤缺乏经验,故1946—1947年冬季战斗中发生不少冻伤,有的部队达10%,经过积极防治,以后有所改观。当时东北几乎每年有鼠疫发生,乃抓紧生产鼠疫疫苗(前苏联也送来一部分活菌疫苗),军民同时开展灭蚤灭鼠运动,使部队免于感染,地方上也防止了大流行。1947年从港口传人了霍乱,部队及时注射二联疫苗并严禁喝生水,故发病患者不多。华东部队1949年渡江战役之后,为准备在南方江河湖网地带作战,大规模地训练游泳,因事前未作卫生流行病学调查,有相当数量的指战员感染了血吸虫病,在地方党政有关部门积极配合下,从上海及江苏省组织医疗队突击治疗,患者得以基本治愈,从而保证了部队的战斗力。

药材供应方面,1945—1946年间,除在根据地积极开办和扩充药材厂外,还从大城市购进较多药材。宋庆龄女士大力协助,从国外为军队和解放区募得大批药材。东北全境解放后,沈阳最大的药厂(原日本武田药厂)加紧生产多种军用药材;华东解放区的新华制药厂可以生产生物制品,西北区药厂也能生产疫苗和血清。加上其他区各药厂的生产,基本上可满足战争的需要。

卫生干部的培训工作,军队从战争开始就给以应有的重视。医助、调剂员、护士和卫生员的培训,仍由各军自己解决。医生则由后方培养,学制1—3年不等。这时期开办的有:①中国医科大学,由延安迁到东北佳木斯,采用专科重点制,在3年中培养了3 000多名医务干部。②大连医学院,由上海动员一批医生参加教学,学制3年。③晋察冀白求恩医学院。④晋冀鲁豫白求恩医学院。⑤华东白求恩医学院。⑥华东军区人民医学

院。⑦中南医学院。⑧晋绥军区卫生学校。3年中共培养各种卫生干部31 500余名。

抗战期间的医学刊物，各区仍继续出版。由于印刷条件的改进，翻译和翻印了大量书籍下发部队，如《外科局部解剖学》、《军医必携》，以及内科、传染病和药物学方面等书籍达77万余本，杂志120万册，及时介绍了英美和前苏联在第二次世界大战中战救工作的经验。

总之，解放战争中的卫勤工作，比抗战时有了很大进步，表现在火线抢救率高（阵亡为20%）、伤死率低和卫生防疫工作上的成功等。在四百多万军队中逐步健全了各种卫生组织。卫生人员经过战争的考验和锻炼，已成为一支能英勇战斗的救死扶伤的队伍。

朝鲜战争(1950～1953)的卫生勤务 当时美军不但有优越的炮火优势，且有绝对制空权，对野战区前后方日夜袭击，迫使志愿军前运物资和大量伤病员的抢救、医疗后送和卫生工作几乎全部转入地下和黑夜进行。这是不同于以往战争的最大特点。另一特点是中国与美国之间并未宣战，中国东北仍是和平地区，故伤病员均送回本国治疗，运动战阶段达90%，阵地战阶段达65%～70%。后送线长达五六百公里，平均须20日之久才能到达东北。大量伤病员是黑夜后送，如何提高后运效率和减少途中伤亡是当时卫生工作所面临的新课题。卫生防疫方面遇到的主要问题是虱媒传染病和夜盲症流行，美国1952年还使用了细菌武器，这更是对卫勤工作的严峻考验。卫勤工作经受了考验并取得与现代化装备敌人作战的战救经验。

当时的卫勤部署是，在东北边境两个口岸处设立分类后送医院，对自朝鲜送回的伤病员实施卫生整顿，然后分送到各后方医院。朝鲜野战区分为兵站区和作战区。运动战阶段将兵站医院分解为能独立收转的医疗连，沿后送线布置，适应部队机动的需要。阵地战阶段兵站线医院分前后三级：前途兵站医院（400床位）、中途医院（300床位）和基地医院（1 500～2 500床位），规定其工作方针为“治疗在后送和后送性治疗”，因为战地条件有限，又不安全，凡不迫切需要手术的患者都送回东北。作战区的军有三个医疗所，以其中之一或二作为机动外科医院支援师，以一个留治轻伤病员。加强连营抢救组织，自火线到团的伤员后转基本上是步行、担架和马车，团以后使用汽车，基地医院用火车。

战救记录可概括为如下几个数字：阵亡与伤员之比为1∶3.36，战斗死亡率为27.9%，伤死率5.66%，病死率2.9%，伤员治愈归队率为64.5%，休克发生率(%～20%，破伤风发病率0.53%，气性坏疽发病率0.83%。作战军手术率在运动战为10%～15%，阵地战为40%～50%，兵站医院为15.2%。

那时新中国才成立不久，对拥有绝对制空权和现代化武器的敌人作战，能取得上述成绩是很不容易的。主要经验如下：

(1) 战胜了敌炮、敌机的威胁和破坏。前后各级救治机构都必须在坑道、掩蔽部、山洞、地下或半地下设施中工作，而且伪装要好，灯火管制要严密，避免暴露，以减少受袭击机会或袭击时的伤亡。

(2) 做好夜间后送工作。后送任务是非常繁重的。开始各院随意抽病室医护人员后送，秩序较乱。阵地战阶段各院都成立了专门后送组，它的优点是：与汽车部队关系密切，对司机熟悉，便于掌握车速，对道路、敌机活动规律、途中意外的处理、后一站收治机构、后送指征与反指征都较熟悉，可以减少途中死亡和伤亡。

(3) 加强了火线抢救组织。由于敌人炮火猛烈，志愿军伤亡远较以往战争为大，又因在山区作战，故抢救组织必须增强。连至少有二名卫生员，连抢救组为10～20人，营抢救组30人。抢救人员要有战术训练，以减少本身伤亡。白天敌炮火封锁交通线，多数伤员均在黑夜才能离开阵地，采用短程接力以减轻担架员的疲劳。

(4) 提高了工作效率和救治率。团、师和医院建立分类工作，减少混乱，使重伤员能优先得到救治。自团开始设立抗休克组。在中国军队第一次将大后方的血前送到兵站医院和作战师使用，取得野战运血和储血的经验。采用两个手术台交叉流水作业，使每个手术组在高峰期间每昼夜能作30～40个大小手术。将医疗队派到前沿兵站医院和作战师工作，提高了手术质量。通过以上多种措施，伤死率从1951年的6%下降到1953年的4%。

(5) 粉碎了敌人的细菌战争。1952年春美国开始使用细菌武器，中国方面发现后即组织各级防疫委员会，划分防疫区，加强对空监视和扑灭工作，同时大力开展宣传教育，普及预防接种，加强隔离和检疫工作。由于认真贯彻上述措施，粉碎了敌人企图，将其危害性缩小到最低限度，维护了部队的战斗力。

(6) 发挥了野战防疫队的重要作用。志愿军卫生部本有一个防疫大队，1952年又增加一个大队。第一年度即有虱媒传染病和夜盲症流行，防疫队深入部队协助灭虱、建立澡堂，多次调查营养状况并指导部队服用松针水防治夜盲，反细菌战时又成为防疫主力，1953年反登陆作战准备阶段又在横贯公路上作预防性灭虱工作。志愿军发病率不高(与伤员比为1.2∶1)，不能低估防疫队在其中的作用。

(7) 改进了药材供应的方法。过去军队无统一战时药材标准，包装也大小不一。有鉴于此，1951年夏即提出简化战时供应品种的标准，将大包装改为10～15kg重的箱装，采用领取和前运结合的供应方法，保证了作战的需要。

中国人民志愿军后勤卫生部长为吴之理。

新中国成立后，除朝鲜战争，还进行过中印、中苏和中越边境自卫反击战。前两者规模小，时间短，伤亡也不大。中越之战进行1个月，中方有伤员3万余，战救工作有了改进，一线医院手术率为78%，伤死率为3.17%。

40多年的卫生工作建设富有成绩。现全军有4所军医大学，每年可毕业千余名军医。有军事医学科学院进行卫生流行病研究，核、生物和化学武器医学防护研究，生物工程和卫生装备的研究。还设有野战外科研究所和若干创伤和烧伤研究中心。科研成果均属一流。全军有完整的医院系统和卫生防疫系统，在防震救灾工作中作出卓越的贡献。

新中国成立后历任总后勤部卫生部长的有：贺诚、饶正锡、孙仪之、张步峰、张汝光、陈念棣、贺彪、张祥、张禄增、韩光、张立平，现任部长是陆增祺。

中国人民解放军医学机构

中国人民解放军医学机构 medical organizations of PLA，按其工作职能分为卫生行政机构，卫生防疫机构，医疗机构，训练机构，军事医学研究机构。

卫生行政机构 总后勤部卫生部是全军最高的卫生业务领导机构，设有计划、医疗、防疫、训练、科技、药材和兽医等业务管理机构。军区设有后勤部卫生部；军设有后勤部卫生处；师设有后勤部卫生科；团设有后勤处卫生队。卫生行政机构的职能是：制订计划，组织实施，检查指导所属单位的卫生勤务工作，向后勤领导提供有关卫勤的资料和建议，定下卫勤保障决心。

卫生防疫机构 总后勤部和军区所属的各类传染病医院、防疫队。其职能是：调查研究影响军队成员健康的因素，拟定卫生防疫管理措施，进行卫生宣传教育，指导部队开展卫生防疫工作。当传染病发生时，组织实施检疫、隔离和消毒。遭敌生物武器袭击时，负责污染区的侦、检、消、杀、灭和指导部队实施医学防护。

医疗机构 解放军总医院及军区、海军、空军总医院，是全军临床医疗、科学研究、培养专业卫生干部的基地。其职能是负责全军疑难病人的收治和高级干部的保健工作，对体系中的医院进行技术指导；中心医院，是一个地区几个驻军医院的医疗技术中心，除收治驻军单位的伤病员外，并负责收治驻军医院的疑难病人、培训技术干部和对驻军医院进行技术指导；驻军医院，是驻军部队所在地区的医疗机构，收治驻军单位的伤病员，指导驻军部队的医疗工作；专科医院，是收治某一专科患者的机构，进行临床研究工作和培养专科技术干部；教学医院，是附属于军医大学或军医学校进行临床教学的医院，负责学员的临床教学和实习，接受军内有关单位的进修生，开展科学研究工作，并接受附近驻军部队的疑难病人的转诊工作；疗养院，负责康复疗养和干部健康疗养。

训练机构 军医大学，除设医疗专业外，还设有海军医学系、航空医学系、药学系、中医系、口腔医学系、卫生防疫系、护理系和创伤外科研究所；兽医大学，负责培养军队兽医人才，设有兽医研究所。各军区和军种设有军医学校，招收中学毕业生，培养军医、护士、药剂士等。

军事医学研究机构 军事医学科学院是全军军事医学的研究中心，设有放射医学、药理毒理学、微生物学与流行病学、军队卫生学、军队卫生装备、基础医学、军事医学情报等研究机构，以及科研临床医院、实验动物场和实验仪器厂。各军区和军种设有军事医学研究所，负责研究本军种和军区的医学课题。

总后勤部卫生部还设有人民军医出版社，负责出版《解放军医学杂志》、《人民军医》和其他医学书籍等。设卫生勤务研究室负责全军的卫生勤务学术研究工作。

中国人民解放军医学科学技术委员会

中国人民解放军的各级医学科学技术委员会简称科委会 committee of medical science and technology, PLA，是以医学专家为主体，把军内学术造诣深、工作有成就的医药卫生科技人才组织起来，并为之提供参与国防卫生事业大计的条件，以发挥他们对领导决策的咨询作用和对群众性科学技术活动的指导作用的机构。科委会有下列三种类型：

总后勤部卫生部医学科学技术委员会 是中国人民解放军层次最高、规模最大的医学学术团体，成立于1954年，现已是第四届，委员162人，均从全军内遴选，或经推荐由总后卫生部聘请。其主要任务是：①论证国防卫生事业的宏观发展战略和科技政策，为卫生工作的改革献计献策，供总后卫生部领导抉择。②协助总后卫生部审议或拟订军队医学科学技术远景发展纲要和规划。③提出关于科技人才建设和干部考核、职称评定以及奖励、晋升方面的建议。④对军内重大医药科技成果提出鉴定和评奖意见。⑤联系广大卫生人员，倾听意见，反映群众呼声。⑥开展学术活动，交流和发展科学技术。

科委会按军队医学科学技术的发展需要，相应地设置各种专业组，其负责人均是各专业、各学科热心公益事业的学术带头人。目前设有58个专业组，包括医学管理科学、军事医学和一般医学的传统学科和新兴学科、边缘学科。专业组的经常性任务是举办定期或不定期的学术会议，开展学术讨论，编辑出版学术著作；也常接受领导部门的委托，拟订科研计划，鉴定科技成果。

军区、军兵种的医学科学技术委员会 是各军区各军兵种卫生部各自的咨询组织。其组织形式和任务与总后卫生部科委会相似。但因所处环境条件的差异和军事劳动工种的不同，这些科委会和其专业组往往突出不同的专业特点。如驻不同地域的各军区，其科委会分别以热区、寒区、高原、沙漠、海岛地区的平战时卫生保障为重点；而海、空军的科委会则侧重于航海、潜水和航空的特殊医学问题。

专业机构的医学科学技术委员会 指科研单位、医学院校和医院的科委会。科研单位的科委会着重于专业发展形势的预测和研究方向、任务的论证，规划、计划的

拟订,科研成果鉴定等。院校科委会要承担教学改革的咨询。医院的科委会把注意力更多地集中于医院运行机制和医疗质量管理方面,以及医疗事故和死亡病例的检讨。专业机构的科委会在学术上有较高的权威性,其影响决策的程度往往比较明显。例如对学位论文的答辩、技术职称的评定等,科委会的审议结论,行政领导均予以充分尊重。

近40年的实践证明,科委会这一组织形式,有利于调动医药卫生人员的积极性;有利于集思广益,为领导决策发挥参谋、智囊作用;有利于信息反馈,增强领导部门和广大卫生人员的联系;是促进卫生事业建设、推动医学科学技术发展的有效手段。

军事医学科学院

军事医学科学院(academy of military medical sciences)是中国人民解放军高级医学研究机构。新中国成立后,根据历次战争和中国人民志愿军在朝鲜战争中所遇到的医学问题,中央军委于1951年6月16日发出关于"迅速成立军事医学科学院的指示",同年8月1日成立于上海。1958年5月迁至北京,将原来的学科系逐步改编为现在的8个研究所,即基础医学研究所、生物工程研究所、放射医学研究所、毒物药物研究所、微生物流行病研究所、卫生学环境医学研究所、卫生装备研究所、情报研究所。还设有科研医院和图书馆以及实验仪器厂、实验动物中心、仪器测试中心、计算中心、实验药厂等机构。全军的预防医学中心、新药研究中心、营养与食品卫生检测研究中心、环境卫生研究监测中心、低温生物学研究中心、实验动物研究中心,以及蛋白质多肽、临床药理和菌种保藏专业实验室等均设在该院。

经过40余年的建设,军事医学科学院已发展成为一个具有国际水平的多学科综合研究的医学研究机构。

建院以来,在理论研究、应用研究和临床研究等方面取得了千余项成果,其中获国家发明奖17项,国家自然科学奖3项,国家科学进步奖40项,军队科技进步一等奖20项、二等奖156项。"战时特种武器伤害的医学防护"于1956年获国家级科学进步特等奖。有一大批成果已装备部队或在军内外推广应用。

全院现有研究和技术人员2000余人,其中有高级技术职称的500余人。有近200名专家在国内外大专院校、科研单位和企业中兼职,同国内外著名研究机构建立了科研协作和学术联系。

该院现有硕士学位授权点22个,博士学位授权点14个,并设有药学和基础医学博士后流动站。全院每年招收相当数量的研究生和进修生。10余年来培养硕士365名,博士42名。

全院有先进科研仪器设备和测试手段,图书馆藏书数十万册,期刊3000余种。

历任院长为宫乃泉、钱信忠、贺诚、殷希彭、桂绍忠、涂通今、徐念慈、秦伯益、吴德昌,现任院长为吴祖泽。

军医大学

军医大学(military medical university)属高等医科院校。其贯彻执行"政治坚定、技术优良"的教育方针,继承和发扬"团结、紧张、严肃、活泼"的校风,为中国人民解放军培养又红又专的医药卫生干部。1949年新中国成立初期有8所军医大学,经过历次整编和调整,现有4所。

第一军医大学 驻广州。由1962年的齐齐哈尔医学院于1970年迁广州改为军医学院,1975年改为现名。教学、医疗和科研用房面积21万余m^2。设医疗系、中医系和放射诊断仪器工程系。现有教授85名,副教授220名。设有中西医结合研究所、影象诊断技术研究中心、消化内科研究中心和神经医学研究中心。有博士指导教师5名,博士学位授权点3个;有硕士指导教师155名,硕士学位授权点23个。历任校长为赵云宏、陈景藻,现任校长为杨根远。

第二军医大学 驻上海。1949年组建。教学、医疗和科研用房面积26万余m^2。设医疗系、海军医学系、高级护理系、卫生事业管理专业和药学院。有教授125名,副教授315名。设有创伤外科研究所、心胸外科研究所、肝胆外科研究所和中西药研究所。设化学、核武器损伤防护医学研究室和血液病专科中心。有博士生指导教师29名,博士学位授权点8个,其中肝胆外科为国家重点学科;有硕士生指导教师273名,硕士学位授权点35个。历任校长为崔义田(兼)、吴之理、桂绍忠、李其华、栗亚、向进、王冠良、卢乃禾、陆增祺,现任校长为王庆舜。

第三军医大学 驻重庆。1954年由第六军医大学(原中正医学院)和原第七军医大学合并组成。定名第七军医大学,1975年改现名。教学、医疗和科研用房22万余m^2。设医疗系、卫生防疫系和医学检验系。现有教授102名,副教授224名。设野战外科研究所和烧伤研究所。设肝胆外科中心和呼吸系疾病中心。现有博士生指导教师26名,博士学位授权点10个,其中烧伤学、野战外科学和核武器损伤医学防护为国家重点学科;有硕士生指导教师254名,硕士学位授权点27个。合校后历任校长为祁开仁、罗亨洲、钟有煌、杨立璇、程天民,现任校长为李世友。

第四军医大学 驻西安。1954年由第四军医大学和第五军医大学(前身是旧政府中央大学医学院)合并组成。教学、医疗和科研用房面积21万余m^2。设医疗系、空军医学系、医学电子工程系和口腔医学院。有教授132名,副教授286名。设有创伤外科研究所和口腔疾病防治研究所。设核武器损伤防护医学研究室。设心血管内外科中心、消化内科中心、整形外科中心、眼科中心

和放射医学中心。有博士生指导教师 39 名，博士学位授权点 14 个，其中人体解剖学、微生物学与免疫学、航空医学和口腔内科学为国家重点学科；有硕士生指导教师 312 名，硕士学位授权点 30 个。合校后历任校长为曾育生、张步峰、涂通今、张禄增、郑文甫、杨鼎成、赵长伶、鞠名达，现任校长为陈景藻。

四所军医大学均设有齐全的基础医学、临床医学和军事医学各学科教研室；有综合性附属医院，共有教学床位 1220 张。第四军医大学有口腔专科医院一所，牙椅位 150 张。

1949—1990 年，军医大学培养毕业的 4 至 7 年制本科生 30 505 名，3 年制专科生 31 346 名，共计 61 851 名。1981—1990 年共培养博士 95 名，硕士 1 807 名。

注：①1931 年中国工农红军卫生学校 1940 年改为中国医科大学，19 年移交政府卫生部，即现沈阳中国医科大学。②原第一军医大学（天津）和原第二军医大学（长春），1954 年合并，1958 年移交政府卫生部，即现长春白求恩医科大学。③1945 年春成立的新四军军医学校，1947 年 2 月改名为华东白求恩医学院，1950 年 12 月移交地方，即现山东医学院。

解放军总医院

中国人民解放军总医院（general hospital of PLA）是全军规模最大和技术最优良的一所综合性医院，集医疗、保健、教学、科研于一体。总医院主要负责军委各总部、各军兵种的伤病员和各军区转送的疑难病患者的诊治，担负党和国家领导人和中央军委首长的保健任务。

总医院创建于 1953 年，1956 年中央军委正式命名为"中国人民解放军总医院"。经过 40 年的建设，已是一所人才密集、学科齐全、设备现代化的医院。

总医院座落在北京西郊五棵松，占地 28×10⁴m²，拥有 1300 张床位，每年收治患者 16 000 人次，门诊 70 万人次。临床科室有内外科各系统、五官科、妇产科、小儿内外科和多种专科，共 24 个科室，分工颇细，每个科室均有相应的门诊，传统医学有中医科和针灸科。辅助诊断科室有：X 线、CT、磁共振成象、超声诊断、病理科、微生物科、生化科、核医学科、临床检验科和实验动物中心等，辅助治疗科室有：麻醉科、输血科、放射治疗科、理疗科和康复体疗科。有临床医学、老年医学和耳鼻咽喉科等 3 个研究所；有微循环学、生物化学、免疫学、酶学、单克隆研究室。全军的耳鼻咽喉科、心脏内科、心脏外科、神经内科、神经外科、骨科、眼科和护理专业技术中心均设在总医院。

总医院技术力量雄厚，共有 2 700 余名技术干部，其中副教授以上 300 余人。医疗质量是优良的，诊断符合率达 97.7%，危重患者抢救成功率为 90.2%，治疗有效率达 92.9%。每年有 150 余项科研课题，1985 年以来获科技成果奖 472 项，其中获国家和军队二等奖以上的约 50 余项。

总医院又是全军的军医进修学院，有 37 个教研室，有 109 名教授和副教授。有硕士学位授权点 15 个，博士学位授权点 8 个，每年招收研究生 70 余人，进修生 300 余人。共培养博士 19 人，硕士 306 人。

总医院在院首长之下设医务部、政治部、院务部和护理部，负责组织医疗、护理、教学、科研、政治工作及行政后勤工作的实施。

总医院历任院长为靳来川、刘轩亭、李其华和梁国章，现任院长为廖文海（女）。

人民军医出版社

人民军医出版社（people's surgeon publishing house）建于 1950 年，统一负责全军医药书刊的出版工作。建社迄今出版图书近 400 种，刊物 10 余种，起到提高和普及军事医学和医学知识及交流卫生工作经验的作用。

出版的主要军事医学书籍有《卫生勤务学》、《军队流行病学》、《军队卫生学》、《潜水生理学》、《航空宇宙医学》等。出版多种军事医学教范和常规，其中《医疗护理技术操作常规》和《实用医学大词典》两书深受军内外医务人员的欢迎。现发行两种主要期刊：①《人民军医》杂志，1950 年创刊，对象是部队初中级医务干部。内容突出实用性，有医学知识介绍、战救和临床工作经验，卫生防疫工作经验，临床病例讨论等，受到广大中级医务人员的欢迎。原为军内刊物，1990 年起公开发行。②《解放军医学杂志》，1964 年创刊，是综合性医学学术月刊。主要反映军队医学科学各方面的成就。论文学术水平较高，1981 年起国内外公开发行。

军队医疗保健工作

军队医疗保健工作（health care in PLA）是维护平战时军队成员健康，促使伤病员迅速痊愈归队，防止疾病蔓延，巩固部队战斗力的组织、技术和管理等一系列措施；是卫勤保障的组成部分，须在有关勤务部门协同下完成。

中国人民解放军在建军之初就重视医疗保健工作，建立了相应的机构。毛泽东同志把建设较好的红军医院，作为巩固根据地的三件事之一。在卫生工作的长期实践过程中，形成预防为主、防治结合的思想，建立了各级医疗预防机构，形成全军统一的医疗体系。连有卫生员，营设卫生所，团设卫生队，师设卫生科（处）和医院。应用营、团、师卫生部门的人力物力，战时展开为救护所。所有基层医务所、门诊部，接受所在地的驻军医院的技术指导，驻军医院接受设在该地区中心医院的技术指导，中心医院则接受设在该地区总医院的技术指导，使各医疗单位的技术水平不断提高，以适应军队现代化建设的要

求，达到应有的水平。

随着医学科学的发展，先进的诊断治疗技术和精密仪器在临床上的应用，中国人民解放军的医疗保健工作也在不断地发展，沿着现代化道路迈步前进。

军队医院

军队医院(army hospitals)是对军队伤病员进行门诊和住院治疗的医疗机构。它分为平时军队医院和战时军队医院。平时军队医院的共同任务是：①根据上级的统一安排，负责伤病员的门诊和收容治疗工作。②按照防治体系分工，帮助部队进行医疗预防工作。③开展学术活动，培训卫生技术干部。④坚持平战结合，从思想、组织、技术、装备方面做好卫生战备工作。⑤有计划地开展科学研究工作。

为了更好地完成平时的军队医疗预防任务，根据医院所配置的地区和任务的不同，将全军各类型医院之间和医院与部队医疗机构之间，共同构成一个防治体系。平时军队医院的主要类型有：驻军医院，中心医院，总医院，专科医院，教学医院和疗养院。

对军队医院的基本要求是：①运用医学科技手段为伤病员服务，这是医院的中心任务。②军队医院工作要面向部队，遵循"救死扶伤，实行革命的人道主义"精神，不断改善服务态度，加强工作责任心，树立良好的医疗道德风尚，全心全意为伤病员服务。③贯彻执行党的科技政策和知识分子政策，充分调动医务技术人员的积极性。④开展科学研究工作和业务学习，不断提高医疗技术水平。⑤实行全面质量管理，严格遵守各项规章制度和技术操作常规，保证医疗质量，严防医疗事故。⑥掌握战伤救治的理论和技术，为战时作好准备。

军队医院管理

军队医院管理(administration of army hospitals)是运用现代管理科学和医学科学的成就，对医院行政、业务、技术工作实施的组织管理。其目的是充分发挥医院的人力、物力、财力的作用，提高业务技术水平和服务质量，完成对军队成员的医疗保障任务。军队医院管理的主要内容有：医院的组成和人员编配；对工作人员进行政治思想和职业道德教育；医院技术建设；医院规章制度和各项常规的贯彻执行；质量控制和工作效率分析；医疗科室的管理；战备工作；院务保障工作等。医院必须为伤病员提供一个清洁、整齐、安静的良好的休养环境。

军队医院的组成和人员编配 军队医院是由医务、政治、院务三个基本部门组成的。这三个部门在院党委和院首长的统一领导下，分工协作，共同完成以医疗工作为中心的各项任务。

医疗科室是医院实施医疗工作的基层单位，是医疗第一线。一般的驻军医院医疗科室不宜设置太多，分科不宜过细。以300床位的驻军医院为例，通常应设内科、外科(含手术室)、传染病科、眼、耳鼻咽喉科、妇产科、儿科、中医科、放射科、理疗科、检验科(含血库)、病理科、药局(含消毒供应室)等。总医院、教学医院还应根据医疗技术发展情况和自己的具体条件，在内科和外科系统中再分设一些专业科室。编有门诊部的医院，门诊分科基本上应与住院部的科室相适应。

军队医院病床数：驻军医院可编300—400床位，中心医院可编400—500床位，总医院可编600—700床位。200床位以下的小型医院，只适用于边防和海岛。军队医院的各类工作人员数量，是按照与床位数的一定比例来具体编配的。在医院编制总人数中，卫生技术人员约占75%—80%。

军队医院的技术建设 加强医院技术建设，是不断提高医疗质量的主要措施。军队医院的技术建设要适应军队的特点，要突出本院的特长。采取各种有力措施，培养和造就一支掌握现代医学和军事医学科学技术的卫生技术干部队伍，及时了解国内外医学科学发展的新动向，开展医学科学研究；逐步添设和更新先进的医疗设备。

军队医院的规章制度 是实施医院管理的重要依据，是使医院各部门工作协调一致、保持正常运转的重要措施，也是提高工作质量和效率、防止医疗差错和事故的重要保证。规章制度主要包括各类人员职责、各种工作制度、各项工作程序和技术操作规程，以及各种仪器设备保养维修规定等。

军队医院的战备工作 是军队医院的经常任务之一。要对全院人员经常进行战备教育，树立常备不懈的思想；要制订医院由平时转入战时工作的方案、抽组战时医疗机动力量的方案和战时扩大收治伤病员的方案；要进行军事训练和军事医学教育，特别是加强野战外科的学习和研究工作，不断改进卫生装备，使其适应于野战条件的工作要求。

军队医院的医疗质量和工作效率分析 医疗质量是医院工作好坏的集中反映，医院各个部门、每个工作人员的工作效率和质量，都将直接或间接地影响到医疗质量。为了获得优良的医疗质量，要规定各项工作的质量指标，严格岗位责任制，实行全面的质量管理，并用统计学的方法进行分析。

分析医疗质量的统计指标有：①诊断质量方面：初诊与确诊符合率，临床诊断与尸检诊断符合率，手术前后诊断符合率，病人入院到确诊的平均时间等。②治疗质量方面：各科的治愈率，死亡率，同一疾病反覆住院率，抢救危重病人成功率，医疗事故发生数，无菌手术化脓率，术后并发症发生率，输血输液反应率等。③治愈住院时间方面：全院平均治愈住院天数，各种疾病平均治愈住院天数等。④给病人增加痛苦和损害方面：医疗事故

发生数、无菌手术化脓率、术后并发症发生率、输血输液反应率等。

分析工作效率的统计指标主要有：①床位利用情况，平均床位工作日，床位使用率，床位周转次数等。②收容病人数量和比例，收容病人的总人数，收容各种病人的比例和数量等。

分析医院医疗质量和工作效率时，不能单纯看数字，也不能单纯看一二项指标，还要与当时的具体情况紧密结合进行综合分析。发现指标上升或下降，就要进一步找出原因和经验，以此改进医院工作。

军队医院的医疗科室管理 医疗科室（包括临床科和非临床科室）是医院实施医疗工作的主要力量，也是医院的基层单位。医院的医疗质量和工作效率与医疗科室的组织管理工作有密切关系。因此医疗科室管理在医院管理中占有非常重要的位置。

临床科的主要任务是收治病人，要求医护人员做好诊断、治疗和护理工作，要十分重视危重急症的抢救、疑难病的会诊、手术治疗、无菌技术操作和消毒隔离工作。此外，还要做好对伤病员的管理教育，建立健全伤病员组织，加强住院规则的宣传教育，使他们自觉遵守院规，积极配合治疗；搞好膳食营养，安排好作息时间和文化生活；做好探视者的组织管理，严格执行探视制度，维持正常的病区工作秩序。

非临床科室的特点，主要是利用各种仪器设备，作为诊断和治疗的手段。随着现代医学科学技术的发展，增加了非临床科室的重要性。非临床科室的仪器设备多，经常加强仪器设备的维修管理和严格遵守技术操作规程是非常重要的。

军队医院的院务保障工作 院务保障工作是医院的后勤工作，主要从饮食、财务、被服、营房、行政管理等方面为全院服务。院务部门要主动关心医院工作人员的生活和健康，千方百计办好食堂、幼儿园、服务社等福利事业，以保障全院人员集中精力做好本职工作。

随着科学技术的发展，电子计算机在医学方面日益广泛的应用，不仅用于某些疾病的诊断治疗，临床方面监护、分析，而且还应用于病案管理、科技档案、图书资料、经费物资管理等各个方面，从而提高了医院管理的效率和科学水平。

军队卫生防疫工作

军队卫生防疫工作（preventive medicine in PLA）是运用现代预防医学理论与技术，消除影响军队成员健康的不利因素，预防和扑灭传染病，减少部队因病缺勤和减员，保护有生力量的一系列措施。

战争的历史教训告诉我们，战地卫生条件差，就可能有传染病流行；部队生活艰苦，体力消耗大，发病率常比平时高；一旦发生疫病流行，就影响战斗行动，甚至可能导致战争的失败。

中国人民解放军一向重视卫生防疫工作。红军时代就制定过多种卫生规定，开展卫生运动，向多发病作斗争。抗日战争和解放战争年代，继续贯彻预防为主的思想，保证了部队的健康。中华人民共和国成立后，军队卫生防疫工作遵循国家的卫生工作方针，坚持预防为主。中央军委颁发的《中国人民解放军内务条令》中，对个人、内务、环境、饮食、饮水、行军、野战卫生以及预防注射、传染病发生时的检疫、消毒、隔离等都作了明确规定。各部队把卫生防疫工作与群众运动相结合，开展以除害灭病为中心的爱国卫生运动。全军有“中国人民解放军爱国卫生运动委员会”，各大军区、军兵种、院校和部队团以上单位有爱国卫生运动委员会，营、连有卫生防病领导小组，在卫生、军队、宣传、营房、军需等各部门协同配合下，开展经常性的卫生宣传教育，加强卫生管理，检查监督防制病媒昆虫、动物和减少疾病的发生，重点抓饮水、粪便的管理和厨房、水源、厕所、畜圈、环境卫生的改善，以改进部队卫生状况，提高军队成员的健康水平。全军自上而下都有卫生防疫组织或专业卫生防疫机构，各级卫生人员都把卫生防疫工作作为重要的本职工作，注意运用现代医学科学技术和装备，提高部队卫生防疫工作质量。

军队卫生防疫工作包括卫生和防疫两方面的内容，在实际工作中两者是互相联系、互为促进的统一体。

军队卫生工作的任务：①了解环境、作业和生活条件等各种因素对军人健康和工作能力的影响，研究防止产生不良因素影响的卫生措施，科学地提出并制定军队有关新兵入伍、军事训练、国防施工等卫生内容和要求及着装、饮食、饮水、宿营等的卫生标准。②对预定演习、野营、行军、作战地区进行卫生学侦察，拟定卫生措施；对部队营房、驻地和防御工事中的卫生情况，进行经常的检查、指导，并协同驻地卫生机关研究改善当地的卫生状况。③对饮用水源进行检查、检验，并指导清治和消毒。④对厨房、食堂、食品库和伙食质量以及炊事人员卫生进行经常检查、指导。⑤对部队行军、运兵卫生进行检查、指导。⑥对军人服装、鞋袜、着装以及个人卫生和集体卫生要求的遵守情况进行检查、指导。⑦经常对部队人员进行卫生宣传教育，提高卫生防病的科学知识水平。

军队防疫工作的任务：①制定军队有关传染病管理、计划免疫、菌种管理等的实施办法，以及防治重点传染病的方案等。经常了解和掌握部队疫情，及时拟制防疫计划，指导其实施。②对部队将要进驻或活动的地区，组织流行病学侦察；对驻地组织流行病学观察；对疫区进行流行病学调查；及时了解驻地居民中传染病的发生情况、流行因素和动态；适时而有计划地进行预防接种；及时发现部队内的带菌者、带原虫者和慢性传染病人，进行彻底治疗；做好新兵入伍时的防疫保障；对来队家属、外出归队人员等进行健康观察，如来自疫区须按传染病的性质进行观察，可疑传染病人须进行隔离；消灭驻

区内及其周围的病媒昆虫和鼠类。③当部队发生传染病时，须根据传染病的种类及流行情况采取以下措施：及时向部队首长及上级卫勤首长报告，发生疫情通报；早期发现病人并及时隔离、治疗；及时地进行流行病学调查，查明传染源及传播途径，对接触者进行检疫，对受污染地区、物品，根据情况采取消毒、杀虫和灭鼠等措施，对部队人员进行相应的预防接种或药物预防；对已经消毒并制止流行的传染病疫区进行卫生流行病学观察。

中国人民解放军师、团卫勤领导实施卫生防疫工作的程序和方法通常是：①根据卫生流行病学侦察得来的材料，结合部队现在和过去的疫情，正确分析影响传染病发生与流行的各种因素，对部队疫情动态及发展趋势做出判定和预测，拟制卫生防疫工作计划。②卫生防疫计划经领导批准后，对指战员进行宣传教育，与有关部门和分队领导研究，具体安排落实，从部队各个时期的中心任务和所处的环境条件出发，与各项保障工作相互配合。③在执行计划中，卫勤干部要深入连队的训练、施工现场，及时了解情况，进行具体指导。④注意发现先进经验、典型和薄弱环节，把检查和帮助相结合。评比竞赛要实事求是，讲求实效。⑤做好卫生防疫工作的综合总结和专题总结。定期的综合总结，要详细研究部队门诊登记、疫情报告、传染病人病历、个案调查、体检材料等，计算部队总发病率，各种疾病特别是传染病的发病率；分析各单位发病率的高低及其原因，探讨发病种类及发病率的变化与各季节、地区、任务和各种因素的影响。非定期的专题总结，包括执行某一任务后或某种疾病爆发流行后的卫生防疫工作总结。侧重总结完成该项任务中卫生防疫工作的特殊问题。

军事医学地理调查

军事医学地理调查(military medicogeographical survey)是对未来作战地区所进行的与卫勤保障有关的地理条件、社会环境等的实地考查。

地理条件对军队的战斗行动和卫勤保障有重大影响。掌握了未来作战地区的地理条件，可以使卫勤领导机关组织实施卫勤保障时，充分利用其有利条件，防止不利条件的危害和影响，顺利组织实施伤病员医疗后送、卫生防疫等工作，它是卫勤战备的一项重要措施。军事医学地理调查的内容包括：自然地理、社会地理和医学地理三个部分。

自然地理条件：包括地貌、气象、土壤、水文和动植物界。①地貌方面，与卫勤保障有关的地貌，如山地、高原的海拔高度；丘陵、平原、沙漠或其他地貌的分布面积，交通工具可通过的程度等等。②气象方面，着重记载与卫勤保障有关的资料，如每年每月最高和最低温度，平均相对湿度，季节风向，雨雪浓雾季节，结冰及解冻的时间等。③土壤方面，着重调查土壤的种类和地下水的质量。污染的土壤常是传染病的源泉。土壤中的细菌，大部属于腐生菌。破伤风、气性坏疽和炭疽的芽胞能在土壤中长期存活。如伤口被土壤污染时，容易并发破伤风和气性坏疽。④水文方面，着重查明可供安全饮用的水源，潮汐的规律，可从水路后送伤病员的河流等。⑤植物方面，着重查明森林分布面积及有无森林脑炎媒介的蜱类，药用植物的种类、产量及有毒植物的情况等。⑥动物方面，则着重查明某些传染病的传播媒介和贮存宿主以及人畜共患传染病。

社会地理条件：包括行政机构、居民、经济和交通道路情况等。①了解行政机构的组织情况及其所在地，以便随时得到他们的支援和指导。②在调查居民情况时，除一般人口资料外，还应包括当地居民个人卫生和集体卫生状况，可能促使疾病发生并具有流行病学意义的风俗习惯及宗教仪式，在生产生活中与媒介动物密切接触的程度等。在调查居民点时，应收集居民房舍的类型及其卫生设备的资料，供水(水源类型及其卫生状况，水的净化等消毒系统的状况与能力，供水系统的保障程度，每个居民对水的需要量等)，地区排水系统的状况，污水净化系统及其效能，厕所状况及其粪便无害化体系，生活废物的收集与排除能力，有无专用的清除污物运输工具，食品工业卫生状况，洗澡、洗衣设施等。③经济状况，是指当地工农业生产及交通运输情况等，以估计战时可以使用该地区资源和技术力量的可能性，可用以修理卫生医疗设备的修理厂的设备与技术能力，以及工农业生产对水源、土壤、空气的污染情况。④交通运输方面，应着重记载铁路及主要公路的分布，可以航运的河流分布，桥梁种类、结构及其最大承载量；运输工具(包括畜力)的种类、质量，通信设备等等，以便组织伤病员后送和救治机构的机动。

医学地理条件：是指地方医疗卫生机构、卫生技术人员及卫生流行病情况等材料。①医疗卫生机构，主要包括卫生领导机关、各类型医院、门诊医疗单位、防疫站、制药厂，以及医药科研单位、医药卫生学校等。主要查明其数量、规模、分布，及战时支援部队的可能性等。②医药卫生技术干部的数量和质量，主要查明各级卫生技术人员的现有人数、专业情况、技术水平、分布状况等。其他如从军队复员转业的卫生人员数，民兵卫生人员数，以及农村医生的人数等。③卫生流行病学调查，是军事医学地理调查的一个重要组成部分，主要调查该地区流行病的种类，流行季节，宿主动物和媒介昆虫，流行范围，预防方法等。

调查兽医干部和兽医机构，如关于兽医机构的配置、生产能力及其所服务的地域，兽医干部的数量、水平及其专业等等，以便在开展卫生防疫工作时与之组织协同。

军事医学地理调查，通常由军区以上卫勤领导机关组织实施，是一项细致的工作，需要付出辛勤劳动才能完成。调查的基本方法是：先研究制订调查计划，组成调

查组，其成员应包括卫生勤务学专家，卫生学专家，流行病学专家，寄生虫学专家以及医学昆虫专家等。可按不同地区和不同任务分别编成调查组。调查组的规模以便于领导和工作为原则。参与调查的人员较多时，可编成若干小组同时进行，以缩短整个调查的时间。调查分区，可按行政区域划分调查地区，也可按照具有战略意义的地区和重要的战役方向划分调查区。现场调查时，必须掌握两手资料，一是直接的第一手资料，主要依靠亲自考查和科学验证；二是间接的即第二手资料，是搜集他人以前调查积累的现成资料，可供医学地理调查的参考，或作为进一步研究的线索。

军事医学地志属保密材料。隔若干年重点复查一次，补充新资料。战前，尽可能进行一次有重点地复查。

军队卫生统计

军队卫生统计 military medical statistics 是应用统计学的理论和方法，从数量方面来研究指战员健康状况和部队卫生工作情况。分为平时和战时两种。

统计工作 分为统计调查、统计归纳和统计分析三个步骤。

统计调查 是搜集资料的阶段。按形式分有报表和专门调查。报表由上级卫勤机构发出，内容简明扼要，用于收集必需的数据。分定期和不定期两类，前者如卫勤统计月报、半年报、年报等，后者如战伤减员统计、预防注射统计等。如要专门调查某一问题，必须作出计划，明确调查目的，详细规定调查总体，确定调查范围、对象、单位和数量，确定调查方法、调查项目（或调查表）及其说明、资料整理设想等。

按调查单位分，有全面调查和非全面调查。按时间分，有经常性调查和一时性调查。定时报表一般是经常性的全面调查；人口普查是一时性的全面调查。非全面调查有典型调查、抽样调查等。典型调查，通过典型了解情况，取得经验指导全面。在调查总体中，按随机原则抽取一部分观察对象加以调查，称抽样调查。实际调查的部分为样本，以样本数据对总体参数作出估计或推断。

军队的报表资料由基层收集，逐级汇总上报。参与工作的人数多，对项目的认识不易统一，因此要求报表的每一项目都要有统一明确的解释，项目不宜过多，要严格遵守时限，定期集训统计人员并有检查核实制度，以保证报表数据的准确可比。对目的不在于取得总量指标而在于探讨事物规律、深入研究问题，则用抽样调查为宜。它能根据需要确定调查范围与数量，用较少的人力物力集中深入调查某一二个问题，有较好的效果，是值得提倡的。

统计归纳 是整理资料的阶段，包括分组与汇总。分组是按某个分组标志如身长、年龄、疾病分类等，将观察单位分入不同的组。按某一标志分组时，每个观察单位只能分到某一组，而不能同时分入几个组。分组时要标明划分质量的数量界限，如某兵种应征青年身长155cm以下为不合格，那么155 cm就是划分质量的数量界限，若以2cm为一组，应分为153—，155—，157—，……各组，分组的粗细要能把数量的特征反映出来，如年龄分组，战士每递增1岁为一组，干部每递增5岁为一组。师医院的疾病分类可粗些，总医院的要细些。确定分组后，还应根据原始资料的情况确定汇总的方法，当资料是逐日、逐月收集的，可用过渡表法，如住院伤病员流动情况逐日登记（表1）；若表格格式一致，可用表格折叠加总法；原始资料为一览表式，多用划记法；若是卡片式可用手分法。用机械汇总则有卡片分类机、电子计算机等。由于电子计算机的广泛应用，网络系统的逐步建立，资料的存储、检索、运算，将更方便、快速，报表制度亦将有相应的改变。

表1 伤病员流动情况逐日登记表

19　年　月

日期	增加人数						出院人数					现有人数
	新入		其他	他院转来	他科转来	合计	出院	死亡	转他院	转他科	合计	
	在编	非编										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1												
2												
3												
4												
⋮												
31												
总计												

注：转他院项应填写：转出军区——人，转往地方——人

统计分析 是计算统计指标进行资料分析的阶段。统计指标可分为绝对数、相对数和平均数三类。绝对数是统计归纳后所得的总计数，说明事物的总量或规模。如伤员人数、编制床位数等。相对数是两个有关绝对数之比。根据其作用不同可分为结构相对数、强度相对数、动态相对数、比较相对数和计划完成相对数等。其中强度相对数与结构相对数易混淆，如表2中第(4)列为结构

相对数，说明病人中三分队的最多，占49%；第(5)列为强度相对数，说明四分队发病率最高，因为该分队的总人数少，所以在发病人数中占的比重并不高。

表2　各分队某病发病统计

部别 (1)	平均人数 (2)	发病人数 (3)	百分比 (4)	发病率(‰) (5)
一分队	617	14	13.7	23
二分队	530	17	16.7	32
三分队	2 000	50	49.0	2[illegible]
四分队	263	10	9.8	38
五分队	522	11	10.8	2[illegible]
合计	3 932	102	100.0	26

计算所得统计指标必须紧密结合实际，对事物的水平、规模和变动情况进行具体分析，从比较中进行鉴别，以总结经验教训，使统计资料发挥应有的作用，有丰富意义，而不只是数字罗列。

统计结果常由统计表与统计图表达。

平时军队卫生统计　主要来源是医疗预防和卫生防疫工作中的经常性登记与统计。如军人健康证（包括体格检查与诊病等记录），门诊、巡诊伤病员登记，预防注射登记，住院登记，各种申请单、报告单，各种工作登记，及经过整理填写的报表等。此外亦有来自专门调查的资料如营养调查，常见伤、病的原因调查等资料。

报表资料的正确、及时、完整、可比，取决于报表制度的完善和执行情况。报表制度除规定各种报表的格式、上报时间和程序外，应对报表的项目，如身份分类，各种常见病、多发病的诊断标准，初诊、复诊，疗效判定标准，缺勤、抢救等，都要有明确统一的说明，规定报表审查制度；配置一定数量、质量的统计人员；对部队基层卫生人员及统计人员定期进行统计知识的教育，要求各级卫生人员运用统计数字制定计划，检查、总结卫生工作等。

专门调查资料的质量，取决于调查、整理、分析计划的完善与执行情况。

网络系统尚未建立的单位，报表资料常采取逐级汇总的方式，以便上级卫勤机构了解与检查下级卫勤机构的工作。

常用统计指标在部队有昼夜发病率、普通（传染病或某病）发病率、因伤病缺勤率、患病率、后送率、住院率、接种率等；在医院，反映工作效率的有床位数与工作人员之比，平均每日门（急）诊人次数，床位数与平均每日门诊人次数之比，床位使用率、床位周转次数、军医（护士）平均床位工作日、平均工作量等；反映医疗质量的有门诊诊断与住院确诊符合率，临床确诊与尸解诊断符合率，手术前后诊断符合率，治愈率或达到预期效果率，病死率，某病治愈者平均住院天数，同一疾病重复住院率，无菌手术创口Ⅰ期愈合率等。公式举例如下：（注意：由于卫勤工作上的需要，有的公式在不同年份可能有些变动，在比较不同时期的统计指标时，应注意其可比性。）

$$\text{昼夜发病率}=\frac{\text{全年(季、月)发病人次}}{\text{同时期部队平均人数}\times\text{同时期日数}}\times 1\,000‰$$

$$\text{普通(传染病或某病)发病率}=\frac{\text{全年(季、月)总(传染病或某病)发病人次}}{\text{同时期部队平均人数}}\times 1\,000‰$$

$$\text{因伤病缺勤率}=\frac{\text{全年(季、月)因伤病缺勤天数}}{\text{同时期部队人数}\times\text{同时期天数}}\times 1\,000‰$$

$$\text{住院率}=\frac{\text{全年(季、月)住师以上医院人数}}{\text{同时期部队平均人数}}\times 1\,000‰$$

$$\text{床位使用率}=\frac{\text{平均每天占用床位数}}{\text{编制床位数}}\times 100\%$$

$$\text{床位周转次数}=\frac{\text{出院人数}}{\text{平均每天占用床位数(或编制床位数)}}$$

$$\text{同一疾病重复住院率}=\frac{\text{一年内同一疾病治愈后重复住院人次数}}{\text{该年治愈出院人次数}}$$

计算所得各指标值，尚应结合实际，采用适当的数理统计方法，如多因素分析等，对具体问题进行具体分析。例如同类医院，相同科室同一疾病的一些指标进行比较，有时更具有可比性。

战时军队卫生统计　战时要求卫生统计工作简便易行，提供资料及时、准确，严格保密制度。

原始资料主要来源于伤票、伤病员流动情况登记、病历及各种工作量登记簿。通过定期和不定期报表，将卫生减员、各级卫生机构对伤员的收容、救治情况和主要伤类、伤情、伤部等报告上级军政及卫勤机关，供及时调配使用卫生力量和组织医疗预防工作的参考。各级卫勤机构亦可有计划地对某些问题组织专门调查，取得资料进行分析研究。报表资料能反映卫生减员及卫生救治机构工作的总量、变化状况和特点，而专门调查则可结合实际深入某一问题探讨，作为报表资料的核实与补充。

战时常用的卫生统计指标有总减员率、每千人每日卫生减员（包括战斗伤、非战斗伤和病员）数、卫生减员率、伤死率、阵亡与伤员比、伤部与伤类百分比等，其公式举例如下：

$$\text{卫生减员率}=\frac{\text{伤病员总数}}{\text{平均参战人数}}\times 100\%$$

$$\text{每千人每日卫生减员数}=\frac{\text{伤病员总数}}{\text{作战天数}\times\text{平均参战人数}}\times 1\,000$$

$$\text{伤死率}=\frac{\text{伤死人数}}{\text{伤员总数(包括伤死者)}}\times 100\%$$

卫生减员数字因战时情况复杂，常不能一致，而军事部门统计和卫生部门统计也不常符合，故必须说明统计的来源。

阵亡与伤死的划分界线，各国军队并不一致，分析时应注意此点。

总参战人数和阵亡、失踪、被俘人数均以军事部门提供数为准。

为使卫生减员数字准确，应健全战时卫生登记统计制度，并且平时就应对卫生人员加强战时卫生统计的训练，熟悉有关医疗文件如伤票等的规定和填写方法，战时卫勤报表的编制等。

军队医学教育

军队医学教育(military medical education)是指军队医学院校对新学员的培养、在职医务人员的专业训练和对应征入伍的医务工作者以及预备役医务工作者的军事医学训练。

对军队医务工作者的培训补充办法，各国有所不同。在平时，有的主要由军队的医学院校自行培养；有的委托地方医学院校代训或设军医系培养；有的招收地方医学院校的学生或毕业生入伍，经过训练成为军医或聘为文职人员在军队服务。在战时，只靠军队医学院校培养远远不能满足战争的需要，必将征调大量地方的医务工作者和医学院校学生到军队工作，并对他们进行必要的军事医学训练。

中国人民解放军具有完备的军队医学教育体系。军医大学负责培养军医、口腔军医、航空军医、舰艇军医、药剂师等；军医学校负责培养军医、医助、护士、药剂士、检验士等；部队的卫生员训练队，负责培养卫生员。卫生勤务工作领导干部的训练由后勤指挥院校负责；攻读硕士、博士学位的研究生由军事医学科学院、军医大学和军医进修学院负责。

对新学员的培养 为向军队输送合格人才，提高教育质量，中国人民解放军医学院校重视对学员进行马克思主义、毛泽东思想的教育，军队宗旨和光荣传统的教育，劳动教育和医学道德教育，使学员热爱祖国，热爱人民军队，热爱劳动，热爱专业，时刻准备着保卫祖国，忠诚地为国防卫生事业贡献力量。

在现代医学科学的水平上进行医学教育。使学员具有坚实的医学基础理论知识和基本技能。特别着重和军事医学关系密切的医学课程的训练。

对学员进行军事医学课程的训练，包括战伤外科学、军事内科学、军队卫生学、军队流行病学、核化学、生物武器的防护医学以及卫生勤务学的训练。使学员具备现代战争条件下从事医疗救护工作的理论知识和基本技能。

对学员进行基本的军事知识教育(如共同条令、军事地理、军事战术和武器的使用等)和军事素质的锻炼，使学员具有适应军事行动的知识和能力。

对学员进行体育运动的训练，使学员具有适应作战环境所必需的健壮的体魄。

对军队现职医务工作者的在职专业训练 训练方式有在职学习和进修教育两种。在职学习以自学为主，通过临床讨论会、学术会议，参加或参观军事演习和卫勤演习，短期集训等，不断提高现职医务工作者的军事素质和医学技术，及时掌握医学特别是军事医学中的新经验、新成就。暂时离职进修主要是接受专科教育。

对预备役医务工作者进行军事医学训练 不少国家都将之视为军医教育的一项重要工作。有的国家在地方医学院校教学计划中列入必要的军事医学课程，有的设立各种训练中心，对预备役医务工作者进行军事医学训练。

军队药材供应管理

军队药材供应管理(administration of military medical supply)包括供应体制、供应方式、供应原则与标准，药材的筹划、储备、分配与补给、使用、维修、淘汰与报废，以及核算统计等环节。

供应体制 指中国人民解放军药材供应管理机构的设置及其任务。药材供应管理机构由职能机关(药材处、科)、供应基地(各级药材仓库)和基层卫生单位(医院、部队各级卫生机构)的药房组成。

(1) 药材处(科)的任务主要是：药政组织计划，编制药材预算，筹划与分配药材，建立药材储备等；做好药材核算与统计；指导所属单位的业务活动，获取信息，总结经验。

(2) 各级药材仓库的主要任务是：验收药材；分类保管，定期维护保养；及时配发、分装、包装和运送药材；编制药材核算文件，及时上报药材供应机关；负责药品检验，器械检修和沾(污)染药材的处理、消毒工作；加强防护，确保药材安全。

(3) 各基层卫生单位药房的主要任务是：组织本单位的药材供应和局部筹划，保证平、战时药材需要；保管药品，防止药材储存、收发工作中的差错事故及药品变质；根据本单位临床需要，做好调剂、制剂工作。

供应方式 (1) 按级供应：是按军队建制系统(如部队的师→团→营)逐级对下供应。优点是领导关系和供应关系一致，密切配合任务，供应较准确合理；缺点是供应线长、层次多，紧急情况下供应常不够及时。

(2) 越级供应：就是不受建制系统的限制，将药材直接供应到使用单位。其优点是供应快、层次少、手续简便。越级供应一般只对执行特殊任务的部队作为按级供应的辅助方式；或对某些急用药品如全血、液体、氧气及血清疫苗等必须立刻送达使用单位时采用。

(3) 分区供应：将战区划分成若干供应区，凡在该供应区的部队、医院、机关等单位，统一由专设在该区的药材供应站负责供应。它具有供应及时、运输合理、层次减少、手续简化等优点；但供应体系与领导、业务指导系统不一致，不易掌握受供单位的任务、情况等，药材供应往往不易做到完全符合实际需要。

供应管理原则 (1) 统一标准与因地制宜相结合：军队药材装备与补给标准(包括品种、数量、规格及包装等)必须统一，这种装备与补给上的统一，使同类卫生机构具有同等的保障能力，便于执行规定的任务和组织供应。但是药材装备与补给标准，只能相对的统一，有些不能统一供应的药材，允许各部队根据实际需要和当地市场情况自行解决。

(2) 后方实物供应与就地筹措相结合：战时药材供应以后方统一供应实物为主，就地筹措为辅。中国人民解放军的药材由总部、军区(种)、使用单位三级分工筹措，一类为国家管理物资，二类为部属管理物资，这两类药材由总部统筹，三类为地方管理物资，由军区或使用单位就地筹措，包括当地采购，采集野生中草药、利用缴获药材以及寻找相应的代用品等。

(3) 成套装备与单品种补给相结合：各级救治机构的制式卫生装备，采用成套医疗箱一次配齐。作战中消耗的战救药材则按基数配套包装供应。但基数药材是按救治一定数量的伤员的一般消耗量装配的。在伤情、伤类比例发生变化，某些药材不够使用时，可用单品种申请补给的办法，解决基数供应的不足部分。

(4) 保障重点与兼顾一般相结合：战时药材供应的重点，在战前和战中是战伤急救药材；作战间隙时，供应重点转为战伤治疗及常见病多发病的防治药材。

供应标准 战时药材装备供应标准 依据药材的性质、用途和补给方法分为三类。

(1) 基本医疗器械装备标准：是各级救治机构开展工作所必需的医疗装备。包括医疗器械、设备和用具。标准所规定的品种、规格、数量是每个单位的装备量。新建单位按此装备，损坏消耗后按标准补充。

(2) 战时常备药材供应标准：是各级救治机构进行经常性工作所必需的药品、敷料、试剂及血清疫苗等消耗性药材，是门诊和留治伤病员所需药材的补给依据。其内容除战伤救治药材外，还有内科用药、地区性常见病用药。消耗后采用单品种预算申请的办法，定期补给。

(3) 战救药材供应标准：是专供作战中各级医疗机构救治伤员所需药材的补给依据。其主要内容是战伤救治的止血、止痛、麻醉、抗感染及抗休克等所用的药品、器材和敷料。战救药材标准通常分营、团、师、野战医院等四级，以伤员发生量或通过量计算，采用基数供应。"基数"是战救药材供应的计算单位，通常以100名伤员处理一次或一日需要量为一个基数。此外，为了救治各种特殊战伤如核、化学武器伤等，必须制订特种药材供应标准。后方医院、门诊部等医疗卫生机构则另行制订适合各单位需要的药材装备供应标准。

药材筹划 是依据药材供应标准，结合本单位具体情况，通过编造预算、请领、采购和就地筹措等一系列活动，获得本单位所需药材的综合措施。

(1) 药材预算，是事先计算药材需要量。分两步进行：第一步计算理论需要量。它是根据药材供应标准、部队人数、医院床位数、预计卫生减员率、伤员通过量或留治量以及规定储备量和现有库存量等资料按照公式计算而得的。第二步推算实际需要量。在理论需要量的基础上，参考医疗预防措施、治疗方案、伤类伤情分析、地方性疾病、过去药材消耗统计等推算出实际需要量。计算公式如下：

理论需要量＝标准应得量＋规定储备量－现有库存量

实际需要量＝理论需要量±变动量

上式中的变动量是根据实际情况对理论需要量作出的修正量。但是药材预算是一种预测，它的准确性常受减员预计、伤情、伤类的变化，卫勤力量的加强或减少，医疗救护范围的扩大或缩小以及药工人员的业务等各种因素的影响。因此，药材预算应根据变动的情况，作适当的调整。

(2) 药材申请，即根据药材预算向上级请领实物。它是战时救治机构取得药材的主要途径。战时常备药材和基本医疗装备于战前、战后申请。战救药材根据消耗情况随时申请，一般在战斗储备量消耗至1/2～2/3时申请补充。

(3) 就地采购：是战时各级救治机构取得药材的辅助手段，其优点是可以减少后方供应量，减轻运输负担，及时取得药材。尤其是标准以外的药材和消耗性卫生材料更适宜于就地采购。采购时应注意：①主要选择救治伤病员急需的标准外品种。对上级供应不足而当地又能买到的标准内品种，亦可适当采购。②重视药材质量。③手续清楚，验收认真。

(4) 筹划药材的其他途径：①采集中草药。天然药物仍然是军队筹划药材的一个途径。②加工自制。军队加工自制虽不是取得药材的主要途径，但在相对稳定的战役后方，加工生产某些战时药材以应急需，也是不可缺少的措施。③取之于敌。利用缴获药材，在战争中可起到一定的辅助作用。④修旧利废。战时消耗量大的卫生器材，如敷料、止血带、包装容器等，有的可反覆使用，如能在战区回收再利用，可以节省大量物资，减少运输负担，且能供应及时。有些损坏不甚严重的医疗器械，也可在战区组织修理。

战备药材储备 是各级卫生机构在平时为保障突然发生战争时的紧急需要而做的物资准备。

(1) 战备药材储备原则：尽量选用平战两用、使用方便、战时军队必需的药材。应多储原料药，少储成品制

剂，并储备一定的生产手段，为战时扩大生产做好准备。战备药材储备的重点应是师、团和野战医院的战时药材装备。战备药材储备分战斗储备、战役储备和战略储备三级。①战斗储备（基层储备、移动储备）：为师、团、医院、基层卫生单位一次战斗所需要的药材储备，通常以医疗箱的形式由卫生人员携行或编制车辆运行。内容包括战时基本医疗器材、战救药材和战时常备药材。战前根据需要，由上级卫生部门在战斗储备之外给予增加的药材储备称为加大储备。②战役储备：由军区方面军药材保障部门组织实施。作为作战过程中对所属部队、医院药材的补充和对新建、扩建部队的药材装备。战役储备的布局要求点面结合，梯次配置和配套存放。③战略储备（总部储备）：由总部药材保障部门负责，以保障部队战争初期作战行动的需要。战争初期除军队自身的储备外，还可以从国家地方的物资储备系统和卫生系统的储备中动员部分药材支援军队。

（2）战备药材储备定额。药材储备定额通常是根据未来战争的规模、卫生减员预计、各级卫生机构的任务、药材供应标准、药材消耗预计而制定。

（3）战备药材管理：为保证战备药材经常处于齐装配套、量足质优状态，必须建立一套科学的管理制度，并严格贯彻执行。①实行统一管理、分工负责、专人保管、责任到人的制度。②分类存放，分级管理，集中保管。除可以平战结合使用的医疗装备外，所有储备的战备药材平时不得动用。遇有紧急抢救任务必须动用时，应经领导批准，用后及时补齐。③平战结合的基本医疗装备，应建立保养制度，实行专人负责、专职使用，严格执行操作规程，每年组织全面检查1～2次，确保设备完好。④按用旧贮新的原则及时轮换更新。

药材分配和补给　目的是将药材合理地供应给受供单位。

（1）药材分配：是药材供应机关依据药材供应标准和受供单位的实际需要，将筹划到的药材主动地、有计划地实施供应的活动过程。它包括审核申请书、制订分配计划、集体或领导审定、配发包装和运送等分配程序。分配必须遵循下列基本原则：①面向基层，为广大指战员服务。②既要满足需要又要考虑可能。③严格执行标准和解决具体问题相结合。④掌握医药信息，提供合理咨询。

（2）药材补给：目的是通过不中断的药材补充，以维持救治机构的功能。补给的原则是：①周密计划，保证重点，兼顾一般。②适时适量，维持经常补给。③组织药材来源，保持适当储备。药材补给分经常性补给和临时性补给两类，前者往往是定期定量补给；而后者往往是不定期按实际需要补给。

医疗设备管理　必须严格执行"三定一严"制度，即每台医疗设备必须定人使用、定人管理、定期检查保养。操作人员必须严守操作规程、严格交接手续。为此，凡重要精密医疗设备，操作人员必须经过培训，经考核合格，取得《使用操作证》后方具有对该设备的使用权。对已装备的医疗设备要定期进行完好率检查和使用率检查。设备完好的标准是：①设备完整，附件及技术资料齐全。②性能良好，运转正常。③测试数据准确。医疗设备质量等级分为：一级品（优）——技术性能优良，运转正常，偶有小故障；二级品（良）——性能良好，运转基本正常，虽有较少故障，但不影响其效果；三级品（堪用）——性能一般，运转不够稳定，故障较多；四级品（淘汰）——性能差，虽可勉强使用，但故障很多。对医疗设备完好率和质量等级的检查，应由设备管理人员、使用操作人员、工程技术人员定期共同进行。在对逐台医疗设备检查后，计算其完好率和一、二、三、四级质量的百分率。但对完好率和质量等级百分率的评价，必须结合产品质量、使用频度和产品使用年限等条件综合考虑。在其他条件等同的前提下，某一设备虽超出使用年限而性能仍良好者，一般说明使用保管良好；虽未超出使用年限而设备有损、性能不良，一般是使用、保养、维修不好的结果。对医疗设备使用率的调查，特别是对精密设备的调查，不仅要看使用次数和使用时间，也要检查其使用是否必要、合理。

新兵入伍卫勤保障

新兵入伍卫勤保障（Health examination of recruits）是指军队卫生部门在接受新兵入伍的全过程中所组织的一系列工作。目的是保证新兵身体健康合格，防止将传染病、慢性病带入军队，并为军务部门分配新兵提供医学依据。

接兵准备工作　接兵工作通常由师或团一级的军政部门统一组织，卫生部门负责接兵卫勤保障。根据本单位接兵任务、接兵点的分布、上级卫生部门的指示：①拟制接兵卫勤保障计划。内容包括：接兵卫生工作的组织，器材的准备，与地方协作方案，新兵集中后的工作要点，运兵中卫勤保障；新兵到达驻军地域后的体格检查，卫生防疫和医疗预防工作要点。②组编接兵卫生工作组。组数多少，人员数量和应配备的器材，视接兵计划和接兵地区的地方卫生机关情况而定。通常每组应有军医1～2人及数名卫生员。③组织接兵卫生人员学习《应征青年体格条件》及有关规定和体格检查方法，介绍接兵区的地方病、流行病情况和易忽略的诊断问题。

接兵工作　接兵过程中应与兵役部门和地方卫生机关取得密切联系。有多个接兵单位在同一征兵站接兵时，应主动自行组成接兵卫勤协作组，统一认识，避免相互间发生矛盾。

组织体格复查。一般新兵均先由地方上实施初步体检，军队主要任务是重点复查。复查由地方体检组主检医生和接兵军医共同进行。①审表复查：在应征青年集中之前，接兵军医应将地方体格检查表审查完毕。审表时注意处于标准中规定合格与不合格界线的边缘问题和

各科的分歧点。②观察复查：应征青年集中后，通过观察日常生活，队列和体育活动，门诊和谈话了解有无隐瞒在体检时不易发现的疾病，发现有疑问者进行复查。复查不合格者退征。

新兵运送工作 接兵卫生工作组要：①对应征青年进行乘车(船)卫生常识和预防晕车(晕船)的宣传教育。②了解运输中(含登车点、码头及换乘点)饮食供应站及医院的位置，以便发生急症病人时送院治疗。③检查运输工具的卫生条件。④作好随车人员分工，以便在运兵途中实施卫生管理，及早发现病员并进行救治。

新兵到达驻军区域后，通常有不少于两周的集体医学观察期。此期间的卫勤保障，由师或新兵团统一组织。要进行全面体格检查，目的：①为军务部门分配新兵的工作提供依据。②发现不妨碍服役的体格缺陷和疾病，进行矫正与治疗。③发现不合格者，在规定期限内退兵。

医学观察期间，如有急性传染病发生，应按国家规定的《急性传染病管理条例》采取检疫措施。

军人健康检查

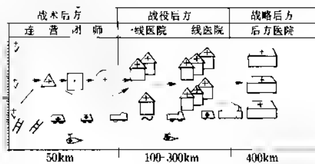
军人健康检查 health examination of servicemen 是对军队成员的健康状况和身体发育状况进行医学观察，并实施必要的医疗预防的一项措施。

中国人民解放军的军人健康检查，通常规定为每年一次。其具体日期、时间、程序和地点，以部队首长的命令宣布，在卫生部门领导下由医院或门诊单位负责实施。除每年一次的健康检查外，在下列情况下也须进行健康检查：部队、机关和军事院校在预防接种前要对全体人员进行健康检查；对在不利因素条件下执勤的军人按规定期限进行健康检查；对长期在食堂、给养仓库、给水设施、澡堂、洗衣房的工作人员和士兵，定期进行健康检查；对派到食堂工作的士兵在开始工作前须进行健康检查；对休假、出差和从医院返回的军人，在回到原单位或分队前要进行健康检查。每次检查结果记入军人健康证，由卫生部门妥善保管。每次健康检查结束后要对检查结果进行认真的分析，总结工作，提出改进军人健康的建议。卫生勤务部门在制订医疗预防计划时要利用健康检查的资料。

医疗后送体制

医疗后送体制为中国人民解放军和前苏联军队所用的名词，欧美军队就叫"后送体制"(evacuation system)，两者内容相同。本词系指一个国家军队战时伤员从前方转送到后方要经过哪些医疗机构的路线和所用运输工具的基本模式，但并不排除局部地区因战况不同可使用其他体制。通常使用图解方式表达之。

中国人民解放军现行的医疗后送体制如图。伤员经



医疗后送体制示意图

连卫生员急救包扎，后转到营救护所，再后转到团救护所。如果没有团救护所的编制，则由营直接送到师救护所。这几段的运输工具为担架、兽力车或救护汽车。如果有直升飞机，伤员可由营或团直送到战役后方的野战医院。如打的是运动战，部队机动性大，伤员自师向后是快速的转运，经过几个医疗后送站转到后方医院。这种模式称为索结型或点线型医疗后送体制。如打的是阵地战，战役后方有前沿野战医院和基地野战医院群，如两者之间距离过远，可在中间设一中间兵站医院。这两种野战医院在英美军队都称为后送医院。前沿野战医院的医疗任务基本上同师救护所。伤员在此停留1—3d即后转，运输工具是汽车、救护汽车或回程运货汽车、飞机、火车。基地医院的床位较多，轻伤不后转，不能再回前线作战的伤员和重伤员在此得到充分休息，再转到后方医院。这种模式称为葫芦型医疗后送体制。

另一类是就地治疗后送体制，它不是一个军队的基本后送体制。伤员在师以下还是经过连、营、团和师四个医疗机构，然后转到一个医院就不再后转了。所以不再后转的原因：①战况很好，伤员数量也不多，伤员就在这里得到确定性治疗，或者送到即将被我军攻克的城市医院里治疗，免得长途后转。②城市受包围，伤员一时转不出去。③海岛防御战斗，伤员一时转不出去。④游击战时伤员分区治疗，基本上不转送到其他地区去。

中国人民解放军在红军年代，既有游击战争的就地收治，又有运动战争的索结型后转治疗。主要运输工具是担架。解放战争打的是运动战为多，到后来也有许多阵地攻坚战。前者是采用索结型后转治疗体制，后者则采用初级的葫芦型体制收治。运输工具基本上是人力和兽力车，后来有了一部分汽车，在东北有火车。朝鲜战争初期是运动战，也用的是索结型体制，转为阵地战后，逐步建立了葫芦型体制，从师往后转主要用回程汽车运送，从基地医院到中国，主要用回程运送物资的汽车和火车后送伤员。

前苏联在第二次世界大战后期发展了称为阶梯治疗指定性后送体制。在师以下是阶梯治疗即分级救治，伤员从师或一线医院后转时即按伤部、伤类或伤情送到指

定的专科医院治疗。这种情况只能是战线相对稳定,在战役后方集中了较多的后方医院,又有大批伤员时采用。

分级救治

分级救治(medical care scope in division levels)是战时各级救治机构分工救治伤病员的一种体制。过去称为阶梯治疗,此词为前苏联军队所使用。

战时伤员多,迫切需要及时良好的救治,但战时条件限制,设备完善的救治机构又不便于靠近前线;大量伤员也不可能在战场附近长时间停留接受治疗,因此把一个伤员的完整治疗过程,从时间、空间上分开,由纵深梯次配置的救治机构分工完成。最初由靠近前方的医疗机构进行简单的救治,随着后送逐步得到更完整的治疗。第二次世界大战后期,前苏军又倡导了从师救护所按照伤情分类尽快送到专科救治机构的主张,称之为阶梯治疗与指定性后送。

制订各级救治范围,使分级救治工作有所依据。中国人民解放军连设抢救组,营、团、师设救护所,战役后方设一线和二线医院,战略后方设后方医院,分别负责火线抢救、紧急救治、早期治疗和专科治疗任务。各级救治机构认真按规定的救治范围进行救治,可以使救治措施前后继承。如伤员过多,救治力量不足,或救治机构要移动,师以下救治机构可适当缩小救治范围;反之,如伤员数量少,战况稳定,救治范围就可适当扩大。

为了提高分级救治质量,要求注意以下几个环节的工作:

(1)做好火线抢救,大力减少阵亡:战争经验证明,阵亡除了由于重要器官受到致命损伤,non中后立即死亡者外,主要是由于抢救不及时,伤员流血过多,以及由于在阵地上停留时间过长,发生休克或者再负伤所致。火线抢救是在敌人炮火下进行的,任务艰巨复杂,只靠编制内的基层卫生人员难以完成。必须加强领导,广泛开展群众性的自救互救。

(2)优先抢救危重伤员,努力减少早期死亡:休克、窒息、大出血和重要脏器的严重损伤,是伤员早期死亡的主要原因。师救护所和一线医院的手术力量,首先应为这些伤员实施救命手术。朝鲜战争初期有6%~20%的伤员发生休克。防治休克,要从阵地开始,采取措施预防休克的发生,团以下救治机构则要建立抗休克室(或复苏室)。

(3)防治创伤感染,适时进行清创手术:从连、营开始给伤员服用抗感染药物,团救护所注射抗生素。为了预防破伤风,在平时应对部队全体人员注射破伤风类毒素,临战前再注射0.5ml;负伤后如以前未曾注射过类毒素者,这时应补充注射破伤风类毒类,同时还应根据创伤感染的严重程度,注射破伤风抗毒血清。清创手术一般要求在伤后6~8h内进行,越早越好。现代战争,由于伤员数量大,需要手术的比例增多,创伤污染严重,处理比较复杂,所以师救护所难以完成全部的清创任务,必须将一部分伤员后送治疗。

(4)分级留治轻伤员:留治轻伤员不仅对及时补充战斗力有着重要作用,而且可以减少不必要的后送和归队工作。据中国人民志愿军3年统计材料,军以下留治的轻伤员占伤员总数的38.3%。为此必须区分不同情况加强轻伤留治工作。对伤情较轻、经过简单的救治即可恢复战斗力者,可随队门诊治疗;在团以上救治机构分级留治一定日期可以治愈归队的轻伤员。

(5)组织专科治疗:专科治疗各国都在战役后方和战略后方的医院内进行。主要靠分工齐全的综合医院收治各科伤员和病员。也可组织少数固定的专科医院,如头、胸、腹战伤、烧伤、放射病、化学武器伤、传染病、精神病医院等进行收治。临时性的专科医院,是由战役后方卫勤部门把固定的或临时抽调人员组成专科医疗队,加强到普通野战医院中去而组成的。这种组成方法比较灵活,特别适用于战役后方的医院。

伤病员后送

伤病员后送(evacuation of patients)是战时将伤病员由前方运向后方的工作总称。部队在战斗中有伤病员妨碍作战或行动,需要及时将他们运出战场,前方医疗机构伤病员满额时影响继续收治,也需要及时将伤病员转出,前方医疗机构有移动任务,需要将伤病员运走,这些运送伤病员的工作,统称为后送。

后送组织领导 加强后送领导,建立后送组织,是做好后送的保证。中国人民解放军的后送,是在各级后勤首长统一领导下实施的,并得到人民群众的支持。

各级卫生领导机关战前要根据卫生减员预计,筹划运输力量,做好后送计划,规定后送程序和要求;必要时,与有关部门联合组织伤病员后送机构。战斗过程中要及时了解下级情况,与运输部门保持密切联系;及时派出运输工具,组织伤病员的前接后转;紧急情况下,请求军政首长抽派人员、车辆协助。

团、师救护所和各医院内,应指定专人或成立小组负责伤病员后送的具体组织工作,如联系运力,办理后送手续,指派护送人员等。各组(室)应做好后送准备,掌握后送指征。

后送工具 运送伤病员需要工具,中国人民解放军在国内和抗日战争中,主要使用担架、人力车、兽力车和船筏等其他运输工具,采取下级向上级医疗机构逐级后转的方法。朝鲜战争中,使用了卡车、救护车和卫生列车,采用了上级前接与下级后转相结合的方法。近10余年来还使用了飞机和直升机指定后送。

从多方面组织运力,才能克服编制内伤病员专用运输工具不足,解决大批伤病员后送的需要。中国人民解

放军强调因地制宜，使用一切可能的运输手段，采取多种运输方法进行。应以专用运力为主，但也要充分利用回程运输工具，以解决运力的不足。利用回程运输工具时，各级卫勤领导机关应在战斗准备阶段，提出使用的计划，协同运输部门制订利用回程运输工具后送的具体要求。作战过程中要主动了解前送情况，做到见缝插针，争取有空车就用。

后送方式 伤病员后送方式，分为"前接"与"后转"两种。"前接"就是上级救治机构根据下级救治机构的需要，派出自己掌握的运力，把下级的伤病员接回。这种方式便于合理使用运力，如该区有多少伤员就及时派出多少运力。前接是否顺利关键在于上下信息的畅通；"后转"是指下级救治机构用自己的或战前上级救治机构分配的运力后运伤病员。伤员数量少，或部队独立行动时，可采用此种方式。通常采取逐级后转，在某些情况下也可以越级后转。中国人民解放军以往多采取后转方式，朝鲜战争中采用前接方式。对越自卫反击战中，一般情况下师以前以逐级前接为主，前接与后转相结合；个别情况下，还采取了越级前接和越级后转。

后送措施 迅速后送伤病员的具体措施是：

(1) 卫勤领导机构应该掌握充足的运力，尽量使用快速的运输工具。必要时采取越级后送的方式，以争取时间。使用直升机和普通飞机运输伤病员，可以越过许多中间救治机构，大大加快伤员后送速度。

(2) 要设法消除迟延后送的各种因素，尽量减少时间耽误。要加强联系，上级及时或提前派出运输工具，勿使下级因等待运输工具耽误时间。各级救治机构配置地点要靠近道路，便于车辆出入，修筑上下车台或制作简单车梯，做好后送的各种准备，做到车辆一到，立即上车，不要因等待伤病员而耽误时间。行驶中，要掌握敌人炮火和空袭规律，抓紧利用炮火间歇时间，组织单车疏散前进。

(3) 要改善运输的组织方法，提高运输效率。如根据地形和运输工具情况，组织车辆、船只和人力的接运；担架后送时，采取短程接力的方法，既能节省人力，又能提高运输效率。

保证伤病员后送安全的各种措施：

(1) 严格掌握后送指征，做好后送前的救治处置。后送前要检查伤病员的全身和局部情况，确定是否合乎后送指征。昏迷、窒息和其他后送途中有危险的伤病员、急性期的传染病员，不宜立即后送。术后伤员需观察留治一定日期后才能后送。休克伤员原则上禁忌后送；必须后送时，途中要继续采取输血、输液、给氧等抗休克措施。对确定后送的伤病员要补充进行某些救治处置和预防性措施，并准备好途中护理和急救的药材。一般伤员，可根据情况进行补充包扎、强心、止痛、输血、输液等措施。大的软组织伤、骨折和血管伤都要进行运输固定；血管伤还要严格止血，以防途中出血和休克。可能发生呼吸道阻塞的呼吸器官伤和颅脑伤员，要作预防性的气管切开，或将舌头牵出固定。

(2) 尽量选择合适的运输工具，保持合适的后送体位。重伤员一般应使用担架、救护车和直升机卧位后送。用汽车运输重伤员特别是骨折伤员时，应将伤员安置在底层，并将担架确实固定，以减少颠震，预防机械性伤。

(3) 做好途中救治护理，注意安全防护。危重伤病员后送要指派护送人员，随时进行急救和护理。通过伤病员的车站、码头、市镇，应设休息场所，适时组织伤病员休息和饮食。车辆不能行驶过快，以防伤员发生机械性外伤和继发性出血。一般道路，汽车时速应限制在20km左右。冬天后送，要特别注意伤病员的防寒保暖工作。要掌握好行车和待避的时机，搞好伪装，保持车距，严格灯火管制，采取措施搞好途中对敌机、敌炮袭击的防护。

伤病员分类

伤病员分类(triage)是将伤病员按不同伤病种类、情况进行分类，以便正确组织医疗和后送，是战时救治伤病员必须采取的工作程序之一。战时伤病员数量大，伤病种类多，轻重不一；同时救治力量有限，救治时间紧迫，产生了救治需要与可能之间的矛盾。为解决这些矛盾，就必须区分伤病的轻重缓急，确定救治和后送的先后主次，以保证重危伤病员优先得到救治，受污染的伤病员得到洗消，轻伤病员得到留治，传染性伤病员得到隔离，从而提高救治工作的效率。

伤病员分类 根据分类的目的可分为收容分类、救治分类和后送分类三种基本形式。

收容分类 由分类工作人员在分类哨(场)进行。主要是通过简单的询问，检查伤票，观察伤员表情和伤部包扎情况，是否受到污染(受放射性物质沾染和毒剂、细菌战剂污染的总称)，把来到的伤病员大致分为几类，使之分别及时进入不同的组室，一般可把伤员、病员、传染性伤病员、受污染并需洗消的伤病员分开，把需要紧急抢救的伤员和休克伤员直接送往相应的组室，以便得到及时的处置。

救治分类 由救治工作人员在各伤病室进行。对伤病员进行检查，确定初步诊断，然后根据本单位的编组情况进行救治分类。一般可分出需手术的，需抗休克的，需留治的和需隔离的几类，送往相应的组室。在手术室还要继续按急缓排序，并要不断调整。

后送分类 根据伤病员的诊断和病情救治的需要，确定后送地点、次序、运输工具的种类和后送的体位。一般在各伤病室内，由救治工作人员进行。

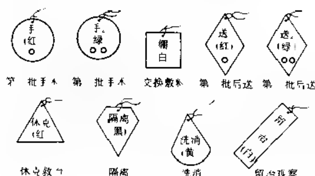
伤病员分类工作要贯彻在医疗后送工作的全过程，每个救治机构对来到的伤病员都要进行分类。把伤病员分成几类，取决于各级救治机构的编组和任务。越是前

方越简单，如连、营，重点是把危重伤员分出来，优先抢救和后送；医院可根据科室的设置，把伤病员分成几类。分类结束后，为表示分类结果，应该使用分类标志。

分类标志 可分为伤标和分类牌两种。

1）伤标，用各色布条或塑料条做成，主要表示几种特殊的伤类和伤情。如重伤员用红色条（扎止血带者加用文字注明），骨折者用白色条，放射病和放射性复合伤用蓝色条，传染病用黑色条，中毒伤员用黄色条。伤标要挂在伤员胸前醒目的地方，以便引起各单位工作人员的注意，伤标样式、颜色全军要统一规定，从连开始使用，随伤员一直带到最后的救治机构。各单位可根据伤病情况的变化，予以补充和更换。

2）分类牌，是按各级救治机构内部的编组、各组救治任务和伤病员通过程序而制作的，在各单位内部各组室之间使用。用它表示收容、救治和后送分类的结果，及时把伤病员送到各组室进行规定的处置，从而避免混乱，提高工作效率。分类牌可用各种就便材料制成，用不同颜色、形状、文字表示后送及需要的救治处置内容。分类牌的种类、样式可由各单位自定，总的要求是容易辨认，能在黑暗中触知。分类牌最好挂在伤员胸前。各组室在完成了规定的救治处理后应取下，后送时收回。



常用伤病员分类牌示例

后送决策

后送决策（evacuation policy）是战区军事首长根据战争实际下达的一种指示（或命令），其内容是作战区和兵站区医疗机构可以留治多少时日内能治愈并能归队作战的伤病员的期限规定。超出此规定期限的伤病员一律后转。如需要更长治疗时间才能归队作战者，以及虽然可以治愈但可能失去作战能力者，均不应在战役后方留治，应尽早后转。

后送决策不是固定不变的。总的来说决定于战局和战地条件。例如朝鲜战争，中国人民志愿军司令员在第一阶段（运动战时期）决定除能随队作战的轻伤病员外，一律后送回国；到第二阶段（阵地战时期），因战局稳定，决定军可以留治1～1.5月能归队作战的伤病员。关于某个战役或战斗，在战斗结束后，部队接受新的紧急任务需要转移时，上一级卫勤领导也可以决定其留治的伤员全部后送。

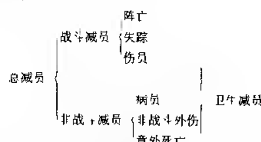
根据中国人民志愿军的决定，作战区（含军的医院）的留治后送期限以伤后1个月能归队作战为界，约占伤员数30%～35%；兵站区以伤后2个月能归队作战为界，约占伤员数30%～35%；余下的30%～35%的伤员均要后转到后方区。

后送决策多由战区司令决定或由卫生机构建议，经战区首长同意后，以司令机关名义下达。军的后送决策，由军的首长根据统一决策和实际情况作出具体规定。

病员或非战斗伤员的后送决策原则上与伤员相同。

卫生减员

战时参战军队的成员，因各种原因失去作战能力而离队者称为减员。按其发生的原因分为战斗减员和非战斗减员。战斗减员指战斗中的阵亡者和伤员；非战斗减员指病员、非战斗外伤和意外死亡者。战斗减员和非战斗减员中需要由卫生部门进行医疗后送的伤员、病员和非战斗外伤的伤员称为卫生减员（battle casualties）。其区分如下：



伤病员是战时卫生部门的主要服务对象。研究战时军队卫生减员，分析减员的组成和发生的规律和特点，对于进行减员预计，正确制定卫勤保障计划，实施专业训练，检查卫勤保障质量，总结经验教训都具有重要意义。

减员分析 包括伤亡分析、伤类分析、伤部分析和伤情分析。

伤亡分析 其目的是为了认识部队伤亡发生的规律，计划卫勤所需要的人力物力，研究减少伤亡的措施，提高卫勤保障质量，降低阵亡率和伤死率。它也是检验火线抢救和各级救治单位医疗后送质量以及军队战术素质的一个重要指标。

以往战争经验表明，在战斗减员中，常规武器条件下阵亡约占减员数的20%～30%，伤员约占70%～80%。

伤类分析 其目的在于了解各种武器的致伤效应。比较各类伤员所占比例和伤死率，为研究救治技术和所需药材提供依据。

伤类按致伤武器的种类分为：常规武器伤和大规模

杀伤武器伤。大规模杀伤武器包括核武器伤和化学武器伤。表1 为抗日战争、解放战争和朝鲜战争中伤类分析情况。

表 1 三个战争伤类比例(%)

	伤类									
	炸伤	枪伤	打扑伤	烧伤	冻伤	刀刃伤	震荡伤	毒剂伤	其他	合计
抗日战争	30.1	52.8	10.3			4.0			2.8	100
解放战争	58.9	36.7	0.2	0.1			0.5		3.6	100
朝鲜战争	62.2	17.2	6.1	1.8	10.5	0.2	0.3	0.1	1.6	100

现代战争中，由于大量新式武器的使用，伤类组成将有所变化。预计炸伤、烧伤、混合伤等可能增多，枪伤相对减少，休克伤员也将随之增多。因此，加强对这些伤员的救治，对于防治休克，降低伤死率具有重要意义。

伤部分析　分析伤员负伤部位的比例和其发生规律，以便计划收治床位、手术力量和物资器材；了解伤部与阵亡、伤死的关系，制定减少阵亡和伤死的措施，提供研究防护装备的依据。伤部与致伤武器种类、作战姿势、暴露机会、防护措施有关。以往战争中，常规武器伤员的负伤部位以下肢伤为最多，其次是上肢和头颈部。表 2 为三个战争伤部分析资料。

表 2 三个战争伤部百分比

	伤部								
	头颈部	胸背部	腹腰部	阴臀部	上肢	下肢	多处伤	其他	合计
抗日战争	18.2		23.8		25.5	32.5			100
解放战争	19.9	10.7	5.9	6.5	26.8	31.5		1.8	100
朝鲜战争	17.2	7.9	6.5	3.4	26.5	33.7	4.8		100

伤部与阵亡、伤死的关系密切。头颈部伤的阵亡率最高，腰腹部伤次之，胸背部伤又次之。伤死率则以腰腹部伤为最高，其次为胸背部、头颈部(表3)。因此，预防头部伤，减少头部伤阵亡数，做好抗休克和防治感染，对降低阵亡率有重要意义。

表 3 10 000 名战士被武器击中时按身体部位统计击中数、阵亡数、伤死数和治愈数

伤部	击中数	阵亡数(%)	伤员		
			伤死数(%)	治愈数	合计
头部	2 475	1 125(46)	101(7.5)	1 249	1 350
胸背	1 099	475(43)	61(9.8)	563	624
腹腰	1 008	450(45)	98(17.6)	460	558
上肢	2 236	150(7)	32(1.5)	2 054	2 086
下肢	3 182	300(9)	124(4.3)	2 758	2 882
合计	10 000	2 500(25)	416(5.5)	7 084	7 500

伤情分析　分析伤情主要是为掌握救治重点、确定救治范围、伤员留治期限、后送方式和次序，安排后送运输工具，计划医疗床位提供依据。

伤情是依据人体损伤程度、治愈所需时间、预后以及对战斗和生活能力的影响来确定的。常规武器伤伤员伤情一般分为轻伤和重伤两类。

轻伤：主要指无生命危险和并发症的外伤，治愈后可归队继续服役，治愈时间在 60d 以内者。约占伤员总数的 40%～50%。

重伤：指伤势严重，有生命危险的伤员，治疗时间在 2 个月以上，愈后留有残疾，不能继续服役者。约占伤员总数的50%～60%。

卫生减员预计　卫勤干部在作战准备阶段应根据军政首长对本次作战的决心和总减员预计，全面分析影响卫生减员的各种因素，参照以往类似卫生减员的发生情况，进行分析判断，作出本次战役(战斗)卫生减员的预计数。它是组织卫勤保障的重要依据。

以往战争经验说明，常规武器条件下，战斗减员一般规律是：进攻战斗大于防御战斗；主要作战方向上的部队大于次要作战方向上的部队；担任一梯队的部队大于二梯队的部队，对阵地防御之敌进攻战大于对运动防御之敌进攻战。

战斗减员数的大小受以下因素影响：战斗类型、作战任务、战斗持续时间与战斗激烈程度；敌我兵力、兵器、技术装备及军事素质对比；部队配置密度和工事坚固程度等。上述因素是相互关联互相制约的，必须找出主要因素，并和其他因素联系起来，综合分析，力求作出接近实际情况的判断。

团以上卫勤领导部门应进行卫生减员的预计，如伤病员总数，最高减员日的伤员数等。师、团两级卫勤领导部门只计算一次战斗卫生减员数。一般情况下因病员很少，可不计算病员减员。

常规武器条件下卫生减员预计方法如下：

伤员数 $=$ 参战人数 $\times$ 战斗减员率 $\times$ 伤员在阵亡和伤员总和中所占百分比

病员数 $=$ 参战人数 $\times$ 作战天数 $\times$ 昼夜疾病减员率

核武器伤员预计，无实战经验数据可资参考，加之影响卫生减员的因素较多，准确预计比较困难，只能概略预计和估算。具体计算方法有面积对比法和长度对比法两种。

面积对比法 部队在暴露情况遭核袭击

$$伤员数 = 部队人数 \times \frac{核武器杀伤面积(km^2)}{部队配置面积(km^2)} \times 伤员占杀伤人数的百分比$$

部队在堑壕内、崖孔内、掩蔽部内等有防护条件下遭受核袭击时，其杀伤半径明显缩小。

长度对比法预计，

$$伤员数 = 部队人数 \times \frac{杀伤区内队形长度(km)}{部队队形长度(km)} \times 伤员占伤亡人数的百分比$$

化学武器伤员预计原则上亦可用面积对比法进行预计。计算公式为：

$$伤员数 = 部队人数 \times \frac{染毒区面积(km^2)}{部队配置面积(km^2)} \times 减员率 \times 伤员占伤亡人数百分比$$

伤员流

伤员流 wounded patient flow，WPF 是卫生勤务学描述近代战争中伤员群体自前方流向后方过程中各种现象的总称。本名词为中国军事医学家吴之理创用。吴氏根据中国军队历次战争收转伤员的经验，结合外军在一战和二战的有关情况，概括出它们的共有现象（要素）。"伤员流"不是"伤员流动现象"的简语，而是各种现象的抽象名称。伤员流的对象范围限于前线出现的伤员群体，不包括病员、非战斗伤和后方发生的伤员，因为他们数量少，又都没有迫切需要后送的问题。其现象（要素）有以下几方面。

流向（flow direction） 多数情况是由前方流向后方，但也会有就地不后转或反流向前方的情况。

流序（flow sequence） 通常是经过：连→营→团→师救护所（机动外科医院）→一线和二线野战医院→后方医院。现在已有可能，由火线越级直送师救护所或一线医院。

流时（flow duration） 从第一名伤员出现到最后一名伤员到达最终医院的时间，显示救治效率的一个方面。

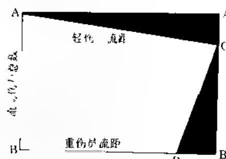
流距（flow distance） 自火线到各救治机构的距离。这和地理情况有关，但也有合理部署问题。

流速（flow speed） 自负伤点到达早期手术机构的速度，也是救治效率的一个标准，用 km/h 表示之。

流障（flow block） 战时妨碍伤员正常流动的情况是常有的事，如道路、桥梁被破坏，如运输工具缺乏或调度不良，如途中受到敌机袭击等。

流量（flow quantity） 即伤员数，它和战斗形式、参战人数与战斗时间成正比。根据战斗性质可以预测之。

流态（flow dynamic） 伤员动力学状态，在一定时日内（10 d）是一个不等四边形（见图）。伤员总人数因重伤员死亡和部分轻伤员留下来而减少，轻伤员流动得远些，重伤员流动得近些（见"伤员流动状态"条）。



伤员流态示意图

流波（flow wave） 每次战斗形成一个流波，波峰代表某一天收治的最高人数，波长是收转的日数。团、师和野战医院均有各自的波形。

流型（flow pattern） 由连到师是倒三角形。之后根据不同战斗形式，有索结型、扇型、葫芦型和向心型。

对伤员流深刻了解，有助于改进后送工作。"伤员流"一文由吴之理和陆一农发表在 1986 年《解放军医学杂志》，第 11 卷，第 2 期；英文稿于 1987 年发表在德国《国际军医杂志（MCI）》第 2 卷，第 6 期。

伤员流动状态

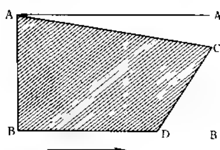
战时伤员自前线向后方流动时的总体形状称为伤员流动状态（wounded patient flow dynamics）。

战斗开始后，伤员从火线源源不断地下来，几乎不停顿地向后方流动。伤员流动对救治是不利的，但在军事上又是必要的。因为，①团和师救护所的位置是在敌炮火射距之内，伤员不必要的过久停顿，可增加再负伤的机会。②团、师救护所和前沿医院的人力和床位有限，必须及时排空，以便能继续收转伤员。③战况会有变化，团、师救护所（甚至前沿医院）要能迅速随部队行动，如有伤员滞留，必然使部队作战和行动受到牵制。这一切决定了前方伤员要快速流动。到了野战医院之后，情况就不一样，因为床位较多，虽然还有一部分要后转至后方区，但可以不那么急迫。

伤员流动过程中，第一，其总数是逐步的减少，因为有一部分轻伤员一定要在团、师救护所和前沿医院留治归队，有少数重伤员会在流动中死亡。第二，一般后送条件下不是所有伤员都以同样速度流动，轻伤流动总是较快，重伤较慢。因为团救护所要对<10%的休克伤员急救，要对<2%的伤员施行简单的救命手术，但所有伤员在团停留时间不会超过数小时。师救护所在正常情况下

80%～90%的伤员可以当日后转，包括一部分手术伤员在内，但是约有10%～20%的手术后伤员，需要留下观察数天再后转。到了前沿医院，大多数伤员可以休息1～2 d，少部分伤员则要多留治数天。

为了更清楚地表达这种流动状态，设计了下面的模式图。它是假定任何一批伤员同时开始后送到一个截止时限来看这批伤员的流动状态，如战况发生变化，D点可以右移。见图说明。



伤员流动状态模式图

AA BB——假设伤员后送时限

AB CD——伤情自轻到重和伤员总数

A C——此时限内伤员减少数（归队和死亡）

AC——此时限内轻伤员流动距离

BD——此时限内重伤员流动距离

DB——此时限内重伤员的落后距离

伤员流动曲线

将伤员每日经过团、师救护所和第一线医院的增减记录，以曲线方式表示，称为伤员流动曲线（wounded patient flow curve）。典型曲线使人更清楚地了解这三个救治机构伤员的正常收转状态。如曲线不正常则可以发现问题，主要是反映后送是否及时。总的来说，正常情况下，前方这三个救治机构每天的接收数和减少数应该大致平行，每天的余留数不应超过其固有编制床位数。团的床位数为30张，每24 h可通过量是300名伤员，轻伤留治数约2%～3%，师的床位数为80—100张，每24 h通过量是500名伤员，轻伤留治数为5%；前沿医院床位为200—300张，每日通过量可达800～1 000人，轻伤留治约10%。实际上，有时发生后转不及时，会有大量超额滞留，需要很快纠正。

根据朝鲜战争一些前方机构的伤员按日收转统计，设计了一个3d战斗情况下的两个模式曲线图。假设某一个团救护所收720名伤员，一个师救护所收三个团的1 640名伤员（其中一个团的伤员多些），一个第一线医院收三个师的2 630名伤员（其中一个师的伤员多些），图1是它们各自的按日接收和减少的累积曲线，两者每日之差为当日余留量，显示其平行特点。图中减少线均包括后转和死亡数。图2是以每天接收数为基础，描出这三级机构在开始接收伤员和最后接收时间上的差别。既然每天余留数一般不超过其编制床位，此曲线也可大致代表减少的状态。

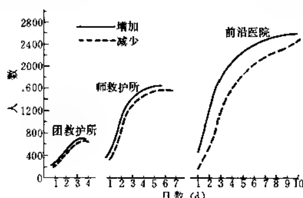


图 1 团、师救护所和前沿医院3d战斗中每日伤员增减累积曲线

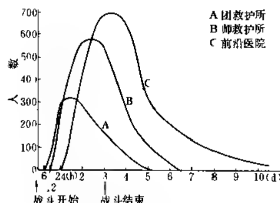


图 2 团、师救护所和前沿医院3d战斗的伤员流动曲线

住院日和归队曲线

战伤、非战斗伤和病员的住院日数和逐日减少数对战时床位设置有重要参考价值，但不易得到准确完整资料。美军Beebe和De Bakey 1952年著《战斗伤亡》一

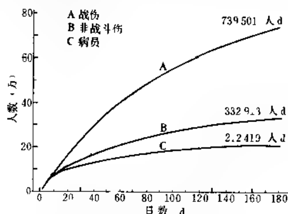


图 1 战伤、非战斗伤和病员各1万人180 d中住前后方医院日数累积曲线（美军，1943年1—6月北非战场）

书的附录有第二次世界大战地中海和北非战场的战伤、非战斗伤的病员各1万人在180 d内按日住院、减少和归队的累积记录。现将之绘成曲线见图1、图2、图3，住院日和归队曲线（hospitalization days and return-to-duty curve）开状有代表性，显示一般规律。

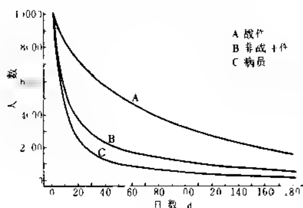


图2 战伤、非战斗伤和病员各1万人在前后方医院180 d中逐日减少曲线（美军，1943年1–6月北非战场）

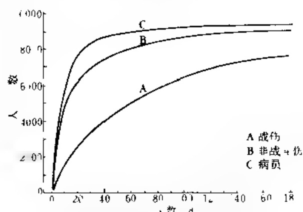


图3 战伤、非战斗伤和病员各1万人在前后方医院180 d中归队累积数和率曲线（美军，1943年1–6月北非战场）

战时床位需要和分配

战时医院床位（planning of hospital beds in wartime）是指兵站区和后方区医院的床位，不包括师、团卫生机构的床位。

预计床位数的依据 战时不但有大量的战伤，还会有不少非战斗伤和更多的内外科病员。第二次世界大战美军海外战区部队非战斗伤为战斗伤的3倍。入院病员数要超过入院伤员数的许多倍。

（1）参战总人数：是预计床位数的第一个依据，床位数量是根据某一时期实际作战兵力而变化的。

（2）伤员病员发生率：虽然各国之间的数据并不完全一致，但大体上有一定的范围。例如阵亡与伤员之比的波动范围是1∶2.5–3.5。伤员和病员发生率多用每日每千人中出现的数字（日千分率）来表示。

中国人民志愿军在朝鲜战争中的伤病员发生率：

伤员日千分率（‰·d） 0.42

进攻战伤员（‰·d） 1.85

防御战伤员（‰·d） 0.89

非战役期间前线伤员（‰·d） 0.28

二线伤员（‰·d） 0.08

病员日千分率（‰·d） 0.24

美军第二次世界大战的伤病员发生率：

伤员日千分率（‰·d） 0.36

战役期间伤员（‰·d） 0.6–1.62

战役高峰阶段伤员（‰·d） 3.05–5.31

非战斗伤伤员（‰·d） 0.25

病员日千分率（‰·d） 1.66

以上是按战伤总发生数计算。若按战斗计算，一次激烈战斗，一个团的伤亡可以达其实力的30%，一个师的伤亡可达其实力的15%–20%，一个军可达8%–10%。伤病员发生率是预计床位数的第二个依据。

（3）住院日数：轻伤约占30%–35%，可在30–40 d内治愈归队。中等伤占30%–35%，约可在60 d左右治愈，重伤也占30%–35%，须120 d左右治愈。伤员总数中有20%–30%为残废或不能再归队作战者。他们治愈后即可转到康复机构。中国人民解放军伤病员在后方医院平均住院日为69.6 d。第二次世界大战美军1943年北非战场对战伤、非战斗伤和病员各1万人作过不同住院日数归队率统计，如表1。

表1 1943年北非战场美军不同住院日数的归队率

住院日数（d）	战伤（%）	非战斗伤（%）	病员（%）
[illegible]	30	70	80
60	20	12	[illegible]
90	10	4	2
120	10	3	1
合计	[illegible]	89	93

可以看出到入院60 d后，有50%伤员、82%非战斗伤和90%病员可以归队。住院日数基本已成为常数，它也是预计床位数的一个依据。

（4）后方区医院基本是治疗床位；兵站区医院床位分两类，后送性床位和治疗性（留治后送决策范围内的伤病员）床位。后送性床位占兵站区床位数的40%–50%。前后方床位分配比例取决于后送决策。

床位数预计 （1）过去作战经验：每消灭敌一个师一万人，需要2–4倍于敌的兵力，要有3 000名左右伤亡，也即10%的伤亡率。朝鲜战争一开始中国人民志愿军即按总兵力10%的数字准备床位，以其中20%作为收

转床位，80%设在东北后方区作为治疗床位。事实证明是够用的。

(2) 简单预计公式(主要战区)：

$$\left[\frac{\text{总兵力}}{1000}\times\text{伤员日千分率}\times\text{伤员平均住院日}\right]+\left[\frac{\text{总兵力}}{1000}\times\text{病员日千分率}\times\text{病员平均住院日}\right]+\text{机动床位数}=\text{预计总床位数}$$

机动床位数为伤员床位数与病员床位数之和的10%～15%。

可以看出，关键项为伤员(病员)日千分率，因为平均住院日几乎已成规律，总兵力数也是确实的，只有伤员(病员)日千分率有一个较大的波动范围。

(3) 在全民战争时，可有几个战区，则预计总床位数的比例还可以降低，因为各战区的战况不同，床位可以调节使用。至于外科和内科床位总的来说，是各占50%左右。如外科床位不够用时，只要在内科医院配备外科医疗组即可解决问题，反之亦然。后方有些医院可以专为外科用，有些医院则专门收治内科患者，但一定要有些医院是综合性的。兵站区前沿医院、一线医院常要收转伤员和病员。专科医院，通常放在基地群医院的位置，只要配备专科组就成为专科医院的性质。

战区内的床位分配 根据后送决策决定，一个战区有多少床位分配到兵站区，有多少驻后方区，要根据军事情况和战地条件决定。大致有以下几种分配法：

A战况稳定	前25	基35	后40
B战况不稳定	兵10	后90	
C阵地进攻	前20	基30	后50
D阵地防御	前10	基30	后60
E运动战	兵30	后70	

后——后方区医院，前——兵站区前沿医院，基——兵站区基地医院群，兵——兵站区所有医院

经济使用床位 战争，尤其是全民战争情况下，医院床位，不论是军队或地方，都是紧张的和不够用的。如果是核武器战争，则地方医院床位也大大地不够用。因此，如何经济合理使用后方区和兵站区的床位问题就十分重要。常采取下述措施：

(1) 及时调整后送决策，从而使前后方床位比例保持恰当。一般情况，如在国土内作战，战区纵深不太长的情况下，增大后方床位比例。

(2) 战区一定要掌握一定比例的机动床位(20%以上)，不到真正需要的时候不拿出来使用。机动床位可由前后方各保留一部分。

(3) 如某一线伤员一时过多时，不要随便抽调一个医院去支援，可以从不太忙的医院抽医疗组去协助，因为这种超额收治，只是几天的事。

(4) 一个战役结束时，尽可能使收转床位变为治疗床位，多留治后送决策规定范围内的伤员。这样既可起缓冲作用，又可减少后送。

(5) 一次战役结束之后，必要时可以换一些预备医院，使战役中过了疲劳的医院得以休整。

(6) 医院受到损失时，应及时补充人员，如情况严重，立即使用预备医院。

阵亡与伤死

阵亡与伤死(killed in action and died of wounds)，阵亡是指军人在战斗中负伤立时死亡或虽后送但尚未得到一定的医疗机构救治之前这一阶段内的死亡；伤死是伤员死亡的简称，即战斗中负伤者已经送到一定的医疗机构并得到救治后仍不免死亡者。是否经"一定的医疗机构救治"是卫勤区分阵亡与伤死的界线。"一定的医疗机构"一般指开始填写伤票的单位。中国人民解放军过去从团救护所开始填伤票，伤死也从团开始计算。前苏联军队也是从团开始填伤票。美军规定从营开始填伤票，但实际又是从前线医院开始计算伤死。海军一般以伤员送到岸上医疗机构或医院船开始计算伤死。总之，开始计算伤死的阶梯不是固定不变的。

战斗伤亡是阵亡与伤员之和。战斗死亡则是阵亡与伤死之和，即被敌人武器击中后的总死亡数，为战斗伤亡中的一部分。非战斗伤亡为战时的非敌人武器或非战斗行动中的伤亡，如陆空交通事故，武器走火，非战斗的冻伤、烧伤和溺水等等。

阵亡与伤员在战斗伤亡中各占多少，可用阵亡伤员比表示，阵亡数由作战部门统计。但常小于实际，因只要从阵地后送时未死，连或营就不报阵亡，而其中有一部分伤员可能在尚未得到一定的医疗机构救治之前即死亡，可能又没有伤票，伤员和伤死数中也可能就没有列入。

战斗伤亡数可因敌武器杀伤力增强而增多，但还受战斗性质、战斗激烈程度和战场救护工作好坏的影响。一般情况下，进攻战斗的阵亡比例低于防御战斗，如救治及时，后送快，阵亡也可能少些。如本方在火力上占优势，则可能减少整个战斗伤亡数。

根据以往战斗实际，阵亡可以划分为四期。第一期是当时即死，即被敌武器击中后立时或数分钟内死亡，由于重要器官如心脏、脑重要区、胸腹内和颈部大血管的损伤或丧失身体较大部分，这些是无法挽救的；第二期死于伤后1h以内。死于肢体较大血管出血和胸颈部严重损伤引起呼吸功能障碍。他们如能在阵地上得到及时有效的急救，一部分可能救活；第三期死于1h后和到达一定的医疗机构之间，死因是出血过多，呼吸功能障碍和休克；第四期死于已到达医疗机构，但因伤情过重，或者当时重伤员太多，死于不能不等待的过程中。阵亡在这

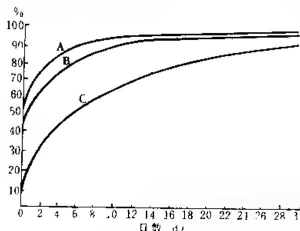
四期中各占多少，无统计资料，但第一期阵亡总是占大多数。根据近年来的战救经验，如能及时有效地进行阵地急救，及时输血，加速后送如用直升机从阵地将重伤员直接送到前线医院，可以降低阵亡比例。主要是减少二、三、四期中部分阵亡数。

伤员到达一定的医疗机构并经救治后的死亡，即伤死，也可划分为四期。第一期死于24 h以内，死因还是失血过多、呼吸功能障碍和休克；第二期死于第2～5 d。死因除上述原因外，还可能有肠麻痹、水电解质失衡等原因；第三期死于第2～3周，主要死因为肠麻痹、气性坏疽、破伤风、肾功能衰竭和严重的急性感染等；死于一个月后的属第四期伤死，死因为长期感染、消耗或其他原因。根据经验，第一、二期伤死占大多数，一个月后的死亡就很少了。

美军第一次世界大战伤死率为8.1%，第二次世界大战为4.5%，朝鲜战场上为2.5%，越南战场为2.6%，以色列军队在中东战争的伤死率为2.3%，后三次伤死率的下降，与使用直升机带着血液到阵地急救并运回伤员有一定关系。

如以战斗死亡（即阵亡＋伤死）为100，通常阵亡占85，伤死占15。战斗死亡率＝阵亡＋伤死/伤亡总数×100%，也是衡量战救工作的一种指标。

根据伤死时间分布可作成伤死时间曲线。一般情况下，伤员到达第一个医疗机构后，曲线急速上升，几天内由0上升到70%～80%，之后就慢了，30d后上升就极慢了。曲线图的作用是帮助分析卫勤工作，特别是后送时间的问题，如曲线上升陡而高，表示后送也快。如能作出各部位伤的伤死时间曲线，还可以分析阶梯治疗中的问题。下图是中国人民志愿军在朝鲜战争中和美军在一、二次世界大战中的伤死时间曲线图。



伤死时间曲线图

A．中国人民志愿军野战区 1951～1953　B．美军第二次世界大战西南太平洋战区　C．美军第一次世界大战

中国人民志愿军的伤死在各阶梯分布如下：团1%，师11%，军7%，前沿兵站医院7%，中途医院5%，基地医院14%，后方医院6%。

下列出20世纪一些战争的阵亡/伤员比和伤死率，供参考。

20世纪一些战争的阵亡/伤员比和伤死率

	阵亡/伤员	伤死率
第一次世界大战		
美军	1:4.3	8.1
英军		7.7
法军		8.3
德军		6.6
日军		6.2
第二次世界大战		
美军	1:4.41	4.5
英军	1:1.67	
德军	1:2.33	
中国抗日战争（1937～1945）		
八路军和新四军	1:1.79	6.0
国民党军队	1:1.30	
朝鲜战争		
中国人民志愿军	1:3.36	5.66
美军	1:4.1	2.5
越南战争		
美军	1:6.6	2.6
第四次中东战争		
以色列军	1:2.71	2.3

伤员死亡率

伤员死亡率（mortality of wounded），简称伤死率，是每百名伤员中经医疗机构救治而不能最后救活的人数。伤死率反映救治战伤的水平，同时又是军事作战指挥、后勤力量、卫生勤务和救治技术等因素总和的最终表现。

伤死的80%～90%均发生在负伤后1周之内，尤其是头三四日之内。单从救治方面来看，伤死率的高低取决于：

（1）受伤当时的急救水平。这里有两个因素：①战士负伤后得到急救的时间。例如大血管伤能在数分钟包扎止血，就有可能救活。②急救人员的技术水平和急救装备状况。

（2）自火线送到治疗机构的时间。这是关系着伤员能否早得到手术治疗的关键因素，也是伤死率高低的重要因素。轻伤可以自己步行，但重伤必须抬送或车送或飞机送。战地的地形、道路情况和后送线路是否畅通和

安全均影响着后送所需的时间。后送工具和运输力量是重要条件。

(3) 早期救治的水平指师后方地域的师救护所或机动外科医院的水平。它们是伤伤早期治疗的主角。要求能行各种救命性的早期手术。医院要有一定数量有经验的医护人员，必需的设备和一定数量的床位。手术后的伤员在这里按伤情不同要留治1～5 d 才能继续后送。

(4) 晚期治疗的水平。指战役后方和大后方的医院的治疗水平。

用伤死率评价战救工作的时候还须考虑到如下因素：

(1) 敌人使用的武器。重武器杀伤性能大，阵亡者多，伤情重者也较多，伤死率也会增加。敌使用燃烧弹导致大批严重烧伤时，或核武器产生大量放射病时，伤死率都会增大。

(2) 军事情况和战斗性质。军事情况是否稳定和能否顺利开展救治工作有极大的关系。进攻战的伤员多，但伤死率一般较防御战斗为低。阵地进攻因准备较好，医疗站较靠前和较固定，伤死率可低于运动进攻。防御战斗的总伤亡数少于进攻战斗，但阵亡和伤死均高，其中阵地防御又可能高于运动防御战斗。

(3) 伤员数量和医疗力量之比。一次战役如伤员很多而医疗人员力量不足，一些必要的治疗不能早期实施，伤死率必然增高。

(4) 阵亡伤死和伤亡之比。现代趋向于用整个战斗死亡来评价战救工作。战斗伤亡包括阵亡和伤员，伤员又含伤死部分。战斗死亡则是阵亡与伤死之和。

$$\text{战斗死亡率}=\frac{\text{阵亡}+\text{伤死}}{\text{战斗伤亡}}\times 100\%$$

据外军资料40年代战斗死亡率为29.3%，70年代已降到19%。

另阵亡与伤死之间的比例因战斗不同可有四种情况：两者均低均少；两者均高均多；阵亡多而伤死少；阵亡少而伤死多。

(5) 国家的医学力量和水平和工业水平。

最后，从统计学上来看，伤死率必须有一定数量的伤员为分母，才可得出较有真实意义的百分率。

战斗死亡率

战斗死亡(battle deaths, BD)指战斗中被敌武器击中或因其他战斗行动的死亡。它包括立即死亡(阵亡)数和负伤后未能救活的死亡(伤死)数两项之和。他不含非战斗死亡，如交通事故死亡、工伤事故死亡、武器走火死亡等。战斗死亡率(mortality of battle deaths, MBD)是战斗死亡数占战斗死伤人数的百分率，即：

$$\frac{\text{战斗死亡数}}{\text{阵亡数}+\text{伤员数}}\times 100\%=\text{战斗死亡率}$$

战斗死亡率是衡量卫勤指标之一，它包括阵亡数在内，比单纯伤死率会更全面反映战救工作。在美军中也称被击中者死亡率。

中国人民志愿军朝鲜战争的战斗死亡率为27.3%，美军二战的战斗死亡率为29.8%，朝鲜战争为26.3%，越南战争为19.0%。

阵地战卫勤保障

阵地战(positional warfare)是在一方有坚固工事阵地上进行较大的攻防战斗，分为阵地进攻战和阵地防御战。

向阵地进攻可以全是正面进攻，或派出部队迂回至敌阵地后方配合正面进攻。正面进攻常是先攻破其阵地一处，逐步扩大缺口，向前向左右发展，最后完全攻克。如欲彻底消灭敌人，则要断其后路，必须迂回配合，或使用空降卡住敌后方咽喉部，形成包围。正面进攻时，常以重武器(大炮和/或飞机轰炸)摧毁敌工事、火力点、地雷区，而后以步兵(跟随坦克)冲锋。有时先以步兵趁黑夜隐蔽在敌阵地附近，待重武器发生效果后，立即冲锋，缩短步兵接近敌阵地的时间，以便进攻过程中减少伤亡。中国人民解放军在抗日战争时期和解放战争初期并无重武器，在攻城时，常挖隧道至城墙下，用炸药爆塌城之一角而攻入。进攻战的伤亡大小，取决于压制敌火力和摧毁敌工事的程度，但仍是各型战斗中伤亡率最高的。其原因为进攻时一定要投入较多兵力，向敌方行动时要暴露身体，而且暴露的时间也较多。

守方据坚固阵地防守，多有数道工事组成火力网抗击进攻者。一个火力点只须少数战士防御，因参战人数较少，身体又较少暴露，伤亡率一般少于进攻方。守方主要目的是尽可能反覆大量杀伤进攻者，使之无力再进攻；有时也可派出部队迂回至进攻者后方实施进攻，破坏进攻者的准备和力量。

阵地进攻战卫勤保障 进攻阵地战时的战区一般分为3区(见下图)。

(1) 作战区：自火线到师后方，纵深20～60km不等。由作战部队负责组织战场救护和早期手术。由前向后为连救护组、营救护所、团救护所和师救护所。如伤员过多，由军派机动外科医院支援。约50%～60%的伤员应在师一线得到手术处理。

(2) 兵站区：纵深200～300km。位于师救护所的后方，有一线野战医院，负责补充早期手术治疗和后转伤员。在更后方设二线野战医院，负责轻伤留治，早期专科治疗和后转重伤员。短期内能治愈归队作战的伤员不再后转。

(3) 后方区：设立最终治疗的各科医院和康复医院。

阵地进攻之前有比较充分的准备时间，对敌方实力

阵地战卫勤部署示意图

也比较清楚，故可以较准确地作出伤亡估计，甚至各阶段（人力准备阶段，接触敌方阶段，冲锋阶段和战斗结束阶段）的伤亡估计。在常规武器战争下，各级医疗站可以稍向前。伤员自火线下来可以越过团救护所，以尽早到达师救护所施行手术治疗。如有直升飞机，可以从营直接将伤员运到野战医院。如伤员不太多，可以允许一些术后伤员在师救护所或一线野战医院多留几日再后转。至于不宜在前线医院治疗的伤员，还是要及早后送。如进攻城市，并且有把握占领之，伤员可不远转，待攻占城市后，送入城市医院治疗。至于迂回进攻的部队伤员，可后转到二线野战医院。为多挽救重伤员生命，要开展野战供血工作。因为具有各种有利条件，故进攻战的救活率是最高的。

为了预防情况变化，卫勤领导必须不断了解战况，随时掌握伤亡情况，及时作出医疗后送的新决定并及时通知所属各级。为防止敌人空袭或迂回突袭，医院人员也要作好战斗准备。根据朝鲜战争的经验，如敌占有空中优势，大量医疗和后送工作均要在黑夜进行。

阵地防御战卫勤保障 一般情况下也有充分时间作卫勤部署，大致和进攻战相似，但有其不同之点。

（1）诸医疗站应略靠后，以防敌延伸炮火的袭击，情况突变时也可有较多时间准备转移。

（2）由于防线有可能被敌突破，伤员在各站停留时间宜缩短。

（3）城市防御战时，伤员包扎后，可直送指定医院治疗，不必按级后转。

（4）敌有可能使用核武器或化学武器，要作出这方面的战救计划。

（5）由于一条交通线很可能被敌破坏，要有预备后送线。

（6）通常情况下伤员后转较快，但有时后送线被敌封锁，需要到夜间才能后转，有时甚至会几天后才能后转，故在工事中要多储备些急救药材。

（7）重伤员如能迅速后送，总救活率会高一些。

（8）双方对峙时，可能只有小战斗或互相炮击。此时伤员不多，师救护所或前沿野战医院的治疗范围可以放宽，伤员不急于后转。

（9）做好阵地防疫卫生工作，以防传染病流行。

运动战卫勤保障

运动战（mobile warefare）是一种无固定战线的战斗，主要是对行动中的敌人进行战斗，分为运动进攻战和运动防御战两大类。

运动进攻战卫勤保障 运动进攻战是向正在行动中之敌，或者是立足未稳之敌，出其不意地实施歼灭性攻击战斗。其特点是秘密地将优势兵力设伏于敌必经之路，或向尚未筑起坚固工事之敌，突然发起攻击，采用速战速决的战术将敌歼灭。这种情况下，敌之火力难以展开；特别是夜间发起战斗，敌更无法寻找射击目标，故进攻方之伤亡将少于白天战斗或阵地进攻战斗。战斗胜利的条件，除行军高度保密外，关键是要能找到比较适合的战场和战机，故部队常须频繁移动方能达到此目的。常要求部队远程快行军进入埋伏点，一旦情况有变化时，又须快速移动到另一埋伏点。故兵站线特别是接近作战部队的兵站和医疗机构也要及时相应的移动。

运动进攻战是中国人民解放军采用最多的战斗型式，积累了丰富的成功经验。第二次国内革命战争的前三次反围剿战役，抗日战争的平型关战斗，解放战争的大多数战役和朝鲜战争的前三次战役都是运动进攻战。未来可能爆发的战争中，它仍将占极其重要的地位。故研究运动进攻战的卫勤保障有其重大意义。

运动进攻战的伤亡率一般低于阵地进攻战，而且阵亡伤员比是各种战斗中最低的。朝鲜战争诸型战斗的减员率见下表：

朝鲜战争诸型战斗伤亡率

战斗性质	战役名称	作战军数	战斗日数 d	阵亡/伤员	伤亡率	
					‰	‰ d
运动进攻	1～3次战役	5	52	1/4.32	14.1	2.[illegible]1
运动防御	第4次战役	[illegible]	[illegible]	1/2.57	9.8	1.27
阵地进攻	金城战役	4	65	1/3.00	26.0	[illegible]
阵地防御	1951年夏季战役 1951年秋季战役 1952年上甘岭战役	[illegible]	61	1/1.86	15.9	2.60

运动进攻战的卫勤保障原则，是尽快地将伤员运到后方进行有效的治疗，而不是像阵地战那样，争取在前方对大量伤员实施创伤早期手术。部队和兵站线的医疗机构的首要任务是快速的后转伤员，把手术限制在救命范围之内。这种方针是军事情况决定的，因为大多数运动进攻战斗的战况是敌强我弱，只能进行速决性战斗，而且无论胜利与否，部队都需要很快转移，兵站线也要迅速移动，伤员不允许在前线滞留，否则有丢失的危险。兵站线上的医疗机构必需短小精干，掌握足够的后送力量，前方伤员一到，凡不需救命处置者，马上继续后转。在这种情况下，伤死率会高一些，伤口感染率也会高一些，是难以避免的事实(图1)。

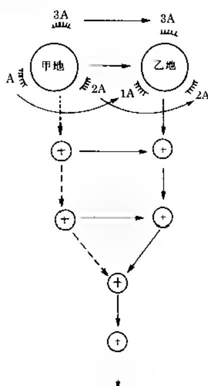


图 1 运动进攻战卫勤保障

运动防御战卫勤保障 运动防御战是为了让主力部队能获得充分时间完成其主要任务(攻击歼敌或转移)，对向我阵地进攻之敌进行有时间性的阻击战斗，在一处阻击后转移到另一地点再行阻击，直到主力部队完成任务为止。进攻战大多需要运动防御战的配合。

运动防御战多半是在只有简单的野战工事，甚至无工事条件下进行的。使用于防御的兵力一般不多，故伤亡率较低；另一方面，由于抢救后运常不及时，阵亡伤员比较高，见表。由于部队常要转移，战况也不稳定，故医疗后送方针同运动进攻战一样，是迅速地将伤员转到基地。和运动进攻战不同之点是医疗后送站也要很快步步撤移，故每个站都处于半展开状态，只做真正需要的救命手术。几个医疗后送站之间用交替展开和交替撤退的方式完成任务(图2)。

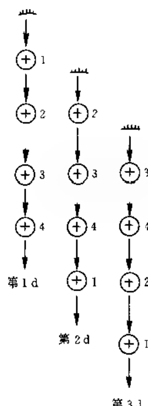


图 2 运动防御战卫勤保障

游击战卫勤保障

游击战(guerilla warfare)是一种分散流动的作战形式。它以袭击为主要战斗方式，是在敌占领区进行的一种小规模的战斗，比正规战具有更大的主动性、灵活性、进攻性、速决性、流动性。组织这种作战形式的卫生勤务，称游击战卫勤保障。

中国人民解放军初创时期就是打的游击战争，到十年内战后期打的带游击性的运动战。抗日战争时期在敌占区及其周围广泛地开展了游击战争。古今中外战史上，中国人民解放军累积了最丰富的游击战争和游击战争的卫生勤务经验。

游击部队大致可以分为两类：第一类是群众自发组成的小股部队。这种部队不一定有医务人员。战斗中的伤员自己带回，由当地医生治疗。第二类是正规部队分散到敌占区进行游击战争。部队有一定的卫生组织，有适合实际的卫勤保障措施。

抗日战争时期八路军和新四军的任务是在敌后方进行独立自主的游击战争。主力部队的建制是：师—旅—团—营—连；地方部队的建制是：团—营—连，或团—连；民兵和武工队则是大队或小队。一个根据地的面积不大，从根据地中心到敌据点或交通线不超过几十里。平时将主力部队和地方部队以营或连为单位，配置在敌据点附近，随时打击敌人，保护根据地的生产。如发生战斗，伤员一般不多，经过急救包扎后，直接送根据地中心

的医疗机构治疗。对一些重伤员，如本根据地不能治疗，则要送到通过敌封锁线的旅卫生部的医疗机构治疗。旅或师的医疗机构也多是小型的，具有较大的机动性，往往分成小组，分驻在相邻近的村庄中。这种不过分集中的办法是由于①村庄不大，过分集中势必增加一村群众的负担。②可以在敌突然袭击时能迅速转移。医务人员和伤病员都穿便衣。当敌人大举围攻前，轻伤病员出院随队作战，重伤病员和医务人员一起分散隐蔽。战斗部队相应集中，避敌之锋，与敌周旋，相机打击敌人。战斗中的重伤员则寄藏于群众家中。有时敌突然来袭，要尽可能在敌进村之前，将伤病员转移到村外隐蔽地躲避。在山区是深山山洞，在旱地平原区是地下坑道，在水网区是小河港叉、芦苇丛中，在作物收获之前是青纱帐之中，在树林区是藏在其深处。如敌人已进村，则全靠群众掩护。待敌人袭击过去之后，伤病员再行集中。

对部队平时要进行卫生防病和急救教育，建立必要的卫生制度，培训基层卫生人员，要为驻地群众治病防病。药材来源比较困难，可以自制一部分，多半是自敌占城镇购买。

随着中国城乡卫生工作的发展，乡设有数十床位的卫生院，村有村医。如敌人发动侵略战争，中国将进行人民战争，由于装备的进步，游击战争的卫生勤务也会达到更新的水平。

进攻战卫勤保障

进攻战卫勤保障（medical support in offense）是根据进攻作战的不同样式和特点，组织伤员救护、后转、医药器材供应和卫生防病的措施。其特点是：①短时间内发生大量伤员。②进攻作战前进速度快，纵深大，卫勤机构必须经常转移。③进入敌占区作战，地形生疏，伤员搜寻、运送困难。④参战兵种多，卫勤协同关系复杂。⑤敌占区疫情不明，特别注意避免传染病的侵袭。

准备阶段的工作：①预计卫生减员。根据敌情、地形、任务、首长决心、气候季节等因素，参考以往同类型战斗减员率进行。②合理部署卫勤力量。救护所的配置，运输力量的使用，医药器材的贮备，预备力量的建立和使用。在进攻纵深大时，救护所可采用两个梯队交替前进；部队采用对进突击时，可按方向部署；如进攻纵深不远时，可呈一个梯队，尽量靠前配置。有上级医疗机构加强时，救护所可不展开，待部队发展到一定距离，救护所进至适当位置展开；运输力量的使用应将现有和上级加强的各种运输力量，依据减员预计合理地分配使用。医药器材贮备，在数量上能够完成作战救治任务，或加大补充量。建立卫勤机动力量以便处置临时发生的情况。③进行现地勘察，确定救护所展开地点，接运伤员的道路情况。④召开协同会议，解决参战的各兵种伤员救护的任务区分和协同动作以及药材供应等问题。⑤拟制卫勤保障计划，报后勤首长批准后下发。⑥有重点的检查各级卫勤分队准备工作，发现缺点及时纠正，发现计划不周及时补充和修改。

战斗实施过程的工作：要及时了解情况，合理使用卫勤力量，迅速对伤员救护后送，及时补充所属部队战救药材，适时转移救护所，以保证对部队实施不间断地卫勤保障。①突破敌防御前沿战斗时伤员发生数量多，可达整个战斗伤员数的40%～60%。应预先将各种运输力量派往下级，及时组织后送；各级救护所要积极按本级的医疗救护范围实施救护，尽量缩短伤员在救护所的停留时间，调度运输力量，迅速后送伤员。②第二梯队进入战斗后战况发展迅速，情况多变，可能遭敌核、化学武器袭击。加强卫勤分队运输力量，运回第二梯队部队救护所伤员；指示第二梯队开进路线附近之救护所，接收其开进途中零星发生之伤员；如在开进途中遭核武器袭击，但未失去战斗力时，应派出机动力量抢救其伤员，以保证其卫勤分队随队前行，如卫勤分队失去保障能力，由上级卫勤机构派出机动力量抢救伤员，或重建其卫勤分队，并根据其申请给以补充战救药材。③当部队前出至敌师（团）预备队阵地时，师（团）救护所，应向前转移。④实施穿插、迂回任务之前应明确：突破时伤员的收容单位，穿插过程中发生的伤员，前带、后送的划分，合理的编组卫勤力量。救护所通常编成数个能独立进行工作小组采取交替前进的方法实施伤员救护。伤员救护方法是：分点集中，逐点接收，准备前带，力争后送，酌情缩小救治范围。到达穿插终点后，应迅速的调整力量，展开救护所。对危重伤员进行救命措施，并加强伤员的抗感染措施。穿插部队的伤员由上级派运输力量前接。通过陆地后送时，并派武装护送。

战斗结束的工作：①派出卫生人员参加打扫战场，搜寻伤员。②用自己现有的运输力量后送伤员。③清查医药器材的消耗，申请补充。④收集敌军的卫勤资料特别是有关敌人可能使用生物武器的资料，如敌人近期预防接种的种类。⑤根据驻地疫情，实施防疫措施。⑥组织卫生人员下部队，突击治疗伤病员。⑦调整卫勤人力物力，准备接受新的战斗任务。

防御战卫勤保障

防御战卫勤保障（medical support in defense）是根据防御作战的特点组织伤员救护后送、卫生防病、药材补给等措施的总称。其特点为：①防御作战持续时间较长，病员逐步增多。②救护所（医院）配置位置较固定，容易暴露目标，遭敌空、炮火力袭击，要加强伪装和防卫。③各级救护所距前沿较近，后送道路易被敌封锁破坏，特别是部队转入坑道作战，伤病员后送更加困难。④阵地卫生管理任务繁重。

战前准备：①预计减员制定卫勤保障计划。②合理

部署卫勤力量。③组织作战地域的卫勤侦察，内容有卫生流行病学情况，地方卫生机构的分布和支援作战的计划，可供利用的医疗设备、仪器、药品敷料和中草药的品种、数量等。④根据永备工事内的布局，确定伤员的通过程序和后送方法；制定可能遭受核、化学、生物武器袭击的区域的卫勤保障预案，对卫生人员进行训练，对参战指战员进行自救互救训练。⑤贮备足够数量的战救药材。⑥召开协同会议。

战斗实施时：①抗敌冲击。坚守要点作战时，敌冲击前通常使用猛烈炮火和空中轰炸对我防御前沿、炮兵阵地、各级指挥所实施袭击。短时间内会在整个防御阵地内发生大量伤员，各级救护所应利用时机，将伤员搬出阵地，迅速后送，并及时补充各防守要点部队的卫生人员。②坚守坑道时，组织精干的运输力量，充分利用夜暗、部队反冲击等有利时机将阵地、坑道内的伤员运走。坑道内伤员一时不能后转时，应做好坑道内医疗救护工作。③反冲击、反空降时应组织好反冲击与原坚守部队的伤员救护协同；给反冲击和反空降部队派出加强力量；反冲击、反空降战斗结束后，应迅速运走伤员，以利执行新的战斗任务。④遭敌生物武器袭击时，应迅速查明敌施放生物武器的种类；派出机动力量，对污染区实施消毒；根据敌施放生物武器的种类，采取防护措施；对遭污染的人员实施卫生处理和医学观察；将已查明的情况和收集的标本迅速上报。⑤加强阵地、坑道卫生管理。如饮水消毒，食品卫生，防治肠道传染病与食物中毒；消灭体虱，以及坑道内废物与污物处理等。

部队换防或撤出战斗时，迅速后送现有伤病员，向接防部队介绍情况，包括：敌炮火对后送道路封锁的规律及通过的方法，坑道内各种设备的技术性能与使用管理方法，伤病员救护的经验教训；根据上级指示，点交物资器材。机动防御时：按照分批转移的方式组织救护所转移；通知下级救护所，将伤员送往预定展开地点；迅速处理现有伤员。给担任掩护的部队派出加强力量，并规定其伤员后送地点。

战斗卫勤保障计划

战斗卫勤保障计划（medical planning in combats）是战前团、师卫勤机构根据战斗任务，军事首长决心和后勤部署、上级卫勤机关的指示、本级卫勤分队的实力，及对有关情况的分析判断所制定的战斗文书。

战斗卫勤保障计划的内容：①预计卫生减员数量、种类及其分布情况。②救护所配置地域、展开时间和战斗中预定转移的地点。③医疗救治范围与要求。④卫勤力量的分配和使用程序。⑤伤病员后送方式与要求。⑥战救药材的贮备和补充程序。⑦卫勤协同事项。⑧卫生防护和卫生防疫措施。⑨兽医卫勤保障内容。⑩通讯联络方法，警戒防卫措施和完成准备工作的时限。

战斗卫勤保障计划通常采用以下形式：①文字式：用文字逐条叙述，是一种常用的形式。②要图式：将卫勤保障决心绘制成要图，并附以必要的表格和扼要的文字注记。③工作图式：将卫勤部署等情况标在卫勤指挥工作图上，同时加以必要的附注。④网络图式：根据统筹法原理，将卫勤保障的主要内容，按作战发展阶段和工作进程绘制而成。⑤特殊情况下，可先用口头指示下达。

拟制战斗卫勤保障计划要求文字简练，明确易懂，以便理解和执行。计划经后勤首长批准后下发和上报。

战役卫勤保障计划

战役卫勤保障计划（medical planning in operations）是方面军（集团军）卫勤领导机关根据战役目标、战役布势、军事首长的决心和后勤部署等所拟定的实施战役卫勤保障的主要文书。它规定了战役各阶段卫勤的任务和要求，各级协同动作的内容，是实施战役卫勤指挥的主要手段。

制定战役卫勤保障计划的依据是：①战役的作战目标，战役布势，协同计划，军事首长的决心和后勤部署。②自然地理环境条件。③敌人兵力配置，对主要作战方向的行动估计。④战役后方和国家后方交通运输情况以及可能提供的医疗和后送的力量。⑤作战区卫勤分队的数量与质量和医疗机构的机动能力、自卫能力、通讯能力。⑥总部和地方可能提供的卫生支援能力，如普通医疗救护力量、专科医疗力量、卫生防护力量、卫生防疫力量、药材供应的数量、质量情况。⑦战役卫生减员预计。

战役卫勤保障计划的基本内容有：①确定战役卫勤保障工作应当达到的目标与要求。如伤病员的数量预计占参战人数的百分之几，伤死率不超过百分之几。②战役卫勤保障力量的布置和使用方法。如对医疗机构分级治疗范围的划分与区域性部署，专科救治力量的配置，医疗后送体制的规定和卫勤机动力量的使用等。③确定实现战役卫勤保障的步骤和程序，如在日程上，对战役各个阶段的各项医疗卫生任务要有明确的时间安排和要求，特别是各部门协同或军民联合行动，应在实施程序上作出详细规定。

战役卫勤保障计划，可分为总体计划与专题计划（包括专业性计划）。总体计划，一般由卫生部门的组织计划机构拟定；专题计划，是根据总体计划要求的指标，由有关的业务部门制定出详尽的实施计划。总的卫勤保障计划，必须在几种预案中进行研究比较，然后选择出最佳方案报请后勤首长决定。专题性保障计划有卫勤力量使用计划、医疗后送计划、收容住院计划、战役防疫计划、突然发生大量伤员的救治计划、药材补给计划等等。

在制定收容住院计划时，可根据昼夜平均减员率作为床位计算的依据。战役昼夜卫生减员率可以集团军作为计算单位。一般情况，进攻战时为0.4%～0.5%，防

临战时为 [illegible] 1 %。在计算床位需要量时，应事先确定某些有代表性战役卫生减员的理论值，作为参考。在未来的反现战争中，可以将 [illegible] 作为某些战役的卫生减员统计理论值。

③战时卫勤力量使用的方针，以及战役后方各线医院任务和性质也影响到床位需要量的估算。例如抗美援朝战争中，志愿军总部确定作战区只留治 [illegible] 个月以内可治愈的伤病员，其余的伤员全部送回国内治疗。这样，就确定了战役地带医院床位的平均住院日，从而确定了床位的周转率和需要量。

床位需要量是一个概数，或者称为理论值。它的计算是在经验的基础上，对各观各种变动的条件因素加以理想假定，从而计算出一个概然的数据。这种理论估算出的数值，往往与实际有一定差距，须要增加 1 [illegible] 1 %的机动数。

战斗卫勤报告和日志

战斗卫勤报告（combat medical reports）是战斗或战役结束后，师及师卫勤领导向上级军政领导和卫生部门工作的报告。

战斗卫勤日志是团或师卫勤领导自战斗开始日到战斗结束日，按日的卫勤记录，是战斗卫勤报告的基本依据。

每次战斗前，军事部门有作战计划，卫生部门有卫勤保障计划，但战斗实际常与原计划有出入，有时出入很大。战斗卫勤报告应如实反映作战与卫勤两方面的过程和变化情况。

战斗时间可长可短，如无每日工作记录，事后难以准确地回忆每天情况。每次战斗要有一本专用日志。战斗卫勤报告和日志均属机密件文件。报告可保留一份，日志应上交上级卫勤部门保存备查。

战斗中卫勤领导应亲自或派得力助手到本级救护所帮助工作，督促救护所作好登记工作，取得所需要数字。

战斗卫勤报告基本内容 ①战斗经过。敌我实力及部署，战斗简要过程；战斗结果；我方伤亡总数，含阵亡数、伤员数（分战斗伤和非战斗伤）、病员数、失踪数及其他。②卫勤部署动态图。③战斗卫勤实际与原计划是否相符及其原因。④火线抢救，组织方法，抢救实际简述，典型抢救事迹（附件）。⑤伤部、伤类和伤情统计，伤死率。⑥本救护所按日伤病员流动统计。⑦主要医疗措施统计（内容见日志）。⑧自本阶梯后送情况（内容见日志）。⑨卫生人员及抢救人员伤亡情况（内容见日志）。⑩重要卫生防疫事项。⑪药材补给情况。⑫其他。⑬经验教训。

战斗卫勤日志基本内容 ①本日本单位位置草图，标出上下级救护所位置及距离。②本日战斗情况摘要及本单位移动和原因。③本日火线抢救统计。自救、互救、卫救；止血带及骨折固定，及包扎；填伤票数；伤员来到方式统计；负伤后到达本单位时间统计。④本日伤员伤部、伤类和伤情统计。⑤本日伤病员流动统计（分战斗伤、非战斗伤和病员）。⑥本日主要医疗措施统计。检伤包扎人数；手术分类；抗休克（含输血输液人数及量）；破伤风类毒素和血清注射人数；药物抗感染人数。⑦本日本单位后送统计。上级来接数，本单位后转数；后送工具、方式；途中死亡人数及原因。⑧本日卫生人员及抢救人员伤亡。人名、职务、伤或亡，原因。⑨本日重要卫生防疫事项。⑩本日药材补给情况。⑪其他。

城市防卫战卫勤保障

城市防卫战（以下简称"城防"）卫勤保障（medical support of city defense）是军队与地方卫生部门为遂行城防任务的部队、民兵和坚持生产的人员实施的医疗后送、卫生防疫和卫生防护的总称。

城防卫勤保障的基本原则 ①城防卫勤保障是军队和地方卫勤机构的共同任务，是在城防指挥员、后勤首长的领导下组成统一的城防卫勤领导机关，实施统一领导，使军队和地方的卫勤力量成为一支统一意志、统一计划、统一指挥，适应城防作战要求的卫勤力量。②平时就要为战时作好充分准备，如战备思想教育，地方卫生医疗专业力量和药材生产情况调查，拟制卫勤保障方案，构筑地下卫生设施，储备药材，城防和人防卫勤训练等各项准备工作，必须在平时就有计划，逐步地做好。③重点部署，掌握足够的预备力量。卫勤力量的部署应构成外围与市区相结合，地面与地下相结合，大纵深的梯次配置和医疗网相结合。要将部队的主要卫勤力量部署在外围、扼守的要点和主要作战方向上，按战役方向分别形成数条医疗后送体系，市区则以各防卫区为单位，以地下医院为中心，分别形成各自的网式医疗后送体系。各级卫勤领导机关都要控制足够的预备力量。④城市卫勤保障，要从最复杂、最困难的情况出发，树立必胜的信心，认真做好药材和其他准备。一旦城市被敌人包围，卫勤领导机关应坚定沉着，积极地进行指挥，依靠市区雄厚的人力物力和军民的卫勤力量，为守城军民独立、长期地实施卫勤保障。

临战准备 ①健全或建立城防卫勤领导机关，统一组织军民卫勤机构的临战准备和战中的卫勤保障。军队卫勤领导机关应同地方卫生领导机关以及有关部门保持密切地联系，以便协调一致的行动。②城防卫勤领导机关应根据城防指挥员的意图、后勤首长的决心和上级卫生机关的指示，有重点的组织地域侦察，进一步熟悉地形、城防和人防卫生设施；修订卫勤保障预案，明确卫勤部署、军队和地方卫勤机构的任务、协同的原则与要求。③根据上级指示，进行紧急动员，组织卫勤机构由平时状态转为战时状态；卫勤领导机关进入指定位置，各级卫勤

机构要结合自己的任务，反覆进行卫勤演练。①调整组织，组建、扩建部队的卫勤机构，在上级的统一领导下，按照组建、扩建预案，组建、扩建部队卫勤机构，充实卫生人员。根据需要，协助地方调整卫生力量，尤其各类医院，除规定直接为军队服务的卫生机构外，还要按照专业对口的原则，组建或扩建卫生防疫队、抢救队（化学、核武器伤员抢救队）、野战内科医疗队、专科手术队、卫生运输队等专业队伍，以便对可能出现的各种情况采取相应的措施。②协助地方将部分平时民用的药材生产转为战时药材生产，将部分市售药材转为战时储备药材，以加大战时药材储备量。

反空袭卫勤保障　城市防卫战的全过程都要进行反空袭。战前务必做好卫勤保障准备。一旦受到敌机空袭，要迅速了解遭受袭击区的军队和居民的伤亡情况，及时派出伤员抢救队抢救伤员，并送到附近的医疗后送机构。如遭受敌人的核武器或化学武器袭击，应在城防指挥部的统一指挥下，迅速了解核武器的当量、爆炸方式、军民的伤亡情况，协助合成军指挥员划分抢救区，及时派出核伤员或化学伤员抢救队前去抢救伤员，并将其迅速搬出杀伤区，以免继续遭受放射性沾染和毒剂伤害。

外围作战卫勤保障　按战术后方和战役后方分别部署卫勤力量，战术后方卫勤分队的配置，由其后勤首长确定，按建制对所属部队和临时配属部队、分队实施卫勤保障；战役后方，通常将战役卫勤力量分为两个梯队和预备队，预备队是实施战役卫勤保障的机动力量，由战役卫勤领导机关掌握和使用。

外围作战是城市防卫战的重要组成部分。在敌人实施火力准备时节和作战的最初阶段，卫勤保障的重要任务是大力做好导弹基地、机场、濒海城市的港口、重要工厂、交通枢纽和前沿阵地上的伤员抢救工作，使伤员在获得必要的急救后迅速脱离火线（现场）；兵团、部队的卫勤分队，除坚持工作者外，要切实做好自身防护，减少不必要的损失。当防御被敌人突破时，卫勤领导机关要及时了解战斗发展情况和各级卫勤机构的工作情况，组织卫勤力量的协同，下达补充指示，必要时要使用预备力量加强坚守要点和主要作战方向和卫勤机构，提高其保障能力。部队的医疗后送机构要做好伤病员的紧急救治工作。兵团或相当于兵团的医疗后送机构，要做好伤病员的早期治疗或重危伤病员的抢救工作，开始实行指定性后送。战役后方第一梯队医院群（野战兵站医院）要加强同有关单位的联系，及时派出运输工具接回战术后方地域的伤病员，组织早期或专科治疗，重视轻伤病员的留治和传染病员的隔离工作。第二梯队医院群（基地医院）要充分发挥专家的作用，负责做好伤病员的专科治疗；对于短期内不能治愈归队的伤病员，要随时准备将其送至战略后方医院。外围作战与市区作战是一个整体，外围作战的卫勤保障主要靠军队建制和配属卫勤力量去完成，不到十分必要时，不应动用市区的卫勤力量，外围作战时期发生的伤病员，要直接送到上级医疗后送机构，尽量不送市区，以免增加市区卫勤机构的压力，影响市区作战时期的卫勤保障

市区作战卫勤保障　市区作战的基本样式是分区进行的巷战和逐屋进行的激烈战斗，伤员多而分散。无论是伤员的抢救、后送和治疗都很困难。为适应作战要求，充分发挥市区军民的作用，做好市区作战的卫勤保障。①首先要做好伤员的抢救工作。各个防卫区都要在居民中进行卫生防护和战伤抢救技术的训练。并以工厂基层卫生人员和里弄红十字会会员为骨干，广泛建立自救互救组织，配备足够的战救药材和搬运工具，以便随时开展工厂、街道、里弄的伤员抢救工作。抢救工作的骨干是卫生员，必须在数量上予以增加。②做好市区军民急救和治疗工作。市区被敌分割包围时期，后送的基本方针，是实行"就地治疗制"，但又不放过有利的后送机会。当市区出现有可能被敌人分割包围的情况时，要迅速后送现有的伤病员，腾空床位，准备接受市区作战的伤病员。一旦市区出现被敌分割包围的情况，城防卫勤领导机关要及时了解合成军指挥员的意图、后勤首长的指示和各防卫区的卫勤情况，迅速定下新的卫勤保障决心，调整医疗网，组织新的协同，要充分利用地下卫生设施、人防工事和高大建筑物的地下室，扩大收容床位数，创造条件，努力做好伤病员的治疗工作。但是由于各个防卫区的战况和技术情况不一，各个医疗机构的治疗范围，可以有所不同，重点组织好重伤病员的治疗和轻伤病员的归队工作。传染病员统一由传染病医院组织收治。③做好后送工作。应把做好伤病员的后送工作，作为市区卫勤保障的重要组成部分，根据自己的情况，建立起后送组织或指定专人负责后送工作，要在后送码头、机场附近构筑伤病员临时掩蔽工事，开设码头、机场后送站，要根据当时当地的情况，建立市区的后送制度，以保证后送工作安全迅速地进行。要经常了解军民的减员情况，运用多种后送工具和多种后送方式适时地组织伤病员的后送工作。从实际情况出发，要充分利用救护车、飞机、装甲救护车和军用舰艇等现代化的卫生后送工具，还要发挥一般车辆和船只的补充作用。伤病员的后送应以前接为主，但不排除灵活运用其他后送方式。要同后勤的有关部门保持着密切联系，经常了解前送物资、弹药的情况，以便随时利用回程运输工具或人力运输分队后送伤病员；上级卫勤领导机关要与所属卫勤分队、部队保持通畅的通信联络，了解情况，适时派出运输工具，接回伤病员。鉴于战况的复杂，通信联络困难，应把必要的卫生运输工具提前配属到下级去，由下级根据情况，主动组织后送。采用多种后送工具、多种后送方式有助于调动多方面的积极性，有利于及时地迅速地后送伤病员。④把防病工作摆到重要位置。疾病是城市防御时减员的主要原因之一。随着市区作战时间延长，生活条件恶化，致病因素增加，发病率升高。因此必须在做好医疗后送工作的同时，大力做好卫

生防疫工作，最大限度地降低发病率。这对维护军民的健康，坚持长期作战，具有重要意义。要做好卫生防病工作，首先各级卫勤机关要经常深入战斗分队、阵地或地下室调查研究，发现问题，及时提出改进建议。以地方卫生防疫力量为基础，建立一支强大的专职卫生防疫队伍，从实战情况、气候、季节和当时当地的卫生流行病学情况出发，抓重点，抓时机，采取切实可行的防病措施，防止传染病的发生和流行。例如，依靠群众，加强人防工事的管理，注意通风、防潮，及时处理垃圾和粪污；结合阵地的修复，妥善处理敌尸，不断改善阵地的卫生状况；抓好饮水、饮食卫生，防止肠道传染病的发生蔓延；做好卫生宣传教育，订立阵地卫生公约，建立必要的卫生制度等。

城市防空救护

城市防空救护（medical support of city air defense）是战前对可能遭到空袭的城市，有组织、有计划地实行防空救护准备。为了提高救护时的效率，必须有统一领导的、军民共同参与的救护组织及治安防卫措施。现代战争中，后方城市常遭受空袭而导致大量居民伤亡，以英国伦敦市为例，该市1939～1942年遭德军空袭2[illegible]1次，造成[illegible]2人伤亡，其中死亡[illegible]1[illegible]2人，住院伤员[illegible]人，余为轻伤，给予门诊治疗。1940～1941年，在德军频繁进行空袭期间伦敦市伤亡统计，据《英国第二次世界大战医学经验丛书·急救篇》资料摘录见下表。

[illegible]

	[illegible]	[illegible]	[illegible]
统计[illegible]数	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]（个）	[illegible]	[illegible]	[illegible]*
各弹数（个）	[illegible]	[illegible]	[illegible]
弹数（千[illegible]）	[illegible]	[illegible]	[illegible]
伤亡总数	66 4[illegible]	3[illegible] 9[illegible]2	1 1[illegible]
死亡	12 9[illegible]	6 [illegible]1	1[illegible]
住院伤员	[illegible]	[illegible]	[illegible]
门诊轻伤	[illegible]	18[illegible]3	[illegible]9
伤亡率（%）	[illegible]	[illegible]	
每弹伤亡数	[illegible]	[illegible]	
医院数	[illegible]	21[illegible]	[illegible]
床位数	2[illegible]38	[illegible]	[illegible]

* 伦敦原有8[illegible]万人，经疏散后有减少。

中国重庆市在抗日战争时遭受日军多次空袭，伤亡颇多，但一次最大伤亡不是敌人炸弹造成的，而是防空洞门紧闭，无人启锁，以致上千人窒息而死，是惨痛教训。

1945年美军在日本广岛和长崎，各投掷一枚TNT当量为[illegible]左右的原子弹，因全无准备，造成近20万人伤亡。

城市遭受空袭时的伤亡主要是居民，而又与各区人口密疏成直接比例，伦敦市的情况充分说明此点。城市居民常因房屋倒塌和火灾而伤亡，此数字多于敌炸弹直接命中者。

城市受到轰炸，除伤亡外，还将遇到以下主要问题：①房屋倒塌，影响一些街道的通行，还有不少人被埋在瓦砾下需要挖掘抢救。②因居户炉灶引起的或直接由于燃烧弹引起的火灾需要扑灭。③水路、电路和电话线路均可一时中断。④危险品仓库的次发性爆炸。⑤少数坏人趁火打劫。

战前必须有充分准备，有组织和有计划，才能应急，减少混乱和提高修复和救护效率。必须有统一的领导、相应的救护组织和坚强的治安措施。

防空救护 主要防空救护措施如下：

1. 成立有权威的城区两级防空救护领导组，统一规划和领导。

2. 战前有计划地疏散。无须住在市区的居民应准疏散到小城镇和乡村；部分医院床位可疏散到郊区准备接受城市伤员，一些工厂和学校也可疏散出去。

3. 计划征用合适的房屋和地下室作为临时收容所和临时医院。

4. 地区负责制。这是最重要和必须落实的重大措施。各区及街道都要成立救护组、搬运组、挖掘组、修理组、交通治安组、灭火组、掩埋组等。平时训练，配备一定物资，战前反复演习，到时自行出动，各司其职。

[illegible]军民合作，军队和地方医院都要互相救治。[illegible]轻伤一律门诊治疗，重伤送就近医院。市区医院满额，可将一部分转到郊区医院。

[illegible]一切准备工作要建立在敌方有可能使用核武器的基础上。

医疗救护 城市医院要做好收治大批伤员的准备，要点如下：

1. 对医务人员进行战伤外科知识的教育，主要是掌握大量伤员时的治疗原则。

2. 扩大门诊部候诊室，使之能成为一次容纳上百名伤员的分类急救室。因此要准备大量行军床和被褥。

3. 在候诊室进行分类和术前准备治疗工作，如准备许多吊瓶架以便输液输血用。

4. 分类主要目的是安排手术次序。窒息患者要优先手术，其次为大出血患者，再次为内脏伤，然后才是一般创伤和骨折。有些人已无法抢救可以暂不手术。有些因病情恶化则需要提前手术。分类急救室应配一名有经验的外科医生负责分类工作，并决定手术次序。

5. 与分类检伤同时，进行急救和术前准备。

6. 伤员一定要经手术处理后再进入病房。有一部

分伤员可能在候诊室停留时间超过1d。

7 血库要贮备一定量的血液，还要紧急通知已登记的献血者前来献血。

8）药局要准备充分的战救药材。

反空降作战卫勤保障

反空降作战卫勤保障 medical support of counter airborne operations 是指卫勤机构对参加反空降作战的各兵种、地方武装、民兵所实施的战伤急救、医疗后送、医学防护、药材供应等一系列措施。反空降作战的卫勤保障特点是：任务急、准备时间短。其卫勤保障的整个过程可分三个阶段：

卫勤保障准备工作 各级卫勤领导，在平时和临战前充分了解合成军首长的反空降意图，如反空降作战的预定地区，反空降部队的编成和开进道路，各参战部队的任务以及对卫勤保障工作的具体指示，组织对敌可能空降地区的地形、后送道路、救护所预定展开的地点的实地勘察，拟定卫勤保障预案。预案的内容包括：对各预定区域发生空降后各级卫勤部门的任务和分工；减员预计；伤员后送方式及地点；有关部队现有伤员的处理方案，保持卫勤人员、物资和运输工具的高度机动性，搞好部队之间、部队与民兵之间卫勤协同，以充分发挥各级卫勤分队的力量，及时完成抢救任务。预案要经过后勤首长及军政指挥员的审批。然后组织卫勤人员熟悉方案、地形，明确任务及如何组织协同，并组织自救互救的训练。在战前要认真检查各卫勤分队人力、物力、行动方案的落实情况。当部队受领反空降作战任务后，卫勤领导应向上级了解预计敌人可能空降的时间地点，及其规模，参战部队和首长决心，在原有预案的基础上，迅速调整卫勤力量。

反空降部队开进中的卫勤保障 依照卫勤保障预案，迅速后送现有伤员，加强运输工具、物资器材，要重点保障快速预备队和主要攻击方向上的部队，卫勤分队在到达反空降的地域后能迅速展开，独立完成任务。当部队向反空降地域开进时，敌人会使用一切办法阻滞反空降部队开进，可能在开进中发生大批伤员，道路拥塞，影响伤员后送。因此沿途发生的伤员由各部队自行负责收容，就地集中隐蔽，或由上级收容组跟随部队前进，收容沿途各点伤员，并向附近医院、友邻救护所或地方医院后送。如果部队开进距离太远，可组织途中收容站，收容开进部队发生的伤病员。

围歼空降之敌时的卫勤保障 在选择救护所位置时必须避开遭敌夹击的方向，一般应靠近本级战斗队形之后，尽量靠近主要作战方向的部队，并特别注意加强警戒和防护工作。在组织医疗救护时要实行专业医疗救护与群众自救互救相结合，组织军队医疗机构和地方卫生力量的协同。各级医疗力量尽量前伸。不同建制部队在同一方向作战，应按方向（地域）统一组织，分工负责。要充分利用回程车辆和一切条件加快伤员的后送。可按建制实施后送，也可越级后送，也可送地方医院。战况允许也可以用直升机后送。一旦战斗结束，必须将伤员和工作人员迅速撤离战场，防止敌人报复而遭受损失。

抗登陆作战卫勤保障

抗登陆作战卫勤保障 medical support of counter landing operations 是对执行抗登陆任务的部队和民兵实施的医疗后送、卫生防疫、药材供应和医学防护等措施。抗登陆作战中海上阻击阶段的卫勤保障见"海军抗登陆作战卫勤保障"条。

抗登陆作战卫勤保障是以陆军卫勤力量为主，在海军、空军和地方卫勤力量协同下进行的。战前对于重要岛屿、城镇、港口、坚守要点应建筑良好的卫生设施，储备药材，为组织战时卫勤保障准备物质基础。濒海地区人口众多，物产丰富，交通发达，医疗卫生条件较好，对于做好抗登陆作战卫勤保障，提供了有利的条件。但是，抗登陆作战情况复杂，战斗激烈，持续时间长，卫生减员率较高，卫勤保障任务也比较复杂繁重。

抗登陆作战卫勤保障原则 （1）及早而周密地做好充分准备。要对所属卫勤部队、分队加强战备思想教育，树立常备不懈思想。

（2）制订卫勤保障方案。进行现地侦察，选择战役后方医院的配置地域，构筑配套的地下卫生设施；储备药材；进行军事医学地理调查，做好地方卫生力量的动员和使用计划；建立军民结合的医疗网；针对抗登陆作战卫勤保障特点，加强专业训练和专业机构建设。

（3）集中卫勤的主要力量，保障主要作战方向，对主要方向上和坚守要点的部队，要加强足够的医疗救护力量和卫生后送工具，使其具有在较长时间内实施卫勤保障的能力。

（4）建立卫勤预备力量，以备在情况急剧变化时，使部队的卫勤保障不致中断。

（5）建立陆、海、空三军的联合卫勤指挥机构，统一组织和使用卫勤力量。在地方政府的领导下，统一组织使用地方卫勤力量，以便共同完成参战军民的卫勤保障。

卫勤保障准备阶段 卫勤机关的首要任务是根据合成军指挥员的决心，后勤和上级卫生机关的指示，使所属卫勤部队、分队迅速地由平时状态转为战时状态，并根据新的情况迅速定下新的卫勤保障决心，根据合成军指挥员提出的战斗减员预计，分析影响卫生减员的因素，并参照以往类似战役的卫生减员规律，作出卫生减员预计（卫生减员数量、种类及其在战役各阶段、各部队的分布；建立健全战役卫勤领导机关，修订卫勤保障计划，确定战役卫勤部署，进一步明确各级卫勤机构的任务，筹措和补发药材；组织军内外的卫勤协同；对所属和配属卫勤部队和分队检查帮助，组织落实各项准备工作。

抗登陆作战中卫勤保障 应根据各个部队的战斗发展情况和卫生减员情况，具体组织实施。在敌人实施人力准备和我对敌实施“半渡击”、“背水击”时，作战区卫勤机构的重要任务是大力组织好火线抢救工作，使伤员迅速脱离火线，同时也要充分做好自身的防护工作，减少不必要的伤亡。当防御被敌突破时，要及时了解战斗发展情况和卫勤情况，适时调整部署；师、团卫勤分队要缩小救治范围，重点做好重危伤员的救治工作。及时向战术后方派出卫勤力量，前送药材，不断增强其保障能力。抓住一切有利时机，运用多种后送工具和后送方式，前接、后转伤病员。随着作战时间延长，致病因素不断增多，发病率可能升高。卫生部门要主动协同有关部门和地方卫生机构，不断改善阵地、坑道、人防设施、饮食和饮水卫生，服用预防药物，进行预防接种。

在现代的抗登陆作战中，要密切注意敌人可能使用核武器、化学武器和生物武器，做好卫生防护。当部队遭受大规模杀伤武器袭击时，要在司令部门统一领导下，迅速查明情况，依靠杀伤区周围部队及其卫勤力量，并在广大人民群众支援下，及时组织杀伤区的伤员抢救工作；向杀伤区边缘地带派出战役卫勤预备力量，或指定战役后方医院就地收治由杀伤区送来的伤员。对丧失保障能力的卫勤部队、分队，要予以加强，尽快恢复其保障能力。对于可能污染的水源和食品的利用，要进行严格检查、鉴定，防止放射性灰尘和军用毒剂损害部队健康。当发现使用生物武器时，要及时做好防生物战卫生侦察工作，通报有关部队和地方政府，组织当地部队和人民群众扑灭生物战剂，要迅速派出卫生防疫力量，做好检疫工作，妥善处理污染区和受感染的病人，防止疫情扩大；对疫区军民要反复进行反生物战教育，普遍进行预防注射；建立反生物战的领导机构，如反生物战小组、反生物战委员会等，以加强反生物战的领导。

战役反突击中卫勤保障 进行战役反突击时，战况变化快，战斗激烈，在短时间内将发生大量伤员，战役卫勤领导机关必须在组织守备部队卫勤保障的同时，切实做好反突击部队的卫勤保障。通常在反突击开始前，首先要向反突击部队派出卫生运输工具，接回其伤病员，保持卫生机构的机动性；派出野战医院或野战医疗所伴随反突击部队行动，以便随时提供保障。反突击开始后，要利用一切通信手段，了解反突击部队的卫生减员、伤病员的救治和卫勤人力物力情况，适时补充药材，接回其伤病员。严密组织守备部队与反突击部队的卫勤协同，确保反突击部队卫勤保障的顺利进行，同时要做好反空降的战救准备。

正确的卫勤指挥，是完成卫勤保障的关键。在作战过程中，卫勤领导机关应利用各种通信手段及时了解各个作战方向（区）的战况和卫勤情况，并根据情况的发展，适时定下新的卫勤保障决心，调整部署，组织卫勤力量的机动或改变伤病员的流向，保证各个作战方向、前方和后方，都能不间断地进行工作。在战役卫勤指挥中，要特别重视发挥医学专家的作用，加强技术指导，及时帮助部队或医院解决技术难题，这对做好战役的卫勤保障具有重要意义。

水网稻田地区战斗卫勤保障

水网稻田地区战斗的卫勤保障 medical support of operations in ricefield and river regions 是卫勤机构针对水网稻田地区作战的特点和任务，所组织实施的火线抢救、医疗后送、卫生防疫、医学防护和药材供应等措施。

水网稻田地区对卫勤保障的影响 水网稻田地区的特点是河流沟渠，纵横交错，整个地区被河沟分成大小不同的区域；稻田积水，泥泞陷足；乡村小路多、桥多，汽车等运输工具使用受限；干地面积小而少，地下水位高；地形开阔，隐蔽条件差；有些地区是血吸虫病和钩端螺旋体病的疫源地。上述特点对卫勤工作的影响是：溺水和伤口感染的机会较多；容易感染血吸虫病和钩端螺旋体病；伤员抢救、后送和救护所展开均较困难；战斗减员可能较一般条件下为高；水稻成熟时易发生烧伤。但水网稻田地区人口稠密，物产丰富，可利用的人力、物力较多，便于利用水上交通工具后送伤员。

卫勤保障 要做好下列工作：

火线和水上救护 进入水网稻田地区的作战部队，除组织自救互救训练外，还须进行水上自救互救的教育，并组织水上救护组，准备好水上救护的器材，加强对溺水人员的抢救。当水稻生长到一定高度后，发现伤员较难。为此，可依据自然地形划分抢救区，分区搜寻，要仔细搜寻水稻倒伏处和可用作荫蔽的地方，细听有无击水声。发现伤员后，应先将伤员搬到附近干燥而隐蔽的地方如沟坎、田埂，进行抢救。包扎时要在敷料上覆以防水材料，以免伤口被泥水污染。对泥水中的昏迷伤员，应先清除口鼻中的泥水，进行人工呼吸等，尽快恢复伤员呼吸。搬运伤员除用徒手搬运法外，尚可利用各种适用于水网稻田地区的运输工具（如气囊担架）或就便器材搬运。

救护所的配置、展开和工作 各级救护所应根据具体情况尽量靠前靠岸配置。选择水陆交通方便的地方，利用陆上和水上两种运输工具后送伤员。宜选择主要作战方向的道路和河流的两侧，水陆交通方便的村落，或河堤的反斜面开设救护所。救护所的展开有三种形式：水上、陆地和水陆联合展开。水陆联合展开时，大都将分类处置组设在船上，仅对需紧急医疗救护的伤员送岸上处理，其他伤员留在船上继续后送。各级救护所的救治范围，按通常规定执行，但须注意对溺水者的急救和创伤感染的防治，对污染严重的伤口，要加强抗感染措施，及早清创，注射破伤风抗（类）毒素。

伤员后送 根据地形特点和运输条件，选用运输工

具。在利用水路后送时，在后送航线上设立航标，船只要进行伪装。白天后送时尽量靠岸边行驶，夜间须行灯火管制。船与船之间保持一定距离，船上应配备一定数量的卫生人员和急救药材，随时对重伤病员进行急救，并应有水上救护组织，对落水的伤病员进行抢救。一旦条件允许，尽量利用陆上和空中运送工具后送伤病员。

卫生防疫工作　在水网稻田地区的作战部队预防工作的重点是：疟疾、血吸虫病和钩端螺旋体病。在高疟区的部队，除做好一般的防病工作外，要服防疟药。对在血吸虫病流行地区的部队，除进行预防血吸虫病的教育外，重点是个人防护。最可靠的方法是不与血吸虫病流行地区的河水直接接触。无法避免直接接触河水时，采用皮肤涂药或军服浸药作为一种临时预防措施。钩端螺旋体病的预防，则以灭鼠和保护水源为主要措施，在疫区严格禁止饮用被污染的水。此外，并应重视对消化道疾病的防治如痢疾、副霍乱、肠炎等。

高原地区战斗卫勤保障

高原地区战斗卫勤保障 medical support of operations on plateaus）是卫勤机构针对高原地区的特点，对在海拔3000m以上地区进行战斗活动的部队，所实施的卫勤保障措施。

高原地区对卫勤保障的影响　①空气稀薄、氧分压低、紫外线强、气象多变、昼夜温差大。②地形复杂，不便通行，伤员抢救与后送和药材补充运输困难。③海拔高处气候寒冷，常有暴风雪和雪崩等自然灾害。④人员体力消耗大，容易发生高原适应不全症等疾病，疾病减员相对增多。⑤伤员常并发冷伤、休克、肺水肿等，死亡率增高。但高原地形便于隐蔽、伪装。

中国青海、西藏和新疆等地区的气候情况

地区	海拔 m	气温 ℃				≥八级大风日数 d	年平均降雨量 mm	积雪最深 m
		年平均	月平均最高	月平均最低	极低			
柴达木盆地	2800	3.[illegible]	12.5	-1[illegible]	33.6		32	
塔什库尔干	[illegible]026	2.[illegible]	16.1	[illegible]4.[illegible]	34.8	33.5	74	[illegible]1
[illegible]	[illegible]366	1.9	[illegible]	-1[illegible]	-35.[illegible]	49.3	37[illegible]1	1[illegible]
昌都	3176	7.8	16.9		[illegible]	2[illegible]	[illegible]83	1[illegible]
拉萨	[illegible]658	[illegible]	[illegible]	[illegible]	16.0	8.1	412	4
[illegible]	[illegible]046	1	3	[illegible]	22.[illegible]	2	[illegible]2	[illegible]

卫勤保障　对高原作战部队的卫勤保障要做好如下几项工作：

预防高原适应不全症　高原适应不全症对高原作战部队的战斗力危害最大，要采取各种有效预防措施。①加强高原适应不全症的宣传教育。向指战员介绍高原的环境特点和注意事项，提出预防的具体措施，树立战胜高原的信心，掌握个人预防的方法。②进行适应性锻炼。方法有体格锻炼，阶梯适应，阶梯适应和体格锻炼相结合三种。阶梯适应和体格锻炼相结合是被采用较多的一种方法。锻炼时必须注意循序渐进，逐步提高对攀登高原的适应能力。③避免诱发与加病高原适应不全症的因素，如过重负担、寒冷、上呼吸道感染等。特别要注意预防上呼吸道感染，它是诱发高原适应不全的重要因素。④药物预防。对未经适应性锻炼即进入高原地区的部队，可用中药麦参片、龙骨参芍片或与乙酰唑胺与氨茶碱合用，以延缓和减轻高原适应不全症的发生。⑤检出不适于进入高原者，如哮喘、支气管扩张、心脏病、高血压、贫血、溃疡病患者。

此外，还应认真落实防寒措施，预防冻伤；采取简易可行的方法预防雪盲；做好消化道、呼吸系统病和营养不良的预防工作；查明作战地区传染病分布情况，采取防疫措施，巩固部队战斗力。

高原抢救工作　高原气候寒冷，地形复杂，抢救工作较困难，要适当增添抢救组的人数。抢救组的成员身体要健壮，并掌握一定的抢救技术，除常规急救技术外，还要熟悉急性高山适应不全症，高原昏迷、高原肺水肿等的急救技术。要充分发挥卫生战士的骨干作用，大力开展自救互救。高原抢救组应携带轻便氧气筒或氧气袋，给重伤员供氧。

救护所的配置与展开　由于通行困难，伤员到达各级救护所的时间比较长，各级救护所靠前配置，尽量利用山洞、隧道等自然地形展开，避开冰川暴发和有雪崩可能的危险地域。后送受阻时，除做好急救手术，加强保暖、给氧、抗休克、抗感染等工作外，可扩大医疗范围。对各型高原适应不全症，要及时发现给予有效的治疗。

伤员后送　高原伤员后送时，担架员体力消耗大，可适当增加每付担架所需人员（约需4～6人）。后送途中要注意保暖和供氧，以防意外，尽可能利用直升机后送伤员。

药材供应　由于运输条件差，战斗中补充困难，应根

据具体情况加大药材的携带量。为便于携带，应有小包装，每件以不超过15～20kg为宜。药材品种，要增加高原常见、多发疾病所需的品种。各级救护所应有供氧设备，并能够供给血液。积极利用回送物资和直接伤员的运力，主动补充各级救护所的药材消耗。

严寒地区战斗卫勤保障

严寒地区战斗卫勤保障 medical support of operations in cold weather regions 是卫勤机构根据部队的任务，针对严寒地区的冬季长、气温低的特点，所采取的战伤救治、医疗后送、医学防护、卫生防疫、药材供应等一系列措施。

严寒地区对卫勤保障的影响 作战部队容易发生冷伤；伤员可因寒冷而加重伤情，并发冻伤、休克和厌气性感染；伤员抢救、后送，救护所展开和物资补充等均可受风雪影响而增加困难，液体制剂的玻璃容器容易冻裂。江湖结冰，遍地积雪，可以利用滑雪工具后送伤员。

中国东北几个地区的冬季气温情况

	冬长日数(d)	严寒日数(d)	结冰日数(d)	1月份平均气温(℃)	最低气温(℃)
满洲里	[illegible]4	[illegible]5	214	[illegible]6	-46.[illegible]
嫩江	23[illegible]	[illegible]6	21[illegible]	[illegible]	-47.3
哈尔滨	[illegible]	1[illegible]	18[illegible]	[illegible]	-41.4
牡丹江	[illegible]	1[illegible]5	[illegible]93	[illegible]	-45.2
沈阳	[illegible]8	12[illegible]	[illegible]61	13	-33.1
乌兰浩特	200	14	193	18	-33.9

卫勤保障 组织严寒地区战斗的卫勤保障，要做好下列工作：

预防冷伤 ①进行防冻教育，使指战员掌握基本的防寒、防冻的方法。②加强部队的耐寒锻炼，提高耐寒能力。③预防呼吸系统疾病、营养缺乏病、虱媒传染病和自然疫源性疾病的发生。④增加防治冻伤、感冒和抗感染药物的供应。⑤加强部队的行政管理，准备好伤病员用的保暖器材和物资，保证供应热食和热饮料，使部队吃饱、穿暖、有充分的休息，以增强耐寒能力。⑥做好行军、军事作业、潜伏时的防冻工作。

加强火线抢救中的防寒保暖工作 严寒地区作战时的伤员，由于负伤、疼痛、失血以及寒冷等因素，极易发生冷伤、休克等而加重伤情。因此，火线抢救时要注意：①及时发现伤员，避免伤员在战场上停留过久而加重伤情，或失去抢救时机。雪地作战，指战员披着白色伪装，伤后不易发现，寻找伤员时沿部队出击方向注意搜寻，对雪坑、雪沟、雪堆等处要仔细搜寻。在大风雪情况下要注意有无伤员被雪掩埋。②重视防寒保暖工作。在必须剪开衣服包扎时，剪口大小以能置入急救包为限，剪开后要重新包扎好。骨折时所用固定器材可固定在衣服外面。无血管止血征象时，不用止血带。必须使用时，标明日期、并注意伤肢保暖，迅速后送。③湿衣、湿鞋和湿袜，应及时脱去。无衣袜更换时，可利用就便物资（被衣、军毯等）包裹，防止冷伤。④将伤员移至向阳避风的安全地点集中隐蔽，设以标志，等待后送。⑤不能用担架搬运伤员时，可利用滑雪工具或就便器材如大衣、雨布等将伤员固定好，然后用拖拉法搬运。

救护所的配置与工作 ①营、团救护所应适当靠前配置，选择向阳背风不易窝雪的地域，或在掩蔽部坑道、房屋或帐篷内开设救护所。②迅速进行检伤分类，使伤员能进入室内休息取暖，进热的饮食和及时处置。③准备好伤员更换用的棉衣和内衣以及复温用品，为冻伤及冻僵的伤员复温。复温时，对冻结在身上的衣服、鞋袜等用温水泡融后除去，切忌强行撕脱或用火烤。④对有止血带的伤员，迅速送手术室处理。⑤根据伤员情况注射破伤风抗毒素（类毒素）和抗生素。

后送注意事项 ①后送前给伤员以热饮料或热食品（有禁忌者例外）。②穿戴好衣、帽、口罩、鞋袜等，并在伤肢加用保暖套。③准备好厚被垫、睡袋、热水袋、怀炉、化学取暖袋等，或利用就便器材取暖。④长途后送时应设转运站，以便伤病员中途休息、取暖、检查伤情，进行急救处理，防止发生意外。容易冻坏的药材，要采取防冻措施。⑤采用多种运输工具，进行后送。除使用担架、汽车、直升机等运输工具外，也可利用滑雪运输工具后送伤员。

炎热丛林地区战斗卫勤保障

炎热丛林地区战斗卫勤保障 medical support of operations in hot weather and jungle regions 是卫勤机构对在炎热丛林地区进行战斗活动的部队所组织实施的卫生防疫、医疗后送、医学防护、药材供应等一系列措施。

炎热丛林地区对卫勤保障的影响 ①气温高，日辐射强，热期长；雨水多，相对湿度大，体力消耗大，伤员容易中暑、休克和创伤感染。②有害昆虫、动物和植物较多，自然疫源地分布较广，部队遭受有害昆虫和动物袭击的机会增多，且易发生疾病，如疟疾、痢疾、肠炎、恙虫病、钩端螺旋体病、过敏性皮炎、食物中毒、血吸虫病，易被蚂蟥、毒蛇咬伤，疾病减员相对增多。③河流沟渠多，道路少，伤员抢救、后送，药材补给均较困难。但林木茂密，便于荫蔽、伪装，救护所可适当靠前配置，可以就地取材制作担架等。

卫勤保障 在组织炎热丛林地区战斗的卫勤保障时，要做好如下工作。

加强卫生防病工作 ①组织耐热锻炼，加速热适应的形成，锻炼时要循序渐进，防止过度疲劳，保证充足的

睡眠，及时补充水和盐。②预防中暑，在可能条件下，避开一日最热的时间行军（中午12—15时），尽量减轻人员负荷，利用伪装遮蔽，减少日晒；敞开衣领，加速散热，携带防暑急救药品（人丹、清凉油、急救水等），发现中暑病人，及时救治。③对部队进行热区卫生教育，介绍基本防护方法；个人着装采取防护措施，在丛林中行进时不得卷起衣袖、裤腿；尽量不抓带刺的植物；使用驱避剂以防昆虫叮咬。④查明作战地域的水源、传染病流行、有害昆虫、动物和植物分布的情况，进行预防注射或服预防药。要特别注意饮食卫生和疟疾、痢疾和钩端螺旋体病等的防治工作。

火线抢救 针对热区山多路少，林木茂密，伤员不易发现，搬运比较困难的特点，应尽可能在战前查明作战地域的地形、地貌，确定伤员隐蔽集中地点，选好后送道路，规定联络信号与标志。联络信号以音响信号为主，标志要与自然颜色相区别。根据自然地形划分抢救区分片寻找。抢救人员随部队跟进，在部队通过的道路上及其两侧，对可供隐蔽利用的地形、地物如：谷地、山脚、山腰、竹（树）丛林、大树旁及草木倒伏等处，要仔细搜寻。及时严密包扎伤口，保持创伤周围的清洁，尽量不使血液浸透裹伤包，避免生蛆。必要时给服抗感染药物。伤员搬运到隐蔽集中点，迅速除去装具，解开扣带，充分散热，以防中暑。伤员集中点应选在阴凉通风处，铲除杂草，铺垫雨布，设好标志等待后送。

救护所的配置与工作 为缩短后送距离，各级救护所要适当靠前配置。要充分利用自然地形，在山洞、坑道等适宜处或在帐篷内展开。避开合水线、易被水淹的低洼地域。在树林中展开时，应筑防火道。依据地形和工作顺序，合理地安排各组的展开地点。在工作上要加强抗休克、抗感染措施；充分补液，积极防治中暑的伤病员。手术时，伤员不宜铺盖过多，以免在手术台上发生中暑。同时，要重视对战斗力危害较大的疟疾、痢疾、钩端螺旋体病等传染病的防治工作。

后送中的防暑防雨 在热区用担架后送伤员时，尽可能选择在晨间与傍晚，途中适时休息，防止伤员和担架员中暑。担架上应有遮荫、防雨设备，避免雨水淋湿伤口增加感染的机会。可能时用有空调设备的快速后送工具后送。

沙漠地区战斗卫勤保障

沙漠地区战斗卫勤保障（medical support of operations in deserts）是卫勤机构针对沙漠地区特点，对在该地区战斗行动的部队所实施的卫勤保障措施。中国沙漠占全国陆地面积的11.4%，分布于新疆、青海、宁夏、甘肃、内蒙、陕西及东北九省，主要集中于乌鞘岭和贺兰山以西，占全国沙漠总面积的86%。

沙漠地区对卫勤保障的影响 ①沙漠地形裸露，植被稀少，人员和设备极不易伪装和隐蔽。核武器的杀伤半径也会较其他地区大大增加。②地形开阔，道路稀少，且常被沙流堆阻，救治机构的开设及伤病员救治和后送均较困难。③夏季日照时间长，年达3000h以上。④干旱少雨，湿度小，年降水量在200mm以下（新疆托克逊地区记录最低时为3.9mm），蒸发量高达11700mm左右，超出了降水量数十倍，因而水源奇缺，水质差，多为苦咸水，生活及医疗用水极为困难。⑤风沙多，沙尘大。一至六月大风较多，风速在3m/s以上，每遇风起，黄沙蔽天，飞砂走石，使人极易迷路。⑥气温高，温差大，夏天荫处气温高达40℃以上，单帐篷内温度最高可达49.5℃左右，室外砂表温度可达70℃以上，而冬天一至二月份气温又低到－31℃以下，气温平均年差达38.5℃左右。夏秋气温由早上10—15℃到中午可高达40℃以上。气温平均日差15.9℃左右。气候多变，精神和体力消耗很大。常有头晕、烦渴、消化不良、腹泻或便秘、脱水、血压和体温升高等反应，口唇干裂、鼻出血，易发生中暑、砂盲、感冒、尘埃性结膜炎等。冬天又极易发生冷伤。⑦人烟稀少，物资缺乏，当地可利用的资源不多，运输困难。医药卫生器材等主要靠自行携带和后方供应。

卫勤保障 根据上述特点，在组织实施沙漠地区卫勤保障时要注意做好下列工作。

制定卫勤保障预案 平时必须对预定作战地区认真实施军事医学地理调查，拟制卫勤保障预案，通过实地勘查，查清作战区内的气候、地理、地形、地物、疾病、居民点，尤其是道路和水源分布情况，要认真标记掌握资料，并针对本部队预定作战任务，拟制出各方向上的卫勤保障预案和进行必要的战备建设。

加强卫生防病措施 针对地区特点和作战任务，广泛宣传防病知识。加强特异性预防工作，尤其对布氏杆菌、炭疽杆菌等感染，做好传染病的预防和治疗。还要注意饮食、营养卫生，注意耐寒、耐热锻炼，提高适应环境的能力和抗病能力。

做好行军、野营的卫生防病工作 首先注意掌握进驻沙漠人员的体格标准，有肺心病、肾脏病和神经系统、肾上腺功能不全的人不宜进驻沙漠。冬季沙漠气温低，各项卫生防病工作可参照严寒地区战斗卫勤保障方法进行。夏、秋季野营和行军要注意：①野外行军和活动，头部最好带遮荫用具和深色风镜，穿淡色旧军装或白衬衣以防中暑和砂盲。并携带必要的御寒装备。尽量带足饮水和食品。沙漠行军时速约3—4km，戈壁行军可达4—5km。热天上午11时至下午4时尽可能午休；休息、宿营尽量选择荫凉高处，并铲去地表热砂，搭盖临时凉棚（不是帐篷），白天注意防中暑，夜间注意防感冒。②协同有关部门保证水量供应。人在沙漠中对失水的耐受力降低，失水体重减轻10%可有昏迷。沙漠地区一般每人每日最低饮水量为4.5L左右，当气温高到46℃以上时要增至7.5L左右才能保持水平衡，因此在计划供水时除

加强随身携带外还要组织陆上运水力量，必要时可组织空中补给。补到沙漠的人补盐很重要，如果饮用当地含咸水则不必额外补盐。行军队伍不要过密，可敞开衣领充分散热，注意做好中暑、脱水人员的各项救治工作。③协助有关部门保证充分的热量和维生素供给。沙漠地区燃料少，鲜菜缺，尽量食用维生素强化的罐头食品和个人军用口粮。尽可能携带固体燃料。

注意解决用水难的问题　沙漠地区用水难是驻军和战斗部队平战时都需急切解决的中心问题。沙漠地区人员日需水量平均为20.4L，一个师救护所昼夜需生活用水、医疗及洗消用水最少达15t左右，在供水困难情况下每人日需水量4～5L左右，供水极端困难情况下按每人日耗水量3L，但不宜超过3d；解决用水可采取以下措施：①战前组织力量寻找水源，战时尽量使用自然水源，但这种水源多数水质较差，要配发净水剂和淡化水的设备。②沙漠地区部队装备一定数量的运水车辆。③师团救护所可配发一定数量的便于携带、使用简便的储水、背水用具；冬天可用聚乙烯袋装水冻结供应。④对某些预定战场，平时可结合农田水利建设，军民合作打一些平战两用的机井。

阵地伤员抢救　由于地形开阔，隐蔽接近伤员难，伤员再负伤机会多，因此，①增强自救互救能力。②加强连抢救组的人员分成几个小组，配带适合沙漠搬运工具，迅速抢救伤员。③除采取通常的抢救措施外注意挖砂坑隐蔽伤员，夏天注意防中暑，冬天注意防冻伤。④伤员集中点的伤员不要过分密集。⑤要特别注意仔细寻找被流沙掩埋的伤员。

救护所配置与展开　由于地形条件限制，在沙漠地区不易选到理想地区展开救治机构。因此，①利用地下工事或坑道内展开，或半地下展开，并加以伪装。由于目标大，气温高，切忌用帐篷地面展开。②与前沿的距离要根据作战任务和地形条件及运输力量而定，一般尽量靠前，最好靠近各级后方指挥所，有能通车的简易道路、隐蔽而且有一定展开面积的山间、沟谷、沙丘背面，尽量利用附近村庄。③沙漠地区地形裸露，缺乏植被容易暴露目标，音响和光线传导较远，救护所无论在开进中或展开期间，都要认真进行伪装，使之与现地的自然形色尽量一致，夜间要严格灯火管制。④特别注意救护所防卫、警戒和对空观察，预设伤员分散隐蔽的掩体以防空袭。

伤病员后送工作　沙漠地区村庄少，运输线长，加上气候恶劣，使伤员到达救护所和医院的时间延长，从而增加途中死亡率。并且运输途中也易遭敌机及炮火袭击再遭伤亡。因此伤员的后送工作除遵循一般原则外还必须注意：①事先勘定后送路线，沿线建立必要的后送网点，一般在50～60km点上设立一个伤员接待站（靠居民点更好），配备一定数量的卫生人员和生活保障人员，或用地方力量组成。②组织计划运力时采取以机动车辆为主，综合利用其他工具（马车、骆驼等），尽量缩短伤病员在途中运送时间，尽快送到指定的单位。③沙漠作战前送物资的车辆较多，要注意与有关部门联系决定充分利用回程空车运输伤员，沿途设好必要的路标，以免迷路。④在必要和可能的情况下尽可能组织空运伤员。⑤加强途中的救治工作，夏季注意降温、补液，冬季注意复温、保暖。

摩托化部队战时卫勤保障

摩托化部队战时卫勤保障　medical support of motorized troops）是部队卫勤机构根据摩托化部队的特点、合成军司令员所赋予的任务，组织实施伤员救治、医疗后送、卫生防疫、医学防护、药材供应等工作。卫勤保障的主要内容有以下几点：

摩托化部队装备有大量的汽车、装甲输送车、坦克、自行火炮。指战员全部乘车，具有快速的运动性能，部队运动过程中，为防止敌人火炮、导弹和核武器的袭击，行进时车辆间隔大、队形长，一个摩托步兵团开进队形可长达30km，宿营地域近100km²。对卫勤保障的主要影响是：工作环境不稳定，活动面广，机动性大，通常是在快速运动中实施医疗救护，因此，要加强运动途中的卫生防疫工作，减少疾病减员。要迅速建立救治机构，及时组织伤病员的收治工作。各级救治机构，要在开进中展开工作，遂行伴随保障。在部队运动过程中，各级救治机构应根据情况与任务的变化，随时采取相应的保障措施。当部队集中作战时，卫勤力量亦应集中，并将卫勤的主要力量配置在部队的主要方向上。当部队分散执行战斗任务时，卫勤力量亦应相应分散，或由上一级卫勤机构派出机动力量，以加强独立作战部队卫勤分队。当部队从乘车作战改为徒步作战时，应迅速改变保障方式，按照步兵作战的具体情况实施相应的保障。总之，各级救治机构必须经常了解部队的情况，主动对部队实施卫勤保障。严冬季节，特别在寒带地区作战，摩托化开进时，由于风速大、气温低，人员处于相对静止状态，极易发生冻伤。根据试验，气温在－15℃，车速30km/h时，车内气温低达－26℃。因此，开进中除注意防寒保暖外，乘车人员应经常注意活动肢体，“以动制冻”。在饮食方面，条件允许时应采用热食为主。

摩托化部队后送伤员的有利条件是机动车辆较多，但部队在运动中寻机歼敌实施机动时，因距离后方医疗机构较远，往往不能按照固定的医疗后送体系后送伤员。作战中，由于行进队形较长，战斗配置疏散，在后送道路被敌封锁、破坏的情况下，伤员后送更为困难。应根据具体情况，有些轻伤员可以随队留治；危重伤员可送交邻近部队或地方医院。确实无法后送时，也可留下少数医护人员负责部分伤员就地救治，待战况允许时再后送。为使危重伤员得到及时救治，除积极利用建制输送车辆主动后送外，也可要求派出直升机后送至医院。

机械化部队作战的主要手段是对敌人采取突然袭击和速战速决。当进攻立足未稳之敌，或围歼空降、机降之敌，或追击、阻击敌人时，战斗发起较快，持续时间较短，各级救治机构展开工作的有效时间也短。要求各级救治机构能在短时间内迅速展开工作，缩小救治范围，做到快抢、快救、快送。为缩短后送距离和保持同上级的通讯联络，各级救治机构最好配置在本级后勤地域之内，适当地靠前配置。为保持高度的机动性，救治机构的部分组室，如手术组、急救室、药房等，可在车上展开工作，并做到一声令下，立即开进或撤收转移。

坦克部队战时卫勤保障

坦克部队战时卫勤保障(medical support of tank units)主要指坦克部队的卫勤机构在战斗中对坦克乘员实施战伤抢救、医疗后送、卫生防疫和医学防护等项措施。坦克部队是合成军队的组成部分，是陆军的重要突击力量，有较强的火力和较好的机动性，在现代战争地面作战中常大规模应用于战场。由于坦克部队目标大易被对方发现，遭到空中和地面火力的袭击，加之反坦克武器的迅速发展，坦克损伤率的增高，坦克乘员的伤亡率随之增加，给卫勤保障带来了新的问题。

坦克部队的作战是以单车为战斗单位，坦克内空间狭小，乘员各有固定的位置，加上车内的武器和技术装备使乘员活动受很大限制，给伤员救护带来了一定的困难。乘员负伤必须依靠自救互救，因此，要加强坦克乘员的战救技术训练和单车卫生战士的培养，使他们学会一般的战救技术，要熟悉战位急救盒内药材的使用，坦克内就便器材的应用，掌握从坦克内搬出伤员的方法。当坦克受敌方火力威胁时，不要轻易将伤员搬出坦克，避免二次负伤或阵亡。

坦克有较好的装甲防护，乘员不易受到一般轻武器的损伤。但一旦被反坦克火器击中而引爆车内弹药和引燃油料可造成乘员严重的创伤和烧伤。第四次中东战争出现的"反坦克导弹烧伤综合征"，其阵亡率高达30%。未来战争中核武器和中子弹的使用，会造成乘员严重的放射性损伤。

坦克部队有较强的冲击力和较好的越野能力，坦克的战斗时速可达30～40km，并能在较复杂的地形执行战斗任务。由于快速机动，战斗中伤员较分散，不易收集后送，给救治工作带来很大困难。因此，坦克部队战时的卫勤保障，应以伴随保障为主。坦克师、团救护所进行灵活编组，适当掌握机动力量，在战斗中应沿主要攻击方向在一定距离设点开设救护站，以便收集、救治和后送伤员。并配备装甲救护车辆，收集后送伤员。

坦克车辆为钢铁结构，车体导热快，车内冬冷夏热，乘员易发生冻伤和中暑。作战时，战斗室基本上处于密闭或半密闭状态，废气和火炮有害气体浓度不断升高，严重污染微小气候，可引起乘员晕车或中毒。因此，要经常保持车内通风设备完好。当战况允许时，要适时打开炮塔门进行自然通风，以改善战斗室微小气候。未来战争中在使用核、化学武器条件下，还要解决其防护问题。

坦克部队的卫勤领导，应与司令部及技术保障部门保持密切联系，随时了解战斗中坦克损伤时乘员伤亡情况，当救护车辆难以到达伤员发生地点时，可派出卫生人员搭乘牵引车或其他技术保障车辆前往救护伤员。

坦克部队配属步兵作战时，其卫勤保障应由合成军队的卫勤领导统一组织实施，坦克部队的卫勤领导要主动搞好步坦卫勤协同，坦克部队要给步兵卫生人员提供开炮塔门的钥匙，否则难以救护车内伤员。

炮兵部队战时卫勤保障

炮兵部队战时卫勤保障(medical support of artillery units)是炮兵部队卫勤机构根据炮兵部队的特点和任务，组织实施战场急救、医疗后送、卫生防疫、医学防护和药材供应等工作。其特点和主要工作是：炮兵部队是在合成军指挥员的统一指挥下作战，常配置在前沿阵地之后的地域内，炮兵部队的兵力配置较步兵分散，有时炮兵在连续炮击之后要迅速转移发射阵地，炮兵卫勤必须保持高度的机动能力，掌握一定的机动力量，及时跟随部队遂行伴随保障。当配属步兵作战时，应及时主动与步兵卫勤机构取得联系，在步兵后勤的统一领导下，组织步、炮兵卫勤的密切协同，完成炮兵部队的卫勤保障任务。

现代战争中，各种地面野战火炮的主要性能与第二次世界大战时期相比，射程增大了50%～100%，威力提高了1～2倍，射速也有极大的提高。有人认为，炮兵杀伤敌方的有生力量，85%是在炮击的初始15s完成的。当炮兵处于隐蔽和待机状态时，此时几乎没有伤员。当炮兵实施火力袭击时，由于会遇到敌人火炮、导弹、航空兵等火力反击，将会在极短时间内发生成批伤员。卫勤分队要充分利用敌人炮火间隙，组织抢救和后送伤员。由于炮兵部队配置相对分散，仅靠少数卫生人员难以完成炮兵阵地的抢救任务，除组织以卫生人员为骨干的抢救组织外，还应充分发挥群众性自救互救的作用。

炮兵部队由于配置位置距离前沿阵地较远，不易受到敌人步兵直射火器的杀伤，枪伤比例较低，但容易遭到敌人远程火炮、导弹和航空火力的杀伤、炸伤、烧伤及挤压伤等较多。前苏联卫国战争中炮兵部队的炸伤约占伤员总数的75%～85%。随着各种新武器的使用，伤类也将发生变化，将会发生放射性损伤、大面积烧伤、冲击伤、化学伤和多种复合伤等新的伤类。炮兵部队卫勤机构要充分准备供应复合伤及大面积烧伤的医药器材和敷料。

火炮发射尤其是连续发射时，因产生强大气压和震响，能直接损伤炮手听觉器官，轻则发生耳鸣或听力暂时

降低，重则鼓膜穿孔、耳内出血，甚至引起长期的炮震性耳聋。听觉器官损伤率的高低，损伤程度的轻重，直接与火炮口径、装药重量、发射速度、作战时间长短、人员和火炮的距离、以及是否采取防护措施等因素有关。预防听觉器官损伤的主要措施如：开展卫生教育，掌握防护知识，使用制式消音器或简便消音器材（如泡沫塑料、棉球塞耳）等。火炮在坑道口或掩蔽部内连续发射时，由于通风条件不良，大量有害气体的积聚，易使人员中毒。炮兵卫生人员应指导部队做好防毒工作，利用简便防护器材进行防护，组织好对中毒人员进行的急救。

核伤员的救治

核伤员的救治（medical support of nuclear casualties）是卫勤机构在合成军队首长或司令部门统一领导下，与有关部门协同，对核杀伤区伤员所采取的寻找、搬出、运、抢救和后送等工作。

根据作战目标不同，核爆炸可在空中、地面、水面、地下、水下进行。核爆炸产生的光辐射、冲击波、早期核辐射和放射性沾染，可单一或综合作用于人体致伤。

表1 瞬时杀伤因素对开阔地暴露人员的综合杀伤半径（km）

当量 kt	地爆 比高0					空爆 比高120				
	阵亡	极重度	重度	中度	轻度	阵亡	极重度	重度	中度	轻度
1	0.21	0.72	0.78	0.87	[illegible]98	0.18	0.71	0.78	0.87	0.98
[illegible]	0.38	0.91	0.98	1.07	[illegible].19	0.34	0.89	0.97	1.06	1.18
10	0.49	1.02	1.10	1.1[illegible]	1.32	0.45	1.00	1.08	1.18	1.32
50	0.91	1.35	1.43	1.[illegible]8	[illegible].00	[illegible].86	1.33	1.81	2.33	4.2[illegible]
100	1.18	1.55	1.69	2.19	3.[illegible]0	1.15	1.87	2.49	3.21	[illegible]6
500	2.17	2.82	3.69	4.6[illegible]	6.96	2.20	4.07	5.27	6.[illegible]5	10.2
1 000	2.83	3.94	4.94	6.2[illegible]	[illegible]	2.87	5.6[illegible]	7.08	8.9[illegible]	13.1
5 000	5.10	7.92	9.[illegible]	12.1	1[illegible]9	[illegible]30	11.6	14.4	17.7	23.4

不同当量空爆和地爆三种瞬时因素对开阔地暴露人员的综合杀伤半径，列于表1。不同防护条件下人员与暴露人员轻度综合杀伤半径的概略比值，列于表2。

表2 不同防护条件下与开阔地的人员杀伤半径概略比值

防护条件	杀伤半径比值
堑壕 交通壕	1/2—1/3
单人掩体	1/2—1/3
崖孔	1/3—1/4
机枪工事	1/3—1/4
观察工事	1/3—1/4
避弹所	1/4—1/[illegible]
轻型掩蔽部	1/4—1/5
加强型掩蔽部	1/[illegible]—1/6
人防工事	1/6—1/11
坦克	1/2—1/[illegible]

在中空和高空爆炸时，放射性沾染不影响部队行动，而低空爆炸，会产生一定影响。地面爆炸可形成严重沾染（表3、表4），沾染区地面照射率随时间推移而不断衰减，沾染区也逐渐缩小。地爆时，照射率的衰减可按“六倍规律”粗略计算。比高接近60的低空爆炸，也可采用地爆时的衰减规律。

表3 触地爆炸时爆后1h爆区上风向地面照射量率（R/h）

距爆心距离 km	爆炸当量 kt				
	1	10	100	1000	10 000
0	$4.8\times10^{[illegible]}$	2.2×10^4	1.2×10^5	$9.3\times10^{[illegible]}$	$1.1\times10^{[illegible]}$
0.2	33	4.4×10^3	2.3×10^4	$7.0\times10^{[illegible]}$	$[illegible].1\times10^5$
0.4	4.1	56	1.0×10^4	3.7×10^4	$1.4\times10^{[illegible]}$
0.6	0.3	9.[illegible]	1.8×10^3	2.3×10^4	7.9×10^4
0.8	0.1	1.8	75	1.1×10^4	4.3×10^4
1.0		0.4	5.6	3.3×10^3	1.8×10^4
1.2		0.1	0.9	5.4×10^2	4.9×10^3
1.6				2.1	78
2.0					0.8

表4 比高为60空爆时爆后1h爆区上风向照射量率（R/h）

距爆心距离 km	爆炸当量 kt				
	1	10	100	1000	10 000
0	3.6×10^2	$[illegible].5\times10^3$	7.8×10^3	5.9×10^4	$[illegible]2\times10^5$
0.2	14	4.4×10^2	1.7×10^3	$[illegible].6\times10^3$	4.2×10^4
0.4	1.8	18	8.2×10^2	2.9×10^3	1.2×10^4
0.6	0.3	3.2	1.4×10^2	1.8×10^3	6.4×10^3
0.8	[illegible]	0.7	8.9	8.5×10^2	3.4×10^3
1.0		0.2	1.3	2.5×10^2	1.4×10^3
1.2			0.3	42	3.8×10^2
1.6				0.4	7.3
2.0					0.2

以50R作为控制剂量，在爆后不同时间进入不同照射率地区容许停留时间列于表5。

表5 爆后不同时间进入不同照射率地区容许停留时间(h)

爆后时间(h)	进入时地面照射率(R/h)			
	5	25	50	100
1	不限	20	2.3	0.7
2	不限	4.6	1.4	0.6
4	400	2.9	1.2	0.5
8	30	2.4	1.1	0.5
12	19	2.2	1.1	0.5

死伤计算　核爆炸时的死伤，是指阵亡和伤员的总数。为计算减员，可用中度杀伤半径或面积计算。

部队呈面状暴露配置：

$$死伤总数=\frac{部队人数}{部队配置面积(km^2)}\times 核杀伤面积(km^2)$$

伤员人数=死伤总数-阵亡人数

部队在行进间呈线状分布：

$$死伤总数=\frac{部队人数}{队形长度(km)}\times 核杀伤直径(km)$$

伤员人数计算同面状分布。

部队在不同防护条件下：

$$死伤总数=\frac{部队人数}{部队配置面积(km^2)}\times 该种防护条件下的杀伤面积(km^2)\times 人员在该条件下的百分比$$

各种防护条件下人员死伤总数乘以伤员发生率(90%)，即为伤员人数。

杀伤区抢救　核杀伤区是瞬间造成的。其特点是：面积大、伤员多；杀伤区内的工事、建筑物和桥梁、道路同时受到破坏，还可能发生火灾；地面、空气和物资装备可能受到放射性物质沾染；敌方还可能利用核袭击效果紧接着进行地面攻击。伤员的抢救工作常与灭火、修复工事、修复道路等工作同时进行。消除核袭击后果，是在军队首长和司令部门的统一领导下组织实施。

伤员的自救互救　核爆炸杀伤范围大、伤员多。在暴露人员中，轻度和中度伤员将占60%以上，因此开展自救互救更显得重要。这不仅能使多数伤员得到及时救治，而且也能保证大部分抢救力量优先抢救重伤员。

自救互救内容：①挖掘出被掩埋的伤员。②灭火和使伤员脱离火灾区。③简易止血、包扎或遮盖伤面。④用就便器材固定骨折。⑤清除伤员口鼻内泥沙，对昏迷伤员应将其舌拉出以防窒息。⑥给服个人急救盒内的抗放治疗药、止吐药和抗感染药。⑦简易除沾染。

抢救队的救护工作　抢救队通常以卫生人员为技术骨干，由战前组织的抢救力量或临时抽调战斗分队组成。每个抢救队分成若干抢救组，每组应随身携带急救用的药品器材、担架和必要的挖掘工具，担任一定地段的抢救任务。进入沾染区抢救时应佩带个人剂量仪，抢救人员可服碘化钾，并作好其他防护措施；进入严重沾染区者服抗放预防药；到极严重沾染区尽量乘车并配备通讯工具。

为了提高抢救效率，避免重复和遗漏，通常由军政首长或卫勤领导根据杀伤范围、伤员分布、地形、道路、风向及战斗情况等，在现地或在地图上划分抢救区。当杀伤区无地面敌人占领威胁时，可以爆心投影点为中心，将整个杀伤区划分为几个扇形抢救区，从四面八方进入抢救。当有地面敌人占领威胁时，可将杀伤区分成几个纵行的带状抢救区或人字形抢救区，从一个方向进行抢救。各抢救队根据所接受的任务，分段分片由外向内同时进入核杀伤区。轻度和中度杀伤区只留少量人力进行组织和必要的救护。重度和极重度杀伤区为抢救的重点，迅速寻找和救出倒塌工事以及建筑物内的人员。

杀伤区的急救范围，大致相当于常规战争时的连、营急救范围。但应根据当时当地实际情况，灵活地积极地进行急救，要优先抢救危重伤员。杀伤区抢救队(组)的急救范围是：①出血：给予临时止血，主要措施是加压包扎，用止血剂，必要时扎止血带。②骨折：进行临时固定，利用躯干、健肢或就地取材固定。③气胸：对开放性气胸进行填塞封闭包扎；张力性气胸给予穿刺排气。④窒息：保持呼吸道通畅；紧急气管切开。⑤休克：给予止痛、保温、强心剂，口服液体。⑥腹部伤：包扎。⑦开放伤：包扎。⑧大面积烧伤：用衣服、雨衣等遮盖，必要时创面喷涂药物。⑨外伤污染：口服复方磺胺甲噁唑。⑩沾染伤员：为伤员戴口罩、围毛巾、遮盖伤部；用水或干擦暴露部位；拍、抖服装；口服碘化钾。⑪放射损伤：给予抗放治疗药、止吐药和复方磺胺甲噁唑。

伤员经杀伤区抢救后要及时后送。杀伤区内从负伤地点到伤员集中地点的搬运工作，由抢救队的搬运人员负责。从伤员集中地点运出，主要由上级派来的运输力量负责。为了加强计划性，合理使用运输力量，应在抢救区的入口处建立运输指挥哨，根据各抢救区伤员后送情况，适当调配运输力量。当车辆不能直接到达各伤员集中点时，在杀伤区内或杀伤区边缘可设若干临时转运站，担架员从集中点接回伤员，再用车辆后送。此外，要注意首先后送需要紧急救治的伤员，如大出血、休克、胸腹冲击伤、严重骨折、大面积烧伤以及可能发生窒息的伤员。

早期治疗　通常由师救护所或野战医疗所在战术后方担任早期治疗，必要时抽调一线野战医院加强。早期治疗机构是核条件下伤员急救和医疗后送的重要环节。在无地面敌人威胁时，可在伤杀区边缘或沾染程度较低的重度杀伤区边缘展开。要注意隐蔽，靠近水源和后送道路，特别要注意避免放射性沾染。早期的主要任务是：

早期分类、早期治疗、合理后送、留治轻伤和不能耐受后送的极重伤员。

早期分类　应既照顾到伤员的紧急救治，又注意到早期专科治疗和后送。因此，早期治疗机构应加强对核武器伤员的检伤分类、治疗分类和后送分类。

(1) 检伤分类：在分类场进行。大量伤员到达时检伤分类不能搞得很细，首先把需要紧急救治的伤员分出来，送到手术室或有关科室进行手术或急救治疗；检查放射性沾染超过战时容许标准者，送洗消组洗消，洗消后分送有关科室。伤情严重者先救治后洗消。同时，按核爆炸三种瞬时因素所致损伤分出烧伤、创伤和放射损伤三类，复合伤则按主要损伤并考虑治疗上的需要分别划入三类中，分别送往各有关科室。放射病和以放射为主的复合伤送内科；复合深度烧伤和需包伤外科治疗者，送烧伤科和外科；烧伤和以烧伤为主的复合伤送烧伤科，创伤（包括闭合伤）和以创伤为主的复合伤送外科。各类轻伤单独划一类，送轻伤处置室。

(2) 治疗分类：由各科在治疗的同时进行，根据临床症状、体征、化验结果以及个人剂量仪测试数据判定伤情等级。凡疑有放射病和放射复合伤者，均应注意观察和记录放射损伤所特有的指征（表6）；疑有放射性物质进入体内者，应在病历上注明，冲击波引起的损伤多为闭合性，常表现为“外轻内重”，有时为烧伤所掩盖，要仔细做全身检查。

表6　急性放射病早期分类指标、病程及预后

伤　情	早期分类指标（24h内）					病程及预后		
	呕吐（次）	腹泻（次）	运动失调（h）	淋巴细胞（×10⁹个/L）	受照剂量（rad）	极期开始（d）	病程（d）	预　后
轻　度	—	—	—	1200	100—	730或无	30—60	全部治愈
中　度	1~3	—	—	900	200—	20—30	60—90	绝大多数治愈
重　度	多次	偶发	—	600	350—	15—25	90—120	大部分治愈
极重度	频发	多次	—	300	550—	<10	120—150	部分治愈
肠　型	频发	频发		<300	1000—	<7	<15	全部死亡
脑　型	频发	频发	<6	<300	5000—	<1	<3	全部死亡

注：呕吐、腹泻一般在伤后3h内开始，伤情愈重，发生愈早

(3) 后送分类：由后送组主动深入各科室了解伤类伤情和各科安排的后送次序，根据当时的运输工具统一安排后送。

早期治疗　早期治疗对核武器伤员具有特殊意义，不仅烧伤和创伤伤员需要在早期进行急救治疗，放射病和放射复合伤也必须在早期采取治疗措施，因为超过6h后再给抗放治疗，疗效会显著下降。对疑有放射性物质进入体内者，应尽早服碘化钾；对有放射性物质沾染的创伤或烧伤，必须尽早除沾染；各科都应注意观察和治疗闭合性冲击伤，特别要注意及时防治肺水肿。早期治疗机构的救治范围是：①出血：手术止血，血管结扎、修补、吻合。②骨折：夹板固定。③气胸：手术封闭。④窒息：手术气管切开。⑤腹部伤：剖腹探查，脏器修补、吻合、切除。⑥颅内压增高：疑有颅内血肿而脑受压征明显危及生命时，清除血肿；有脑水肿者，给予脱水剂和利尿剂；肺水肿时用脱水剂和利尿剂。⑦大面积烧伤或严重创伤：创面初期外科处理，有放射性沾染时进行创面洗消，创面药物治疗，口服抗生素，注射破伤风类毒素。⑧休克：给予止痛、保温、输液、封闭。⑨沾染伤员：进行全身洗消和服装除沾染，口服碘化钾，必要时采取加速排出措施。⑩放射损伤：口服或注射抗放治疗药，重度以上者，静脉输注右旋糖酐40。

放射病和放射复合伤，应尽早给予抗放治疗药，重度以上者，同时静脉滴注右旋糖酐40；复合伤和极重度以上放射病用抗生素。

中度以上烧伤和以烧伤为主的复合伤，给予抗感染和清创处理；重度以上者，给予抗休克适当补液。

将创伤和以创伤为主的复合伤分为：不立即手术就有危险，不及时手术可能出现严重并发症和可推迟几小时手术而没有重大危险三种情况。战况稳定而伤员不多时，这三类伤员均应在早期治疗机构内进行手术；情况紧急而伤员过多时，可将第三类伤员及时后送到二线医院；情况更紧急时，第二类伤员也要及时后送到二线医院。为了提高外科处理的效率，可采用“流水作业”方法，把整个救护过程分为几部分，由不同人员完成。各级外科治疗要按统一的治疗原则进行，避免重复进行手术。受沾染伤员手术时，应指定专用手术台或铺塑料布与未沾染者共用。沾染手术器械用后应以肥皂水及热水刷洗消除沾染，必要时可先用0.5%～1%枸橼酸盐或盐酸溶液洗涤，再经流水冲洗。

2周内能治愈归队的轻伤员，一般在健康队留治，留治的数量可按战况灵活掌握。

核武器伤员的医疗后送原则是：除短期内可治愈归队的轻伤员和不能耐受后送的极重度伤员外，尽量按伤情指定性后送到远距离后方医院。对指定性后送的伤员，一般在途中不需要特殊治疗，可直接送到后方医院。

2周内不能治愈归队的轻伤员，后送到二线医院；预计治愈后仍不能归队者，直接送后方医院。

后续治疗 究竟哪一级进行最后治疗，主要决定于伤类伤情、运输工具和治愈后能否归队等条件。通常由一线医院、二线医院、后方医院或地方医院担任。

后续治疗是早期治疗的延续，因此要与早期治疗相衔接。烧伤和创伤可按一般战伤治疗原则进行；放射病和放射复合伤是核战争条件下所特有的伤类，在治疗上也有特别的要求。放射病和放射复合伤伤员被后送到战役或战略后方医院后，将陆续进入极期，需要进行全面的综合治疗。对病情严重者，可按指征输注新鲜全血、血细胞、血小板悬液，有条件可在早期进行骨髓移植。特别是对放射复合伤的外科处理，包括对占体表10%以下深度烧伤的切痂、削痂植皮和创伤清创等手术，均应尽早在假愈期进行，争取在极期到来之前使伤口愈合。因为在放射病极期，机体的防御功能和组织再生能力显著降低，伤口难以愈合，极易引起局部或全身的严重感染和出血。在极期一般不做手术，如做紧急救治手术，术中必须输注新鲜全血，有条件最好输血小板悬液。恢复期伤病情况好转时，再做深度烧伤蚕食脱痂植皮、器官修复和整形等手术。

化学武器袭击时卫勤保障

化学武器袭击时卫勤保障(medical support against chemical weapon attack)是卫勤部门针对化学武器损伤特点，运用现代医药科学技术手段，指导部队实施医学防护和对受伤者施行救护治疗等工作。各级卫勤部门，应按照合成军司令部门统一的防护计划，在有关部门协同下，具体组织实施。

化学武器的种类和杀伤作用 化学武器是化学战剂和其施放器材的统称，化学战剂也称军用毒剂，俗称毒气，是用于军事目的杀伤对方人员、牲畜和毁灭农作物的化学物质。狭义的化学武器往往仅指军用毒剂。施放器材包括地雷、炸弹、炮弹、导弹和布洒器等。用于化学武器达到军事目的的作战手段称化学武器战。

正式大规模的化学武器战始于第一次世界大战，由德军开始试用，后英、美、法同盟军用以报复，双方开展了化学战，造成130万人的重大伤亡。1925年曾在日内瓦签订过禁用化学武器的议定书。第二次世界大战后小规模使用化学武器的战例则常发生。至于刺激性毒剂，已常作为对付群众示威的手段。

现在的化学战剂与施放器材比第一次世界大战时期有飞跃发展，如新型神经性毒剂的杀伤力比前一代毒剂增强了百倍乃至千倍，这种战剂几乎是无色、无味、无刺激性物质，难以直观觉察，再加上运载工具的发展，容易达到突然袭击和速杀的效果。

主要化学战剂的种类约有6类10多种(本条目不论述毁灭农作物的化学毒剂的种类与损伤作用)，即神经性毒剂：塔崩、沙林、梭曼、VX；糜烂性毒剂：芥子气、路易氏剂；全身中毒性毒剂：氢氰酸、氯化氰；窒息性毒剂：光气、双光气；失能剂：BZ；刺激性毒剂：苯氯乙酮、亚当剂、CS等。此外为了解决毒剂生产、运输、贮存、销毁过程中一系列问题，国外研制了二元化学武器。从武器系列上，已形成可供陆、海、空军使用的地雷、炮弹、火箭、导弹、航弹、飞机布洒器等配套装置。

化学武器伤害的医学防护措施

部队人员的医学防护 首先要组织指战员的防化训练，使其了解化学武器杀伤性能和损伤特点，学会预防和自救互救措施。如适时与正确地使用制式或非制式的防护器材，个人防护盒内的急救药、预防药和消毒剂。训练中应以速杀性神经性毒剂的预防与急救技术为重点。再次是防止通过饮水和食物造成人员间接染毒。在遭受化学武器袭击后，师、团卫生部门要负责对染毒区内的饮用水和食品进行检验，做出能否食用的结论。要指导部队对饮水和食品进行消毒处理，经检验证明无毒后方可食用。

染毒区伤员和抢救人员的防护 抢救人员进入染毒区前，应着用防护器材，服用针对性预防药物。在染毒区内，不准脱去防护器材，不能随地坐卧，不要饮水和吸烟。对中毒人员除施行各种急救措施外，还要帮助重伤员戴上防毒面具，披上雨衣，并指导伤员就地进行局部洗消，以防继续中毒。

救治机构内人员的防护 救治机构不宜在染毒区展开。成立洗消组，对VX、梭曼和芥子气、路易氏剂的染毒人员进行洗消处理，防止伤员之间的交叉染毒。对化学复合伤，应专室收治，分台手术，手术器材专用，用后严格消毒。救护所和医院展开地区、住所、道路、卫生器材与运输伤病员的车辆污染时，要及时洗消处理。卫生人员要穿戴防护服装，遵守防护规定，防止间接染毒。

化学武器伤员的医疗后送 化学武器袭击时，地面和空气被毒剂污染的地区称为染毒区。如果染毒区小、伤员不多，除自救互救外，由连、营抢救组救治，必要时团卫生队加强其抢救力量即可。如果染毒区大，伤员数量多时，派出救护分队与防化分队协同组织抢救。

连、营和染毒区的医疗后送 以自救互救为主，连、营卫生人员和上级派来的医护人员主要任务是救护重伤员，指导其他伤员的自救互救工作，措施有：①给伤员戴上防毒面具或更换失效的防毒面具。②根据化学侦察和出现症状的预兆，尽快注射抗毒剂，将用过的空针管放在伤员前胸袋内，表示给药剂量，以便后继治疗。③严重呼吸障碍，立刻进行人工呼吸。④皮肤与衣服上有毒剂液

离进行局部消毒,脱掉有染毒的装具,防止继续中毒和交叉污染,尤其对VX毒剂或胶粘梭曼染毒者更要注意。⑤对经口中毒者,人工引吐,在营救护所有条件时应洗胃。⑥毒剂污染伤口时,用水壶的水冲洗伤口,营救护所用2%苏打水冲洗伤口,缚上无菌绷带。

根据中毒症状和染毒区毒剂浓度,可把伤员分为两类:

1 给予抗毒剂后,中毒症状消失者,根据战斗情况的需要可暂留在部队继续完成战斗任务,或作为轻伤员第二批后送。

2) 给予救治后症状不能控制者,或皮肤染毒严重需要紧急卫生处理者,作为第一批后送。若染毒区不受敌人威胁,也可等上级派来医疗分队就近治疗。

团救护所的医疗后送 团救护所在接收化学武器伤员展开时,要设洗消组和化学复合伤的绷带交换室。

在团救护所分类哨,首先分出有继续中毒和对周围有危害的染毒者,送到洗消组或化学复合伤绷带交换室。其余,根据伤情轻重,分送重伤室和轻伤室进行收容和救治(图1)。

救治范围:①皮肤与衣服染毒时进行局部洗消,有条件时更换衣服,消除口腔和鼻腔的粘液和呕吐物。②按中毒症状继续注射抗毒剂,对神经性毒剂中毒者除使用装备的急救针外,应补充注射重活化剂,如氯磷定、双复磷等。③对重症者按适应证给予氧气、强心剂或抗痉剂等综合治疗措施。④复合伤用2%苏打水冲洗伤口,经口中毒时用2%苏打水洗胃或服活性炭等吸附剂。⑤留治3~7d内能治愈的轻伤员。

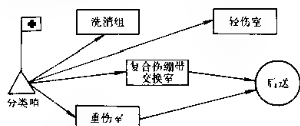


图1 团救护所收治中毒人员展开示意图

师救护所(野战医院)的医疗后送 师救护所(野战医院)在收治化学武器伤员时,应设进行全部卫生处理的洗消组。组内设伤员洗消室与服装洗消场,开设在救护所各组的下风方向,场地要便于担架车辆进出,并靠近水源,增设化学复合伤手术室,扩大危重伤员观察室(图2)。

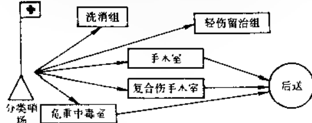


图2 师救护所收容中毒人员展开示意图

分类哨将有皮肤或衣服染毒者送洗消组进行卫生处理,其他伤员分送到有关组室。按伤情分四类:①优先分出需要紧急抢救生命者送往危重中毒室抢救。②有危及生命的外伤指征的送复合伤手术室。③可缓期治疗,但短期内不能治愈者送后送组。④轻度中毒,可短期内恢复战斗力者,送轻伤留治组。

战役后方医院治疗 可能有两种情况:一是中毒伤员不多,可和一般伤病员收在一个医院内,但收入专门病房,抽出一部分人员、器材,专门救治;另一种状况是中毒人员多,指定某一个医院专门收治中毒人员,除常规救治外,还要治疗与预防并发症和后遗症,进行康复人员的健康鉴定,提出继续服役或退役的意见。

反生物战卫勤保障

反生物战卫勤保障(medical support against biological weapon attack)是在敌方使用生物武器时,卫生部门在合成军首长和司令部统一领导下,与防化、工程等有关部门密切配合,采取侦察、检验、鉴定、消毒、杀虫、灭菌等一系列防疫、隔离、治疗等措施。目的是预防生物武器袭击的危害,消除袭击所造成的后果,保护部队有生力量。

历史上,1763年美洲英国殖民者曾把天花患者用过的毯子有意送给印第安人,致使该部落人花流行。第一次世界大战时,德国曾用马鼻疽菌感染英军从中东采购来的牲畜,又在罗马尼亚上空投掷过被细菌污染了的食物。第二次世界大战期间,日军在中国哈尔滨市平房设立细菌工厂,并在浙江省宁波、湖南省常德等地投掷,造成鼠疫流行。美军1952年在朝鲜北部和中国东北使用过生物武器。此后,一些国家仍在加紧研制生物武器。对此,必须提高警惕。

使用生物武器的目的是造成大批人畜或植物疾病流行和死亡,破坏对方的生产力和战斗力,并造成群众恐惧心理,通常作为战略武器使用。其攻击目标较广,主要有:军队集结地域,大城市,交通枢纽,重要工农业区,水源,仓库,油田,海港,海、空军基地,舰队,机场等。

可能用作生物战剂的微生物,有病毒、立克次体、衣原体、细菌、真菌和细菌毒素等。按其引起疾病的严重程度,通常将病死率为10%以上者称致死性战剂,如鼠疫杆菌、霍乱弧菌、炭疽杆菌、肉毒杆菌毒素、落矶山斑疹热立克次体、流行性斑疹伤寒立克次体、黄热病病毒、东方马脑炎病毒等;病死率在10%以下者称为失能性战剂,如布氏杆菌、Q热立克次体、球孢子菌等。按其致病性又可分为传染性战剂与非传染性战剂两类。

生物战剂的致病力强、效应面积大。人吸人含有30个野兔热杆菌的气溶胶就能使人感染发病;把2~3g野兔热菌干粉,分散成直径为1μm的气溶胶,可使1km^2内所有人员受到感染;人吸入肉毒毒素的致死剂量仅

0.3μg。生物战剂危害时间长，霍乱弧菌在水中可存活数十日。炭疽芽胞在土中可活存多年。昆虫、动物受生物战剂感染后，可形成疫源地。鼠疫、天花等传染性战剂，可形成流行。

生物战剂受自然条件影响很大，风速超过8m/s时气溶胶很快被稀释而大大减少感染机会，日光对微生物有强烈的杀灭作用。生物武器引起的疾病有一定的潜伏期，有疫苗和特效药可以预防和治疗。

生物战剂选在拂晓、黄昏、夜晚或阴天、微风时用气溶胶喷洒法释放。用飞机喷洒，靠风力移动覆盖目标区，称为“线源释放”；向目标区投射生物弹，在生物弹触地时或在低空自动开阀，放出气溶胶，称为“点源释放”。另一种方法是投掷装有带菌昆虫或杂物的分格弹或薄壳容器，利用生物弹落地时或定时开门使昆虫逸出，叮咬人畜或污染食物传播疾病。还可能派遣特务携带生物战剂污染水源或食物，或于撤退时遗留染菌物品等。

生物战剂是可以防护的。只要战前制订出周密的防护方案，加强宣传教育，做好组织和物资准备，一旦发现敌方使用生物武器，立即运用宣传工具予以揭发，同时采取有效防护措施防止或减少损失。

反生物战时卫生部门的主要任务 在防化、工程等有关部门的配合下做好生物武器的侦察、调查工作，当好首长的参谋和助手，参与制订反生物战的计划和指示；进行卫生宣传教育，开展防护训练，使部队指战员了解生物战知识，掌握有关防护方法；开展经常性的卫生运动，搞好日常生活卫生监督，进行预防接种和药物预防；负责生物战剂的检验与鉴定，污染区、疫区的处理，污染食品和饮水的消毒，以及检疫工作的组织实施；传染病患者的清洁整顿、隔离和诊治。

组织与工作 成立军队和地方政府联合领导的反生物战机构。由军队和政府的负责人担任正、副主任，实行统一领导，密切协作，调动军队和地方的卫生防疫力量，发挥群众性反生物战的威力。

成立防疫专业组织，加强专业技术训练。许多反生物战的专业措施，要进行专业训练才能掌握，群众性的防疫工作也需要卫生专业人员的指导，必须组成各类防疫机构：①检验队(室)，负责细菌培养，进行微生物、医学昆虫鉴定和病理解剖。②防疫队(组)，根据需要深入污染区和疫区，指导扑灭敌投物和处理疫情。③检疫站可设在交通要道或军队驻地。④传染病收治机构，在战役后方设传染病院，军、师设传染病室(组)，团、营设隔离室。战役卫勤领导机关举办各种专业训练班，如医学昆虫、临床检验、病理解剖、细菌检验等，或组织巡回教学，提高卫生人员反生物战的知识与技能。建立与健全卫生防疫制度，认真贯彻防疫措施。根据实际需要在平时防疫工作的基础上，建立包括疫情报告、标本采集与送检、疫区封锁、人员检疫、传染病隔离治疗等反生物战防疫制度和贯彻执行方法。有针对性地进行预防接种和服药。

做好反生物战的药材保障工作。反生物战需要大量卫生防疫药材，如各种疫苗、血清、抗生素等，以及消毒药品和器材，并须及时供应与补充。

火线抢救

火线抢救(battlefield first aid)也称阵地救护，是指对阵地上的伤员施行包扎、止血、骨折临时固定，抗窒息和搬离火线等措施。伤员自己或战友相互帮助下进行的救护通称自救互救。火线抢救是战伤治疗的起点，由连抢救组组织实施。良好的火线抢救对于挽救重危伤员的生命，减少伤员再次负伤，防止伤情加重，具有重要意义。火线抢救是在敌人火力下进行的。抢救人员要英勇顽强、灵活机智、具有熟练的战术动作和抢救技术，才能完成抢救伤员的任务。

组织与任务 战时在连首长的领导下，以卫生员为骨干，抽调非战斗人员以及上级加强的抢救人员组成连抢救组。其任务：①迅速寻找发现和隐蔽伤员。②及时正确的急救。③积极组织后送。

进攻战斗时连抢救组，通常分为两组。第一组，在副政治指导员领导下由卫生员和担架员组成，位于连指挥所附近随连指挥所前进，并与营指挥所保持联系，负责全连火线抢救工作。第二组，由另一名卫生员或卫生战士、担架员等组成，紧跟主攻排，负责突破前和突破口附近伤员的抢救和后送。

防御战斗时，通常有较充分的准备时间，有工事或坑道做依托，分队配置相对稳定。连抢救组要进行现地勘察，选择伤员隐蔽地和搬出伤员的道路。一般工作程序是：由卫生员率领担架员等，在连指挥所附近的工事或掩蔽部内展开，负责运回各排的伤员，进行急救和组织后送。

装备 每个指战员战时应配备急救包。敌人使用化学武器时则加配个人防护盒(内装有防护口罩、防化急救针、皮肤消毒包，抗敌药、解磷片、抗感染药等)。卫生员配备有卫生包(内装有常用药品、剪刀、止血带等)和敷料包、夹板等。

急救任务 ①包扎和固定：及时准确包扎伤口，对肠管脱出、脑膨出者，进行保护性包扎和固定，对骨关节伤和大块肢体软组织伤用夹板固定。②抗窒息：对开放性气胸施行封闭包扎，对张力性气胸施行胸腔穿刺排气，对昏迷、颌脑伤等伤员要及时清除口腔异物，必要时牵舌固定。③止血：用加压包扎或止血带(系标记)。④对呼吸、心跳骤停伤员，立即清理上呼吸道，保持呼吸道通畅，进行人工呼吸和胸外心脏按压。⑤止痛：对剧痛伤员进行止痛，条件许可时，应口服止痛药和应用针刺止痛。⑥防冻、防暑。⑦烧伤救护，对面积较大的烧伤，应用三角巾或较清洁的衣服、雨衣等保护创面。⑧对化学毒剂伤，及时注射解毒药及局部洗消。

开展自救互救 自救互救是指战员负伤后，卫生员不在身旁，由伤员自己或战友之间相互进行的救护，是火线抢救不可缺少的部分，各国均重视之。中国人民解放军的自救互救率是逐渐上升的。在抗日战争时期的自救互救率占伤员总数的20%，解放战争时期占17.2%，朝鲜战争占5[illegible]%。今后战争中，自救互救仍将占有重要地位。

自救互救和卫救

自救互救和卫救（first aid by oneself, by comrades and by aid man）是伤员自我救护、战友互相救护和卫生员救护的简称。

战场上战士被敌方武器击中后，如果卫生员不在场，只能依靠自己或战友来完成初步急救。为此，各国军队都为战士配备了急救包，而且对所有作战人员都进行简单的急救包扎训练，其目的就是要求能开展自救和互救。近代战争实际证明，自救互救的伤员人数常超过了卫生人员救护的人数，而且不少时候还挽救了生命，特别是肢体大出血，通过自己或战友的压迫包扎常能达到有效止血目的。

关于解放战争和朝鲜战争中自救、互救和卫救的调查统计见表1、表2。

表1 解放战争华东野战军自救互救、卫救统计

战役	调查伤员数	自救互救%	卫救%
194[illegible]年	[illegible]345	61.2	38.8
1948年	26 084	3[illegible]	63.[illegible]
1948年淮海战役	28 56[illegible]	54.1	45.9
1949年渡江战役	6 667	54.[illegible]	45.8
合计	66 671	4[illegible]	52.8

表2 朝鲜战争中国人民志愿军自救、互救、卫救统计

战役	调查伤员数	自救%	互救%	卫救%
五次运动战役	[illegible]83	34.1	20.[illegible]	45.4
1951年秋季防御战	[illegible]468	37.8	17.6	44.6
1952年阵地防御战 4—7月	1 430	7.[illegible]	32.0	61.[illegible]
1952年上甘岭战役	2 [illegible]2[illegible]	8.8	6[illegible].7	2[illegible]
1953年夏季进攻战役	16 [illegible]23	21.[illegible]	44.3	3[illegible]
合计	30 433	24.6	36.6	38.8

自救互救合计为61.2%

营救护所

营救护所（battalion aid post）是战时在营后方地域内展开，为伤病员施行急救的机构。负责全营的火线抢救、卫生防疫和卫生防护等工作，在战伤救治中占有重要地位。

组织与任务 平时营编有卫生所，由军医、医助、卫生员等组成。所长是军医，行政上隶属于营首长，业务上接受团卫生队长的指导。战时展开为营救护所，它的任务是：①组织与指导各连的火线抢救，迅速从阵地接回伤员；②对伤员进行补充急救。③组织后送伤员。④实施阵地卫生管理，做好卫生防病和防护工作。⑤领发和补充药材。

装备 每个卫生员配备卫生包、敷料包各一个，军医、医助配备卫生包一个。救护所配有基本医疗装备（包括手术器材、医疗器械）、携行的战救药材和战时常备药材。

急救范围 ①补充和纠正包扎、止血、固定等火线急救措施。②对扎止血带的伤员，视情况予以松解、重扎、去掉或换用制式止血带。③对上呼吸道阻塞的伤员做快速气管切开术。④对张力性气胸做胸腔穿刺排气。⑤采用止痛、保暖、补液等方法防治休克。⑥对化学毒剂伤，做补充急救和局部洗消。⑦服用预防感染药。

营军医的工作 营军医是救护所工作的组织者和执行者。战前，从营首长处受领任务，同时接受团卫生队长的卫勤指示，制订营的卫勤保障计划；组织勘察地形，包括选择后送道路、伤员隐蔽地、集中点、营救护所的配置位置；领发全营的战救器材。战中，负责组织全营伤员的前接，伤病员分类、救治和后送；及时了解各连伤员发生情况和指导各连的抢救工作；与营指挥所、团救护所保持联系。战后，组织寻找和后送伤员；认真总结经验；向营首长和团卫生队报告伤亡人数和药材消耗数；做好卫生防病工作和下次战斗的准备工作。

营救护所工作方法 进攻战斗时，通常将救护所的人员分成2～3个小组。①营救护所：由军医、卫生员和其他人员组成。在进攻发起前，配置在营指挥所附近，便于前接后送伤员的隐蔽地带。战斗过程中，随营指挥所前进，负责火线伤员的收集和急救，经常与营首长、团救护所和各连抢救组取得联系。②机动组：由医助、卫生员和其他人员组成。负责加强或代替连抢救组的工作，无上述任务时，参加救护所的救治工作。③运输组：由抢救员、担架员等组成。进攻发起前，预先分配到第一梯队连。战斗过程中，随第一梯队连之后跟进，负责寻找和收集伤员，并将其接回营救护所。

营救护所在战斗过程中，一般没有固定的工作地点，通常在行进间工作，边前进、边急救，哪里伤员多就到哪里展开工作。急救后的伤员，不应在营救护所停留，尽快

组织运输工具后送。营救护所不应在一地停留过久以免掉队。当伤员多不能立即后送，营救护所又需要随队跟进时，为保证伤员的安全，应留下卫生员暂时照护，设立明显标志，并报告团救护所迅速前接，营救护所继续随分队前进。

防御战斗时，营救护所可分成两个小组。①营救护组：根据营首长的指示，在营指挥所附近或翼侧的掩蔽部（坑道）内展开工作。负责接回各连的伤员，进行补充急救和准备后送。可派出担架员或救护汽车接回伤员，组织后送。②后送护理组：负责对暂时不宜后送的伤员进行照护，待机组织后送。营军医应对营防御区域进行不间断的卫勤侦察，经常研究各连发病情况及阵地卫生管理情况，及时采取卫生防疫措施。当分队遭受敌人核、化学武器袭击时，根据营首长的指示，迅速参加杀伤区或染毒区的伤员抢救工作。

团救护所

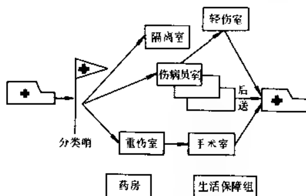
团救护所（regiment aid station）是战时在团后方地域展开，对伤病员实施紧急救治的机构。平时团编有卫生队，战时展开为团救护所。团卫生队长负责领导全团的卫勤工作，行政上隶属于团后勤处长，业务上受师卫生科长的领导。团救护所的任务：①组织运输力量，接回各营的伤病员。②对伤病员实施收容、分类、填写伤票。③对伤病员实施紧急救治。④临时隔离治疗传染病员和留治观察暂不宜后送的危重伤病员；战况允许时，留治一周左右能治愈归队的轻伤病员。⑤做好伤病员的后转准备，适时组织后转。⑥搞好伤病员的生活保障。⑦参加核、化学武器杀伤区的伤员抢救，参加生物武器污染区（或疫区）的处理。⑧组织实施全团卫生防疫和药材供应工作。

装备 团救护所的药材装备，包括药材、医疗装备两部分。①药材装备：卫生包和敷料包，按军医、医助卫生员编制数配备。战救药材按规定基数配备。②医疗装备：平战结合的团用医疗装备一套，即医疗箱、医疗囊（如手术器械箱、药品器材箱、急救换药箱、检验箱、检毒箱、液体囊、敷料囊等）。③基本医疗装备：如手术器械、轻便手术台、折叠器械台、高压消毒器、X线机、发电机、折叠桌凳等及帐篷、担架、救护车、载重汽车和其他技术车辆等。

紧急救治范围 ①对危重伤员实施紧急外科处置。②采取综合性措施，积极防治休克，有条件时输液、输血。③对上止血带和出血伤员，用加压包扎、钳夹或结扎方法止血。④对烧伤、核及化学武器伤进行急救。⑤纠正不正确的包扎、固定，必要时更换敷料和改用制式夹板。⑥对伤员给抗感染药，对未接受破伤风自动免疫的伤员，补注破伤风类毒素。有条件时可注破伤风抗毒血清。⑦条件许可时，可进行清创术。

战时救治范围的扩大或缩小，通常由上级卫勤部门作原则性规定，战斗过程中视情由卫生队长决定。

团救护所的编组与工作方法 应根据战斗特点、任务，伤病员的伤类、数量进行编组分工。团救护所集中展开时，通常可设：指挥组、机动组、分类处置组、重伤急救组、药房、生活保障组（见图）。



团救护所展开示意图

（1）指挥组：负责组织领导全团的卫勤保障。组织伤病员的前接与后送；组织本所卫勤力量参加核、化学武器杀伤区的伤员抢救；参加生物武器污染区（或疫区）的处理等；协同有关部门，做好死亡伤员的善后处理。

（2）机动组：负责执行机动任务。

（3）分类处置组：负责对伤病员进行收容、分类、处置、后送前准备、留治轻伤病员和临时隔离治疗传染病员。展开分类哨（场）、伤病员室和隔离室。

分类哨（场）：设在救护所入口处，悬挂识别标志（如红十字旗，木牌）和指示灯（夜间）。由有经验的卫生员或医助在不打开绷带条件下进行分类。并送往指定组室。

伤病员室：是分类处置组对伤病员进行收容、分类和实施各种医疗处置的主要场所。根据伤病员数量、伤类和房舍条件展开若干个伤、病员室。如有传染病员时，可临时展开隔离室。伤病员来到后，应实施检伤分类、诊断，明确伤类、伤情和治疗急缓，决定治疗措施、手术次序，留治或者后送，以及医疗处置。

（4）重伤急救组：展开重伤急救室和手术室。

重伤急救室：负责对中、重休克伤员和暂不宜手术和后送的危重伤员进行救治。

手术室：主要实施各种急救手术。如气管切开，开放性气胸包扎、填塞、简单手术封闭、张力性气胸穿刺排气、血管结扎、导尿，或耻骨上膀胱穿刺等。团救护所的急救手术率为6%～10%。在战况稳定时，手术室展开一张手术台和一个预备台，采取“流水”作业方法进行工作。术后应填写伤票并扼要记录手术处置情况。当战况不稳定，救护所转移频繁时，手术室可不展开，紧急手术可在重伤急救室进行。

（5）药房：负责全团的药材供应、保管及团救护所的药材供应等工作。

(6) 生活保障组：负责伤病员和工作人员的生活和物资保障。

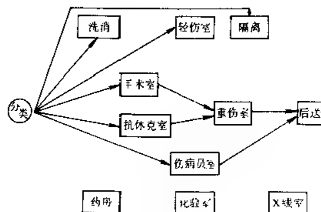
师救护所

师救护所(division aid station)是战时由师医院在师后方地域或核、化学武器杀伤区附近展开，为伤病员实施早期治疗的机构。它的任务：①对伤病员进行检伤分类、护理和填写野战病历。②对伤病员实施早期治疗。③留治2周左右能治愈归队的轻伤员、暂留不宜后送的危重伤员、隔离治疗传染病员。④搞好伤病员的生活保障。⑤与后勤有关部门协同组织前接后送伤病员。⑥负责全师的药材供应。⑦参加核武器杀伤区、化学毒剂染毒区伤员的抢救。指导和实施生物武器污染区(疫区)的卫生处理。

装备 师救护所的药材装备，包括战救药材、战时常备药材和基本医疗装备三部分。①药材：卫生包和敷料包，按卫生人员编制数(军医不配敷料包)配备。②战救药材按战斗所需数配给。战时常备药材按规定标准配备。③医疗装备：师救护所有平战结合的基本医疗装备一套。即各种药品箱、换药箱、抗休克箱、麻醉器械药品箱、更换敷料箱、消毒箱、检毒检验箱、照明器材箱等，以及帐篷、卫生汽车、技术车辆与载重汽车等。

早期治疗范围 ①及时进行紧急手术，如开放性气胸封闭，气管切开，较大血管的修补、吻合或结扎，开颅减压，清除血肿；疑有腹腔脏器损伤进行剖腹探查，对损伤脏器进行修补、吻合或造瘘等。②对休克、烧伤、爆震伤、挤压伤、复合伤和化学毒剂伤等进行抗感染、抗休克等治疗。③进行清创手术。④补充注射破伤风类毒素或破伤风抗毒血清。

编组与各组工作 师救护所展开时，可设指挥组、分类组、洗消组、手术组、抗休克组、医护组、后送组、医疗保障组、生活保障组(见图)。



师救护所展开示意图

(1) 指挥组：由医院的领导人员组成。其任务是：①负责本所的政治思想、业务及行政领导，积极参加救治工作。②组织力量参加核、化学武器杀伤区的伤员抢救，指导和实施生物武器污染区(或疫区)的处理。③及时向上级报告伤病员救治和后送情况。④协助有关部门，做好在本所死亡伤员的善后处理。⑤组织警戒、防卫，确保救护所的安全。

(2) 分类组(场)：通常在救护所入口处派出分类哨，负责指挥来往的人员、车辆、担架等任务。分类组应选派有经验的军医参加工作。分类组通过检查伤票、询问伤情和观察体征进行简单分类，把伤病员分成三类：①将需要进行紧急手术的危重伤员(大出血、气胸、窒息、颅内血肿等)、休克伤员送往手术室和抗休克室；其余伤病员按次序送往相应的组室。②需要洗消和隔离的伤病员，送往洗消组和隔离室。③可直接后送的伤病员。当有大批伤病员来到时，应加强分类组(场)的工作。

(3) 洗消组：设人员卫生处理场和服装除沾染场。其任务是，对放射性沾染超过容许值和染毒伤员服装装具进行卫生处理。洗消组通常设在救护所入口的下风方向，离开分类组(场)50—100m处。场地要宽敞，靠近水源，离开居民点，工作人员要做好个人防护，工作结束后要进行卫生处理，洗消后的污水、污物要深埋，并加以标志。

(4) 手术组：负责收容从分类组、洗消组、医护组送来的手术伤员。可展开2～4个手术台。手术组应首先集中力量完成各种急救手术，然后再进行清创手术。

要提高手术效率和手术质量，手术室的人员应进行科学分工，采取"分台流水作业"法，即手术前准备工作和手术分台同时进行，手术人员轮流到各台进行手术。手术器械、敷料、药液采用循环供应方法，以保证手术的需要。为了做好手术室的工作，手术组长应根据本组医务人员的情况，合理调配人力，统筹安排手术次序、手术种类，加强技术指导，组织好台上台下的配合。

当收容核、化学武器伤员时，为防止交叉污染，可根据条件进行分室或同室分台手术，对沾(污)染伤口，首先除沾(污)染。对被沾染的手术器械，应经洗、刷、擦后才能继续使用。在处理沾(污)染伤员时，应加强卫生防护，防止交叉感染，工作人员还应注意个人防护，对冲洗过的液体和污物要进行深埋。

手术后的伤员应填写医疗后送文件。并应有一定留治观察的时间，其期限应根据伤情、战况而定。

(5) 抗休克组：负责对中度、重度休克伤员进行救治。休克是战伤死亡的重要原因，在现代战争中发生率可高达伤员总数的25%左右。为了保证对休克伤员实施优良的救治，抗休克室应有足够的展开面积和床位，有较好的照明条件和防寒取暖设备，备有各种液体、血液、氧气、麻醉药和急救器材等。

(6) 医护组：根据人员和展开条件，设轻、重伤员室和病员室。有传染病员时，开设隔离室。主要任务是收容从各组送来的伤病员，实施较详细的检伤分类、登记、补

填伤票或病历，给以相应的处理，如术后留治观察、更换敷料和轻伤留治，病员的内科救治，以及后送前的准备工作。

(7) 后送组：根据来到师救护所伤员的数量等情况确定专门开设后送组。或与分类组合并开设分类后送组，该组成员应主动深入各组(室)了解伤病员后送情况，按各组(室)安排的次序，检查后送准备，办理后送手续，联系运力，根据伤病员数量和伤情分类，统一安排组织后送。组织危重伤病员后送时，应派出人员护送。传染病员应按指明地点单独组织后送。

(8) 医疗保障组：展开化验室、药房和X线室。①化验室：由防疫所的部分人员组成，负责师救护所的临床检验，对水源及缴获食品、粮食进行卫生鉴定。②药房：展开调剂室、制剂室和药库三部分。负责全师药材供应和业务技术指导；负责本所的药材供应和液体配制。③X线室，担任救护所伤病员的X线检查。

(9) 生活保障组：负责伤病员、工作人员的生活保障和物质保障。

师救护所展开场地的选择 根据战斗样式和地形条件，在后勤首长指定的地域内，选择救护所展开场地，划分各组(室)的展开位置。救护所展开场地的条件是：靠近主要作战方向，适当靠近部队，靠近前接后送道路，避开显著军事目标(如交通枢纽、炮兵发射阵地、大居民点等)；有可供利用的水源；有足够的展开面积。地面展开工作时，师救护所的展开场地面积不能小于200m×300m。通常可利用帐篷、装备的技术车辆、民房、工事和自然隐蔽物展开。有条件时，可利用坑道或掩蔽部展开。要注意救护所的伪装和疏散配置，加强警戒防卫，保障安全。

救护所的转移 为保证及时地对伤病员进行救治，紧跟部队行动，必须适时组织救护所的全部人员、器材装备一次全部转移到新的地点展开工作。分批转移，根据需要将救护所的人员、器材装备分两部分转移到新的展开地域。转移的方式、时机应视当时具体情况而定。接到转移的命令后，一般应派出卫勤侦察小组，对预定展开地域进行现地勘察；研究转移路线和转移方式、程序，后送或移交现有的伤病员。转移途中注意伪装、疏散，以防敌空袭或骚扰，保障途中安全。到达指定的展开地域后立即报告上级通知下级和友邻，迅速组织伤病员的医疗后送。

机动医院

机动医院 mobile hospital，是医疗救护装备配套，展收方便迅速，便于陆、海、空运的移动式医院。由不同功能的机动医疗单元组成。通常为专用车辆(参见"卫生技术车辆"条)或集装箱(参见"集装箱医疗单元"条)组合式机动医院，也有帐篷式，或车辆、集装箱与帐篷等并用的混合式机动医院。美军在60年代首先投入越南战场使用的MUST机动医院，由充气帐篷、扩展式集装箱、固定式集装箱混合组成。充气帐篷用于设立病房、术前准备室和手术恢复室，每间病房可设置20～25张病床；扩展式集装箱用于设立手术室、化验室、X线室、药房和供应室等科室；固定式集装箱用于供应水、电、冷气、暖气以及充气帐篷用的压缩空气等，三者组成一个野战救治单位。如果将不同数量的各种基本单元联合在一起，又可形成上百张床位的医院。此外，还有由水上船艇组成的"浮动医院"，例如，德国用于江河、近海的Clinomobi机动卫生船艇系列，每船长28m，宽6m，根据内科、外科、眼科、耳鼻喉科等要求，组装成不同功能的专科医疗船艇，既可单独使用，又可相互匹配组成"水上医院"。供海上伤病员救治或为紧急需要地区提供医疗支援，也可供陆地伤病员经水路后送用。此外还有可以收治数百名伤病员的大型船舰，实际上就是整个搬到船舰上的医院。

战时军队医院

战时军队医院 wartime army hospital，是战争期间隶属于军队、收治军队伤病员的医疗机构，可分为配置在战役后方区的野战医院和配置在战略后方区的各类医院。

野战医院 是在野战条件下对伤病员实施早期治疗或专科治疗的医疗后送机构。通常利用制式的野战卫生装备展开工作，接收前方部队救治机构后送的伤病员，经救治后继续后送，按规定留治轻伤病员。

野战医院的特点：①机动性大，工作环境不稳定，编组要求能分能合，装备要求轻便，适于移动。②伤员流动性大，展开床位数常有波动，战斗激烈伤员多时，要成倍地超额收容。③工作环境不安全，要加强自卫能力，做好防空和警戒防卫工作，防止小股敌人、敌特的骚扰破坏。

按照野战医院担负的任务可分为：综合性的野战医院、野战外科医院、野战内科医院、野战传染病医院、野战轻伤病医院。为使伤病员尽快恢复健康，可临时调派一批各种专科医生(神经外科、颌面外科、眼科、耳鼻喉科医生等)加强某一野战医院使之成为野战专科医院。

根据野战医院在战役后方区内配置的位置，则可分为：

一线(或兵站)医院 配置在战役后方区的兵站线上的医院，是师救护所后一级的医疗机构。其任务是：接收师救护所送来的伤病员，实施早期治疗；留治暂时不宜后送的伤病员，一般对一个月内能治愈归队的轻伤病员和传染病员分别送到野战轻伤病医院和野战传染病医院；对需要一个月以上才能治愈的伤病员继续后送。

二线(或基地)医院 是一线医院后一级的医疗机构，配置在战役后方区后部交通枢纽的铁路或水路运输线上。可由野战外科、野战内科等各类医院组成医院群。二线医院的主要任务是：接收一线医院送来的伤病员，

般留治两个月内能治愈的伤病员，对需要专科治疗的伤病员转送到有关的野战医院治疗，将两个月以上才能治愈的伤病员继续送往后方医院。

中转医院（或称医疗后送站） 是配置在一线医院与二线医院之间负责中途转运伤病员的医疗机构。当一线医院和二线医院之间的距离过远时，或后送的伤病员需在中途换乘运输工具时，都应设立中转医院。其主要任务是：负责伤病员的食宿、急救和一般治疗，并组织继续后送。

战略后方区各类医院 战时配置在战略后方区域的医院有后方医院、分类医院和康复医院。这些医院位置固定，有各种专科设备，技术力量较强，收容量较大。通常由当地军队医院和地方医院担任。

后方医院 是综合性的分科医院或单一的专科医院，对伤病员进行专科治疗和最终治疗的医疗机构，通常由军队医院或地方医院担任，也可临时组建。

分类医院 配置在战役后方与战略后方交接处的交通枢纽地域，担任对向后方医院后送的伤病员进行卫生整顿，对危重伤病员进行急救或留治观察，对传染病员或疑似传染病员进行隔离治疗，根据数量和伤病情，对其余伤病员分类后送到有关的后方医院。分类医院通常由军队医院担任。

康复医院 收治战时军队的慢性伤病员和治愈后不能继续在军队服役者，对他们进行矫治和体育治疗以恢复其功能。

医学增援队

医学增援队（medical auxiliary units）是用于增援某一医疗人力不足的医院，或需提高某一专科水平，或需要执行特殊任务而设立的机动性强的一种专业队。第二次世界大战及朝鲜战争的经验证明，这种组织形式如使用得当，是非常经济和有成效的。

分类 医学增援队可分为三大类。

（1）外科类：普通外科队，面颌外科队，胸腔外科队，五官科队，神经外科队，整形外科队，骨科队，烧伤队。

（2）内科类：精神病队，放射病队，传染病队，军用毒剂伤队。

（3）卫生防疫类：检验队、环境卫生队、防疫队。

组成原则 以精干为宜。外科或内科队，每队为11～14名，设队长1名，副队长1名，医生2～3名，护士3～5名，秘书兼事务1名，公务员1名。外科手术队需有麻醉人员1～2名，队长应为年资较高，有较丰富的专业医疗经验者，其他医生可以是年资较浅的医生或医学生。无需设炊事人员，生活由被增援单位负责。卫生防疫专业队人数可多些。

装备 外科队需配备手术床，手术器械和麻醉机，若干氧气瓶，发电设备，工作帐篷，足够的麻醉剂和手术单巾。一般药品和敷料由所在单位供应，每人配备一张行军床。人员和设备均以两台卡车装载量为限。内科队的装备一般不超过一台卡车，一般药品由所在单位负责。检验队和其他队也要按便于战时行动的原则装备。

分配原则 经验证明，前线（师和兵站前沿）最需要的是普通外科队，而且数量较多。一般战斗情况时，伤员较少，师救护所和机动外科医院的力量足敷使用；战斗规模大而激烈时，则需要增援。普通外科队应能行软组织伤、四肢伤、颅内减压、胸腔引流、腹内伤、胸腹联合伤等早期手术。其他外科队多数配备在二线和后方，如战斗中伤员不多，有的队也可派到前沿兵站医院工作，内科队多数不在前线，防疫队的配置视情况而定。

领导关系 所有增援队，均直属战役后方或方面军卫生部领导，设大队部，负责增援队的调遣，人员补充，特殊器材供应和工作中问题的解决。要有人常到各队了解情况，及时解决问题。领导原则是机动灵活的调配，使真正需要增援的单位能及时得到增援。

普通外科队的需要量 几乎各部位伤员都须先经过一般外科处理，其中有一部分须交专门外科队去处理，如神经外科、面颌外科等。一个普外队可以展开两张手术台，有两个手术组同时工作。每台昼夜24h的工作量约为30个手术，但这样大的工作量，只能维持3d。30×2＝60，即一个普外队，在高峰期，每日可行60个手术，3 d可行180个手术。不激烈战斗时的伤员数为每千人每日1～5名，师救护所加上机动外科医院完全可以及时完成早期手术任务。激烈战斗时，每千人每日的伤员数可达40名或更多。一个12 000名的师，每日可有480名伤员或更多，其中至少50%须早期手术，师救护所和机动外科医院本身可能组成6个台，每日可行180个手术，尚有180名须靠增援队完成。180÷30÷2＝3个增援手术队。

未来战争烧伤增多，设烧伤队。如使用核武器，就会有大量放射病；如使用化学武器，就会有毒剂伤。这些和其他专科队都在兵站区医院，且多在基地医院群一带。

卫生防疫类的队用于发生传染病流行或敌使用生物武器时。

战时卫生防疫机构

战时卫生防疫机构（preventive medical facilities in wartime）是执行和指导部队防疫工作和进行反生物战的专业组织。它在平时卫生防疫机构的基础上，根据战时的需要充实与加强而成。战时卫生防疫机构包括卫生防疫队、卫生防疫检验所、传染病医院。

卫生防疫队 是开展军队卫生防疫工作，处理紧急疫情和反生物战的骨干力量。编有军队卫生学军医、检验军医、流行病学军医、传染病学军医以及卫生工程技术人员等。配备有防疫检验药品和器材以及运输工具，能

独立执行卫生防疫任务。其主要任务是:①指导与协同部队对军事行动地域进行流行病学侦察,制订卫生防疫计划,进行卫生宣传教育。②当部队发生传染病流行时,进行疫情调查,明确诊断,实施检疫、隔离、消毒等防疫措施,扑灭疫情。③当遭敌生物武器袭击时,协同部队进行卫生侦察,采集标本,进行初步分离鉴定,对污染区进行消毒。战时各军区、军种根据需要,可编组若干野战防疫队,机动执行任务。

卫生防疫检验所 是建立在战役后方地域的卫生防疫机构。编有细菌学、医学昆虫学、病理学、毒理学军医以及技术员等。其任务为:担负部队的卫生防疫的检验工作;协助部队做好食品、饮水等的检验;开展微生物检验、昆虫鉴定、病理解剖、毒物化验等工作。常须与地方卫生防疫机构密切合作。

传染病医院 是传染病最终治疗机构和防治传染病的技术中心。由方面军后勤卫生部指定医院担任,配置在战役后方地域,收治战时部队的传染病人。按《中国人民解放军急性传染病管理办法》和治疗原则,根据传染病的种类和病情轻重,分室收容,积极治疗,严格管理。

战时传染病管理

战时传染病管理(administration of infections in wartime)工作是部队卫勤保障的重要组成部分,其基本任务是积极做好传染病的防治,减少非战斗减员,保障指战员健康,巩固部队战斗力。平时与战时部队传染病管理的基本原则是相同的,但战时由于部队战斗任务紧张,环境和生活条件改变,发病情况与工作内容、条件、方法均有其特点。在历次大规模的战争中,部队因病减员数均超过伤员数。如第二次世界大战期间美军中病员与伤员比例为3.8:1;在朝鲜战争期间,中国人民志愿军在卫生减员中病伤比例为1.2:1;传染病占发病总数的39.0%,居各类疾病的首位,其中以感冒与流感最多,占发病总数的16.87%,其次为肠炎8.8%、疟疾6.8%、痢疾5.10%,再次为结核病0.8%、回归热0.3%、斑疹伤寒0.2%等。所以,认真做好战时部队防疫工作,减少传染病的发生,是战时军队卫生部门的一项极其重要的任务。

战时传染病发病增多,主要是由于:①生活卫生水平降低。战时条件艰苦,环境卫生、饮食卫生与个人卫生都将不如平时,战区卫生设施经常遭到破坏,容易造成食物与水源的污染,蝇、蚊易于孳生,军民均易生虱;战士体力消耗大,休息与睡眠不足,机体抵抗力下降。这一切均有利于传染病的发生与流行。②人群流动性大。由于战区居民转移、部队调动,易于促成传染病的传播与流行;另一方面,战时部队不断地补充兵员,兵员来自各地,可把传染病带入部队。③部队驻自然疫源地时,增加了受染的机会。④部队进入敌占区,可能从居民与接触战利品等受到传染。在押送与管理战俘时,敌方传染病也易传入部队。⑤敌人生物武器袭击。战时部队传染病管理主要应做好下列工作:

(1) 临战前防疫准备工作:首先,根据作战地区传染病分布情况与医学地理特点,由卫生领导部门组织编印卫生科普材料,以营、连为单位进行卫生防病教育。其次,迅速建立与健全各级防疫机构,如防疫队(组)、检验队(组)、微生物检验中心等;在战役区,还可成立野战卫生防疫顾问组,进行流行病学调查,并对各级防疫组织进行技术指导。第三,根据战区疫病情况,组织短时间的应急训练,以提高部队防疫人员业务水平。第四,准备好各种疫苗和防治药物、消毒剂、杀虫剂与检验器材,迅速装备各级卫生部门或下发至个人。

(2) 卫生流行病学侦察:对作战地区、部队开进的沿途与集结地区,应进行卫生流行病学侦察,并根据侦察结果,采取相应的防疫措施。

(3) 疫情报告:战时部队必须健全疫情报告制度,统一报表,并认真执行,以便及时掌握疫情。

(4) 预防传染病发生的措施:切实保证部队安全给水与饮食卫生。根据战时条件与战区情况,做好各种预防接种和必要的药物预防。部队在进入或通过疫区或自然疫源地区时,应采取各种防护措施。

(5) 阵地卫生管理:主要是管理好粪便,处理好人、畜尸体,保持阵地卫生,减少苍蝇孳生;做好工事内的防寒、防潮、防风,以减少呼吸道传染病的发生;进行必要的杀虫,少受蚊、螨等叮咬。

(6) 传染病患者的后转与隔离:传染病患者与一般伤病员要分开后转,以防交叉传染,传染病患者要及早得到隔离、治疗。传染病患者在后转时应严格遵守隔离消毒要求,并应就近后转,以减少传播蔓延机会。

(7) 战斗间隙的卫生防病工作:应利用部队战斗间隙和休整期间突击卫生防病工作,主要是进行个人卫生整顿,改善伙食,进行查伤查病,尤其是慢性痢疾,应进行积极治疗。

(8) 战俘卫生防疫工作:战俘在送到战俘营后,应进行检疫,发现传染病患者迅速予以隔离、治疗;禁止无关人员接触战俘,押送与管理战俘的人员应有必要的防护措施,并根据情况进行卫生监督、医学观察或留验后才能归队。

传染病登记与报告 传染病报告制度是为了及时了解与掌握部队传染病发生情况,以便迅速采取措施,防止传染病的传播,而且能积累资料,分析疫情发展趋势,掌握流行规律,从而制定切合实际的防疫计划。为了做好传染病报告,首先必须作好传染病患者登记。当部队发现传染病患者后,经治军医应及时填写《急性传染病报告卡片》,战时应作报告的传染病除1979年1月颁布的《中国人民解放军关于传染病管理办法》中规定的病种外,尚应包括国务院颁布的《传染病管理法》中增加的传染病与

新发现的自然疫源性疾病，以及由国外传入的传染病和敌人使用生物武器引起的传染病。

1 经常性传染病报告：营、连每日向团卫生队作传染病报告，团、师、集团军逐级向野战军后勤卫生部作传染病旬报。

2 紧急传染病报告：在部队或当地居民中发现下列情况时作紧急报告：①发现烈性传染病或疑似烈性传染病，战时部队中易于传播的疾病，如斑疹伤寒、回归热、原因不明的高热患者或死亡时。②在一个单位内，3d内发生同样的热性病患者或中毒患者3名以上时。③家畜或野生动物中发生瘟疫或死亡数很多时。上述情况，应立即报告部队首长，并在4h内报告到集团军。集团军据情况分别以普通、加急或紧急形式向上级报告。

发生紧急疫情后，应迅速进行紧急处理，将病员作临时隔离；对患者的各种排泄物进行随时消毒，衣服、被褥及其他可能污染物品与疫源地进行消毒或杀虫；给患者广谱抗生素治疗与对症处理；对密切接触者进行医学观察或留验。

传染病患者的发现与检出 早期发现与检出传染病患者是为了早期诊断与治疗，可以早期治愈，同时尽早控制传染源，防止或减少传播。

军医应深入连队，加强巡诊与门诊，及时发现传染病患者。若同时有一批原因不明的发热患者，应考虑到传染病的可能并及时报告。

通过健康观察、健康检查与体格检查，检出急性或慢性传染病患者，并掌握部队指战员的体质状况，三者各有重点、互为补充。①健康观察：连队卫生员应每日深入班排，通过早晚检查与在就餐、休息、洗澡等时，用视诊与询问方法，了解指战员的健康状况，并以炊事人员为重点，发现可疑症状，如发热、腹泻、厌油等，应立即报告营军医作进一步检查，以确定是否发病。②体格检查：应利用休整期间，每年对全体指战员作一次体格检查，系统全面地了解健康状况与发现疾病，尤其是慢性肝炎、慢性痢疾、结核病等。体格检查包括各系统的临床检查、X线检查与必要的实验室检查，发现可疑疾病要进一步检查确诊，对检查结果应进行统计分析，并提出对改善部队体质状况的意见或建议，对检出的各种患者进行适当的治疗和处理。③健康检查：为了弥补体格检查间隔时间长的不足，对部分人员，如炊事人员、疑有某种疾病的人员，每季或半年进行一次健康检查。检查的项目可有重点，如对炊事人员重点检查肠道传染病。

做好病史登记与随访。慢性患者和恢复期或慢性病原携带者都由急性患者发展而来，是部队内部的主要传染源。因此，某些病后易转为慢性或形成病原携带的传染病（如菌痢、伤寒、乙型肝炎、疟疾等），患者治愈归队时，均应登记，并定期进行随访。随访内容包括临床检查与实验室检查，以及周围健康人的发病情况。如发现慢性患者或病原携带者，应及时予以适当处理；如出现复发，应迅速给以隔离、治疗。也可在流行季节前，集中进行检查、隔离、治疗。

检出病原携带者，除通过随访检出病后携带者外，炊事人员在担任工作前应详细询问病史并作体格检查，并尽可能作实验室检查。如发现为肠道传染病病原携带者，应立即调离工作。当霍乱流行时，应对接触者或其他可能受染者作带菌检查。

严格执行补充新兵的体检与检疫制度。新兵在入伍前可能为轻型或慢性患者，也可能在集结时或运输途中受染，到部队后应进行复查与检疫，发现新兵中有传染病患者时应延长检疫期。

对归队人员应督促进行卫生整顿，并了解其健康情况与曾否接触过传染病人。对来自流行区或与传染病患者有过接触者，进行医学观察或留验。

在自然疫源地区或传染病流行地区驻扎或作战的部队，对接触过传染源的人员或可能受到传染的人员进行医学观察。

传染病患者的隔离与随访 隔离是控制传染病的重要措施。战时由于条件的限制和敌人的破坏，有些卫生制度较难执行，消毒、杀虫措施较难实施，隔离传染病患者就更为重要。早期隔离，可以有效地控制传染病蔓延，扑灭疫情。为了做到早期隔离，发热而一时不能确诊为传染病者应在卫生队作隔离观察；如经3d观察未得确诊者，应送师医院或野战医院作进一步处理。

在战时，营、连对传染病患者可作临时隔离并尽快后送，团卫生队与师医院应设传染病隔离室，负责对患者的初步处理与转送，野战医院设传染病科（室），收治各师与集团军直属单位转来的传染病患者。基地应指定医院或设传染病院，收治需1个月以上才能治愈的患者。

传染病患者的隔离须根据不同情况分别处理：①鼠疫、霍乱或疑似患者，生物战剂引起的传染病患者，由野战军或基地传染病院组织力量，到发病地区就地组织隔离、治疗，除战斗情况不允许留治外，不得后送。②流行性感冒、疟疾、肠炎等患者，可在团以下单位进行隔离；流行性感冒、流行性腮腺炎、细菌性痢疾、甲型病毒性肝炎等大批发生时，如战斗情况许可，经上级批准，可在发病单位组织隔离，但重症患者与有并发症病员应送野战医院传染病科或传染病院隔离、治疗。无论是临时隔离室，还是传染病科或传染病院，都应严格执行隔离、消毒制度，并应选择独立的房屋或有单独出入口的地下室或坑道，要远离水源、厨房。工作人员必须定期进行体检、预防接种与肠道带菌检查、肝炎的血清学检查，发生意外感染时须进行药物预防或免疫预防。

传染病患者须住满规定的隔离期限后方可出院归队。一般为临床症状消失后经2～3次病原学或血清学检查，每次间隔3d，结果阴性者，可解除隔离。传染病患者归队后应由所在单位军医登记，对有转慢性可能的传染病患者应填写随访卡，定期进行随访。痢疾患者随访

6个月，每月随访1次；乙型与非甲非乙型肝炎患者归队后半年内，每月随访1次，半年后每两个月随访1次。

患传染病死亡的尸体，尤其是因患鼠疫、霍乱、炭疽等死亡者，应火葬。如无火葬条件而土葬时，应选远离水源与公路的地点深埋（2m以下）。尸体应进行严格的消毒。运送车辆与接触过尸体的用具，在葬地消毒，对病室与停放过尸体的场所进行终末消毒。

传染病接触者的检疫　接触者是指与传染源有过接触的人，或与传染病患者在受染期间处于同样条件下可能受染的人。前者如与流感病员同住一室，与菌痢患者共餐，或饲养、护理、宰杀过病畜者；后者如与钩端螺旋体病患者同时下水作业，与恙虫病患者同在一个疫源地区内活动者。接触者可能是潜伏期患者，也可能是健康携带者。对接触者进行管理的措施称为检疫，其目的是早期发现患者，及早隔离治疗，以免成为传染源向外传播。军医在发现传染病患者时，应立即仔细查明接触者，并进行登记，根据情况采取适当措施。

检疫方式：根据传染病的性质，检疫可采取三种形式：①医学观察。对一般传染病的接触者，每日由军医或卫生员进行视诊、问诊、检查体温等，观察有无发病。如有可疑，应作临床检查与必要的实验室检查。受观察者可照常参加工作与日常活动。②留验。对烈性传染病的接触者要隔离于专门的场所，限制其活动，不允许与其他健康人接触，同时进行医学观察。③集体检疫。即集体留验。当部队内发生鼠疫、霍乱病员或在传染性很强的传染病（如流感）暴发或流行时，为制止疫情扩大，经部队首长批准，可对发病单位进行集体检疫。受检疫的单位，全体人员不得与其他单位人员接触，也不得补充或外调人员。在集体检疫期间，除对全体人员每日进行医学观察外，尚可在单位内进行日常活动。

检疫的措施：在检疫期间，应对接触者每日进行医学观察，并根据传染病的种类和当时的条件，采取下列措施：①卫生整顿：对流行性斑疹伤寒与回归热的接触者应洗澡、理发、换衣，对衣服、被褥、住室或帐篷、坑道，进行灭虱。②被动免疫：甲型肝炎的接触者可注射丙种球蛋白，乙型肝炎病毒意外感染者（如输入乙型肝炎表面抗原阳性血液的伤病员），有条件时可注射乙型肝炎免疫球蛋白。③药物预防：鼠疫、流行性脑脊髓膜炎的接触者可服磺胺类药物预防，流感的接触者可用贯众等中草药预防，甲型流感的接触者用金刚烷胺预防，每日服2次，每次100mg。④细菌学与血清学检查：霍乱、菌痢、流脑等的接触者，可进行细菌学检查，乙型肝炎的接触者可进行血清学检测与肝功能检查，以判定是否受到传染；表面抗体阳性者解除检疫。⑤卫生教育：使受检疫者了解检疫的目的与意义，自觉地执行检疫规定与卫生制度。

检疫的期限：一般等于该传染病的最长潜伏期，但根据情况可缩短或延长。接受过自动或被动免疫的接触者应适当延长检疫期，如鼠疫一般为留验9d，曾接种过菌苗者则延长到12d；检疫期间在被检疫人员中发生传染病患者时，则其余人员从该患者隔离时起，再延长一个检疫期；如确实证明接触者未受传染，或具有充分免疫力，或人工免疫后已产生免疫力，可提前停止检疫。

战时部队防疫工作计划的拟订　战时部队作战任务重，机动范围大，战斗情况与生活条件多变，防疫工作既要有计划性，又要有机动性、灵活性。

制定防疫计划的依据。①防疫工作计划必须适应部队的任务与具体条件，并根据上级卫勤部门指示的精神来制定。②根据部队当前疫情动态与卫生流行病学侦察和流行病学观察的结果，对今后的流行趋势作出判断。③制定计划既要根据需要，又要考虑实际可能，并估计各种可能出现的情况，以现有的人力、物力与上级可能的支援为基础。

战时部队防疫工作计划的内容和形式。防疫工作计划的基本内容如下：部队的任务与上级指示精神；部队当前（年度计划时为近一年内）与战区的流行病学情况；部队防疫工作的任务与要求；完成任务的条件与可能遇到的问题；工作步骤与方法，人力安排与物资器材的供应，必要时的机动调配方案。

计划的形式以列表为主，可加必要的文字说明，一般包括：任务、工作步骤与方法，药品、器材分配，开始与完成日期、执行人与负责人，结果检查与检查人。任务项目可按时间先后顺序排列。在计划执行过程中，应随时掌握进度，注意发现问题，及时改进或修订计划。任务完成后，应进行检查与总结。

列车卫生后送

列车卫生后送（evacuation by train）是战役后方用列车后送伤病员的一项措施。要经过组织伤病员上车、途中的医疗护理及到达指定医院的下车三个工作阶段。列车运送量大，速度较快，颠簸一般比汽车小。专用列车有医护人员的编制。有厨房、医疗车箱便于医疗救治。

伤病员上车工作　由转出伤病员的医院负责。为使伤病员能安全后送，顺利地乘上卫生列车，后送医院必须：①与军运部门保持密切联系，掌握卫生列车到达乘车点的时间。②组织好伤病员的乘车工作，严格按照后送指征，组织上车和后送。注意防止将不宜后送或后送途中病情可能发生危险者后送。③做好防空警戒工作，最好在伤病员待乘点的附近，构筑简易的防空工事。如在夜间上车，则需做好灯火管制。④卫生列车如停在远离站台的地方，必须准备伤病员上车的扶梯、登车台等。⑤做好伤病员医疗、生活的物资保障工作。⑥向列车医疗队交点清楚医疗后送文件和伤病员数字，伤类和治疗情况，特别要交待清楚可能发生意外和需进行特殊治疗伤病员的情况。

途中医疗护理　伤病员在列车运行中的医疗护理工

作由列车医疗队负责。每次后送必须了解伤病员数，每个伤病员的情况和需要特别加以注意的伤病员，做好可能发生意外时的急救准备。要做好思想政治工作。要做好列车卫生和日常生活管理。及时和接受伤病员的医院取得联系，通报卫生列车可能到达的时间，伤病员总数，轻、重伤病员数，伤员的情况等。协助医院做好伤病员下车的工作。

列车医疗队通常编有队长1名，副队长1名（兼行政管理和思想政治工作），主治医生1～2名，每一节车厢配医生1名，轻患者每节车厢配护士1名，重患者配护士2名，医疗手术车厢配护士2名，化验员1名，药剂员1名，另外编有炊事班。

运送中注意灯火管制，注意防止途中待避时煤烟中毒。如列车遭到空袭，要组织救治并火速报告求援。

伤病员下车工作 由接受医院负责卸车。接受伤病员的医院应在半天前得知列车到达时间，患者数，轻重各多少数。派出急救组随接收组到车站。患者下列车后即用车辆接回医院分类室，分类入病室。如几个医院同时接收，则组织临时分配站，按上级计划分配接收。卸车中应注意防空警戒工作。

航空卫生后送

空运伤病员（aeromedical evacuation）已被公认为最迅速、安全和舒适的后送方法。从战场用直升机后送伤员，医学禁忌少，可以很快到达救治机构，从而降低伤死率。平时用飞机特别是直升机运送病员，已日趋普遍。

第二次世界大战中，美军用飞机从海外战场大量运送伤病员返回本国。朝鲜战争中，美军用直升机从阵地将44%的伤员运到野战医院；越南战争中则达90%。这两次战争中美军的伤死率均仅为2.5%左右，比第二次世界大战减低一半，这主要得归功于直升机的快送作用。

1976年中国唐山发生强烈地震，中国空军部队出动飞机474架次，及时运出伤员20 734人；1985年中越边境自卫反击战中，空运伤员4 837人，取得了大批空运伤员的经验。

平时航空后送前，须由医生对伤病员病情和飞机、航线条件作具体分析，权衡空运的得失，作出是否适合航空后送的决定，并明确空运途中的注意事项。

航空环境中可能影响病情的因素主要有：颠簸及空晕病，大气压力降低，高空缺氧。

空晕病多因颠簸引起，乘坐小飞机及低空飞行时颠簸尤其。某些疾病（如急性传染性肝炎及精神分裂症）的患者对空晕病更易感。空晕病主要表现之一是呕吐。腹部外科手术后不久，呕吐可引起切口缝合处裂开，也可能使严重的消化性溃疡穿孔或加重心脏病患者的心脏负荷。对下颌骨骨折用粘合剂或金属线将上下牙齿（上下颌骨）固定在一起的患者，有呕吐物进入肺部的危险，应采取能迅速取下粘合剂或松解栓线的固定方法。

大气压力降低可使肠胃中积存的气体随高度增加而膨胀，严重时引起剧痛。现在多数飞机的座舱有增压设备，舱内气压不超过海拔3 000 m。即使是设有增压设备的飞机，一般也应尽量降低飞行高度。体内积存气体的体积为海平面时的1.5倍，一般不致发生严重问题。但对下述情况应以注意。①中耳咽鼓管功能不良或鼻窦开口阻塞的伤病员，除非能保证舱内气压不超过海拔600 m或900 m，否则不宜航空后送。②有人工或自发性气胸、外伤性纵隔气肿、活瓣性气胸的伤病员，只适于作座舱气压高度不超过3 000 m的飞行，并应在起飞前抽出胸膜腔内的气体。③肠胃道有深层消化性溃疡或因伤寒病有肠穿孔倾向者，要限制飞行高度（座舱气压高度不允许超过3 000 m），并根据适应证使用直肠插管及胃肠减压管抽吸排除气体。④患有肠梗阻、肠套叠的患者，如必须空运，座舱气压高度应限在1 500 m以下。⑤小的腹股沟疝一般不致因飞行超过一定高度而发生问题。有较大内环的腹股沟疝应在起飞前及飞行中多次作复位术，防止发生嵌顿。⑥对作过结肠造口术的患者，应准备大号袋以接受因气体膨胀而大量增多的排出物。⑦眼球因外伤进入空气或手术中为了保持外形而注入空气者，在空气被吸收前不宜空运。⑧脑室造影时注入空气，或颅骨骨折（特别是鼻窦、耳部颅骨骨折）致硬脑膜破裂脑脊髓液流出而有空气补充进入颅腔内者，由于气体膨胀引起的压迫症状颇为严重，须待X线检查确定空气被吸收后才可航空后送。如须立刻后送，只允许在飞行高度甚低的条件下飞行。

正常人对海拔3 000 m以下的缺氧可以代偿，故影响不大，但应注意已有缺氧病情或缺氧耐力低下的伤病员。须根据具体病情确定空运时应采取的措施：①心血管系统。心肌梗死患者在飞行后送中须始终用面罩补充供氧（无需纯氧）。对功能已恢复到登上一层楼而无显著气短和心动过速程度时，方可与一般伤病员相同。心绞痛及高血压患者同上，有卒中先兆者不可空运。②肺疾患。过去以肺活量低于正常值50%作为飞行中需补充氧气的指征。现多以在地面时血氧饱和度为90%以下或最大通气量低于40 L/min作为机上需补充氧气的指征。急性肺水肿及哮喘患者应在不发作时空运。哮喘患者应给镇静剂。肺炎患者通常须待度过消散期之后再空运，否则应在飞行中供氧。对开放性肺结核患者应注意采取消毒隔离措施，舱内气压高度不宜超过海拔3 000 m；肺内病变广泛时，应使用可消毒或用后即烧毁的面罩供氧。飞行中对患者供氧均应取持续吸氧方式，间断性吸氧有害无益。

还应注意以下几个特殊问题：

对有严重静脉曲张或血栓静脉炎病史者，应嘱其在长时间飞行中不时活动肢体或定时走动，以防止血栓静脉炎发生或复发。

对有骨折且腹部也敷有石膏绷带的患者，空运前宜预先将腹部石膏带割开，以备空中腹胀时应急。包上不久的四肢部分石膏绷带，在空运前也应预先割成两半再在原位包好。

烧伤患者除呼吸道烧伤或有严重电解质紊乱者外，皆适于航空后送。运送时间越早，患者对飞行耐受情况越好，故应争取时间。但起飞前应作好准备，注意有无缺水(成人须保持尿量在30～60 ml/h以上)，并宜摄X线片以排除呼吸道损伤。头颈部烧伤，曾吸入热蒸气或浓烟(特别是上呼吸道分泌物中有炭粒)者，空运前须作气管切开。烧伤面积在20%～30%以上者易发生肠梗阻，应插鼻胃管。四肢较深的环形烧伤可能引起末梢循环障碍(紫绀、毛细血管充盈缓慢)，应将焦痂沿纵向切开。胸部大面积烧伤宜将焦痂沿两侧腋前线纵向切开，在前胸再作一横向切开以利呼吸运动。如估计途中需输液，宜事先切开皮肤准备好静脉，并准备固定输液针管的器具。对烧伤病人在飞行中应严密观察，防冷、防风，定时变动体位，防止发生肺不张。头部以稍垫高为好。

后送的飞机上应配备毛毯防寒。所有伤病员均应注意补充水分。昏迷者应不时滴眼药水(如生理盐水或氯霉素眼药水)，防止角膜干燥。飞机将着陆时，应叫醒所有睡着的伤病员，以便主动作吞咽、打哈欠等动作，使咽鼓管通气。

无论战时或平时，航空卫生后送工作均应由卫生部门与空运部门共同组织实施。卫生部门负责伤病员上下飞机的组织工作、飞行中的医疗护理和安排医院转出与接受伤病员。在战时，由战场到流动野战医院，用直升飞机后送，由师设卫生调度员指挥，应有保密通讯联络。从野战外科医院到战区后勤地带或大后方使用运输机后送，由战区司令部或全军联合卫生调度组织调度。每一个后送伤员都应随身携带一份统一规格的航空卫生后送表格，标明伤病员姓名等标志以及诊断、空中须注意事项，记录飞行中的症状及其出现时间、飞行条件以及对症治疗和其效果，并由负责人签字。用直升机后送须使用统一规格的担架。如用运输机后送，可利用向前线方向运送作战物资的回程飞机，按规定方法利用吊带及担架迅速将其改装成卫生后送飞机。在直升机上除飞行人员外，应配备航空护士及卫生员各1名，必要时医生随机护送。运输机能载20～30副担架者，配备航空护士1名，男护理员1～2名，必要时配备医生1名。执行卫生后送任务的航空护士须经过8～9周的训练，内容包括航空生理学，航空护理知识，山地、沙漠、森林、水上、寒带等条件下的生存知识，飞机上医疗设备的使用(包括复苏、除颤及气管切开等急救治疗措施)，以及担架装卸、卫生后送文件及伤员移交纪录的填写等。必须经过模拟或实地实习训练，使用的手续及程序要求全军统一。平时的航空卫生后送应尽量利用已有的航空基地及航线班机，划分责任区域。组成联络网及后送系统，并应有责任明确的调度值班人员。飞机上的卫生器材要求轻便可靠，根据实际需要尽可能配备齐全，包括急救包、急救箱、5 L氧气瓶及面罩、吸引器、心电图机、电源、急症外科器械及常用药物箱等。

用直升机空运伤员时，转出与接收伤病员的单位要选好着陆的场所，设明显标志，并用报话机与飞行员联络，转出伤员应在着陆场附近等候。接收伤员的医院派救护车事前到达机场等候。

医疗后送文件

医疗后送文件(field medical records)是战时记载伤病情况，由伤病员随身携带的医疗文书。主要有伤票和野战病历，是实施继承性治疗的根据，同时又是总结救治经验和医学研究的原始资料。

第一次世界大战以来各国军队都很重视医疗后送文件的作用，规定了自己的伤票和病历格式。中国人民解放军在解放战争中，开始使用伤票；朝鲜战争中，普遍使用伤票和野战病历。

伤票 是战时伤员后送过程中随身携带的卡片。票上记载伤员负伤时间、伤部、伤类、诊断、救治措施和后送注意事项等，以便接收单位迅速了解伤员情况和治疗。伤票的式样各国不一。有的用人体前后图形来标出伤部，有的印好各种内容，用时只要用笔勾出情况，有的是填空式。总的原则是越简单越好。伤票中的伤部区分也不宜过细，因为伤票的分析统计只能得出一个近似的值。比较准确的伤部类诊断，依赖于医院的统计。并不要求伤票规定的记录项目和医院记录完全相符。

美军规定伤票从营填写，前苏联军队和中国军队规定由团开始填写。师救护所和野战医院只对没有伤票的伤员补填伤票。应将本级救治情况扼要填入伤票背面有关栏内。伤票填写后装入后送文件袋，放入伤员上衣左上口袋内。住院治疗的伤员，其伤票应和病历钉在一起。转运途中死亡伤员的伤票，由善后处理单位保存。战役战斗结束后，由各级救治机构将伤票及存根进行整理、汇总，做出统计分析，并逐级综合上报至军队最高卫生领导部门，各级保存的伤票与伤票存根应整理后上交，防止丢失。

野战病历 比平时一般病历简要，从师救护所开始对每个住院伤病员填写。转院时，随伤病员带走。由最终治疗机构保管和整理。

后送文件袋 是盛装伤票和野战病历用的纸袋，要能防潮。袋面上填写伤病员姓名和单位。文件袋以对折后能插入左上口袋的大小为宜。

伤票

伤票(emergency medicaltag, EMT)是战时军人负伤后的第一个简单的，但是不应缺少的医学文书。它要

随着伤员流动，各医疗站要填写有关项目，直到伤员最后治疗结束，由医院上交卫生部门。

理想的伤票填写者应是第一个救治伤员的卫生人员，以火线部队来说，是连队卫生员。在实际战斗中是很困难的，因为卫生员是在炮火下工作，还要救护别的伤员，又可能是在夜间，他的首要任务是包扎好伤员并尽快地让他脱离阵地，故伤票只能由营或团救护所填写。中国人民解放军和前苏联军队则规定由团的军医填写，欧美北约军队规定由营的军医或医助填写。由营填写的优点是伤员身份、负伤地点和时间、上止血带等事可写得较完整，但对伤情不易写准确，因为在营救护所通常不打开敷料，至多补包。团对前面几项可能写不完整，尤其是伤员处于休克或昏迷状态，但几乎每名伤员都要在团更换敷料，故伤情项目在团可写得比较准确，但也还会有些项目遗漏和写不准确（特别是在伤员多的情况时）。在没有团救护所编制的部队，伤票只能由营或师救护所填写。

所有伤员，不论是战斗伤或非战斗伤，不论何种武器伤，不论是军人或是非军人，都是填写伤票的对象。俘虏伤员也要为他填写，但要用醒目字注明。送到团时已死亡或濒死不后送的重伤员也要填写伤票。前方任何医疗机构，只要发现一名伤员无伤票，都要为他填写。总之每名伤员都要有张伤票。至于病员，一般不填写伤票，但在火线上临时发生的疾病，也可填写伤票（只填写诊断项）。有的国家印有病票专为病人用。在实际战争中，到达后方的伤员之中，还会有部分伤员没有伤票。

伤票的作用 ①伤票是前方各医疗站接收（持有伤票的）伤员时考虑如何继续治疗的主要依据。填写伤票的单位或前一站已记载做过治疗的伤员到了本站，军医一看伤票就知道要做什么或无需做什么。伤员离开本站时，军医将本站的治疗极为扼要地在本站栏中写出，供后一站参考。师救护所，甚至一线或二线医院，在伤员多而流动快时，是来不及使用野战病历的。好在创伤的变化是简单和有规律的，故凭伤票上的简要记载，在绝大多数情况下就足以了解伤情和决定措施。试想来了一名无伤票的重伤，要想了解伤情和治疗情况，只听伤员讲，可能会有差错，看伤口也不一定了解前站做了些什么。如果伤员昏迷就更增加了困难，有时会给不必要的重复治疗。伤票在早期医疗上的重要性就显而易见。总之，伤票是前方最重要的医疗文书。②伤票是卫生部门及时统计伤员数的基本依据。每次战斗战役结束后，填写伤票的单位，根据伤票存根的项目做出统计报告上级卫生部门。整个战争的伤员数统计，则只有等战争结束将所有伤票收齐之后才能做出。卫生部门对于伤员总数的统计较为准确，虽然和军务或军需部门的数字会不一致，至于阵亡数不归卫生部门掌握，阵亡和伤死的数字又常不一致，因为伤员可能死于营团之间的途中，军务部门统计为伤员，而团救护所虽然为死者填了伤票，但统计为阵亡。战争死伤总数的统计，最后还是以军务部门为准。③伤票是统计伤因、伤类、伤部和伤情等项目百分比的依据。只要>80%的伤员有了伤票，就可以从存根及时统计出这些项目大致准确的百分比。至于整个战争伤员最后的转归（归队、残废、死亡等），也只有等伤票收齐之后才能统计。至于要进一步分析各部伤或各类伤的情况或治疗经验，伤票内容过分简单是无法提供的，各医院只能作出本院伤员的分析，最后汇总才能得出整个战争各种伤的治疗和结果。④伤票在中国有时还起到作为发放负伤费和提供其他福利的依据，当然主要并不依靠它。

伤票的式样 现在伤票多以卡片纸印刷，两面均可填写，15～20张订成一本。卡片大小不超过明信片尺寸，可以容纳于军服口袋中。一头有孔有绳用以系在军服扣上。另一头为可撕的锯齿边。伤票必须有存根，作为及时统计的根据。留存根的方法有二，一是连着伤票撕线的左侧，用较小的纸和较少的项目，如银行支票的存根，将伤票的主要内容摘写在存根上。缺点是要写两次，尽管存根内容较少；二是用复写纸夹在存根与伤票之间。存根纸较薄，笔写在存根上，清楚地落在伤票上，撕下的伤票随伤员流动。用铅笔或圆珠笔写均可。总之，以节省填写时间为原则。中国人民解放军现行伤票式样如下所示。

毒气中毒

伤　票　编号

姓名　年龄　部职别

负伤时间　年　月　日　时　自救　互救　卫救

负伤地点

伤部　颅脑　面颈　胸背　腹腰　阴臀　上肢　下肢　多处

伤类　炸伤　枪伤　刃器伤　压挫伤　冻伤　烧伤　毒气　混合伤　烧伤(核)　冲击伤　放射损伤　复合伤

伤情　贯通　盲管　切线　大出血　窒息　休克　昏迷　骨折　内脏

处置　交换绷带　副木固定　破伤风(类)　毫升　破伤风(抗)　单位　其他处置

上止血带（加压包扎）月　日　时　分

年　月　日　时　到达　年　月　日　时　离开

后送至何单位

后送方法　步行　担架　牲口　救护车　回程空车　船　飞机

紧急处理

填写单位　填写人

伤票的内容 要求简要和准确不误填为目的。正面内容大致为四类。①一般事项：姓名，单位，职务，受伤地点和年月日、时间。②伤：伤部，伤类，伤情。此类各国格式不一，如40年代日军和60年代苏军的伤票都有人体正面和背面图，用笔画出伤部，投射物进出口方向，有无骨折等情况。有的是军医在指定栏目写出内容，这比较需要时间。中国军队伤票的伤情则是列出细目，只

要在某项上打✓即可。现代战争可能使用核武器和化学武器，为引起后面医疗站注意，伤票的二个角或二边印有不同颜色(本条目示样伤票，斜条代表黄色，黑点代表红色)，如非特殊武器伤或传染病，则将这些色角(边)撕去。如特殊武器伤或传染病，则留下该色角(边)即可。③处置类：上止血带日、时，给何种治疗(使用抗感染、抗破伤风和止痛药的量和时间)，后送姿势和运输工具。④填写单位、日期、时间和军医。反面内容为后续医疗站填写，内容分五栏：①来到日期和时间。②在本站主要治疗，如伤情有大变化可扼要写出。③伤员离开日期和时间。④军医签字。⑤伤员最后转归：归队，残废，转业，死亡等。此栏归最后治疗医院填写。

战俘卫生工作

战俘卫生工作(medical care of prisoners of war)是对战俘所实施的卫生防病措施的总称。1949年《日内瓦战俘待遇公约》第13条规定："战俘在任何时候，须受到人道的待遇。"第52条："战俘除自愿者外，不得使其从事有害健康或危险性的劳动。"第118条："实际战争停止后，战俘应即予以释放遣返，不得延迟。"中国人民解放军历来遵循革命的人道主义精神，优待俘虏，对伤病战俘给予良好的医治，使其迅速恢复健康。

战俘营的卫生工作为整个战俘管理工作中很重要的一部分。从建立战俘营之始，直到遣返俘虏为止都要搞好卫生管理。在战俘营设立卫生行政机构和战俘医院，负责对战俘的健康、日常生活、营区环境卫生、室内卫生、厕所卫生、营养卫生等进行卫生监督，对其伤病进行治疗，做好病案记录等。死亡的战俘要有死亡诊断书，如火葬则要保存其骨灰，如埋葬则要设墓标。

遣返俘虏的卫生工作，分为遣返准备阶段、遣返途中和交接后的卫生工作三个阶段。准备阶段，对健康战俘进行卫生整顿，轻病继续给予治疗。对住院伤病战俘视病情轻重确定遣返次序，先轻后重，并要注意途中治疗。要为每名伤病战俘准备一份病历摘要，由负责医生签署，以便交给对方；遣返时，应派医务人员并携带应急药品护送。从战俘营到交接站一般不超过一日的路程，如途中需要住宿，中途点也应有医药准备，到达交接站后，有的要停留数天。故交接站应有临时病室和诊疗所。移交伤病战俘时，要有医生在场，以便解答对方提出问题。

交换尸体的卫生工作

交换尸体的卫生工作(medical care in exchange of corpses)是在战争结束后，交战国双方进行阵亡者尸体交换时所采取的卫生工作。1949年日内瓦《改善战地伤者病者境遇公约》第15条："无论何时，特别在每次战斗后，冲突之各方应立即采取一切可能的措施……搜寻死者，而防其被剥劫。"第16条："冲突各方应保证在情况许可下，将死者分别埋葬或焚化。"第17条："冲突各方更应保证死者得到荣誉的安葬，……其坟墓应受尊重，……妥为维护，并加以标志，俾随时可觅见。"尸体交换工作，中国人民解放军由政治部门主持，卫生部门负责卫生方面的咨询和保障。主要包括卫生和防疫两方面内容。

参加尸体交换的工作人员，除挖尸搬尸人员外应有医生、防疫人员、法医和解剖学家在场。

尸体交换前对参加尸体交换的工作人员进行教育，认清这项工作的政治意义，严肃认真，坚持科学态度。操作时注意保护工作人员的健康，与尸体直接接触时要穿戴防护装具，防止外伤和感染，必要时事先进行预防接种。工作时要穿工作服，工作后要进行卫生整顿。挖出尸体后迅速将土填回原坑，对地表进行消毒，夏季还要喷杀虫剂。运载车辆使用后每日要彻底刷洗消毒。对验尸场地也要消毒，必要时可喷洒杀虫剂和除臭剂。尸体交换，一般系指全尸，但也包括尸骸和骨灰。挖出后的尸体往往散发臭气，天热时可能引起蛆化，要进行消毒除臭。避免经媒介昆虫传播疾病。如只剩尸骸，在挖出后要将每个死者的尸骨分别存放，切勿与其他死者的尸骨混杂。

尸体交换工作程序大致如下：

(1) 双方提出死者姓名、年龄、职务、身体特征、战死时间、战死地点等材料，以便向对方提出查寻。

(2) 双方各自准备质地牢固不致渗漏的尸袋，每袋放一具尸体或尸骸，尸体装入后可以密封，以防袋内液体外流，尸袋表面喷消毒剂。

(3) 尸体挖出后即装入尸袋密封，系以姓名标志牌，如是尸骸，须注意勿与其他死者的尸骨混装，法医或解剖学家要在场监督。

(4) 运抵尸体交接场所，卸下尸袋，如是全尸，打开尸袋搬出尸体，同时将死者遗物交给对方接收人员，取得收据。如双方商定全尸不必打开点验，则可免除这步手续。尸骸则要按人形铺排于地面备验。

(5) 接收尸体、尸骸后，交给对方收据，如需查验尸骸，也应向对方提出。法医和解剖学家要参加验收，对可疑情况(不正常伤害)要当面摄影为证，并向对方指出。

(6) 尸体运回到指定地点火化或埋葬。

战斗(役)药材保障

战斗(役)药材保障(medical supply in combats and operations) 是对执行战斗(役)的部队实施药材供应和药剂配制时所采取的计划、程序和补给方法等整套措施。通常分三阶段进行。

战前准备阶段　①了解作战任务、战斗持续时间、地形和气候、卫生减员预计、救治范围、伤病员留治量、作战地域的疫情、药材库存量及上级可能供应量等情况。掌握情况后即可着手编制保障计划。②根据各部队的任务确定药材分配的程序、原则和重点。一般是先一梯队,后二梯队;先主要方向后次要方向。在正常情况下战救药材必需保证,但供应量少的全血、血液制品及代血浆、氧气和某些抗生素等药物,必须根据药材来源、各单位的实际需要,有重点地供应。③战前要一个个、一件件地检查药材保障落实情况,尤其是急救药材,不仅查数量,还要查质量,发现问题立即纠正,务使战备药材达到品种齐、数量足、质量优。④学习战时药材供应标准,战时药材供应办法;野战制剂和野战保管以及装车装箱技术;还要熟悉各级卫勤机构对药材保障的要求,以保证预算准确、分配合理、补给及时。⑤落实运输工具争取足够的运输车辆,也要充分利用前接伤员的回程卫生汽车,必要时还可委托前送弹药、给养的车辆捎带部分急需药材。在战役药材保障的准备阶段还应组织一定数量的机动药材,存放在便于机动的位置,以保证药材补给的不间断。

战斗实施阶段　根据现地勘察所确定的位置展开野战药房工作。展开的位置应具有良好的道路、存放药材的场所、清洁的水源、自然隐蔽的条件,并应靠近手术组、医护组的展开地域。根据人力和战地条件,药房可分供应和调剂两个组或供应、调剂、制液三个组。集中或分两处展开。在战斗进程中药房工作重点是战救药材的补给和配制大量液体。战救药材的补给应通过各种途径了解战斗变化情况,伤员发生与后送情况,药材消耗情况,根据药材保障计划,主动组织下送,及时补充各单位的药材消耗,使各级卫勤分队保持其持续的救治能力。此外,还应及时向上申请药材或就地筹措,以补充已消耗的库存量。配制大量的液体,包括外用的清洁消毒液及注射用的灭菌制剂。

战斗结束阶段　①清理药材,统计战斗中的药材消耗量,清理缴获药材,修复和处理损坏的器材,编制战斗药材消耗、损失、损坏报告表。②及时补足各单位消耗的战救药材和战时常备药材。③根据药材消耗情况及下次战斗任务,编制药材预算。④总结经验教训。

急救包

急救包(first aid kit)是用于包扎伤口的急救器材,又名裹伤包。有三角巾急救包、绷带式急救包、炸伤急救包、弹性绷带急救包、四头带急救包等,其功能为保护伤部、防止创伤继发感染及出血。多制成密封无菌的小袋,战时发给每个战士供自救互救用,因此要求重量轻、体积小。

三角巾急救包由大敷料垫(18cm×18cm)、小敷料垫(10cm×10cm)和三角巾(两直角边各长86cm)组成;绷带式急救包由固定敷料垫(9cm×12cm)、活动敷料垫(9cm×9cm)和绷带(8cm×150cm)组成;炸伤急救包由敷料垫(30cm×25cm)和绷带(10cm×400cm)组成;弹性绷带急救包由弹性绷带、敷料、金属搭钩三部分组成。各种急救包的敷料垫均由接触层、吸收层、隔离层和覆盖层四部分组成;各层由纱布、脱脂棉、原棉组成。现已研制出由镀铝薄型无纺布作接触层、脱脂棉作吸收层、厚型无纺布作隔离层、薄型无纺布作覆盖层的新型敷料垫。因急救和贮备的需要,要求急救包内部保持至少5年以上的无菌状态,因此急救包的外层包装必须具有绝对密封的性能。常用的外包装材料橡皮布,存在着重量重、成本高、封口工艺繁琐、密封性差等缺点。现已研制出以防老化聚乙烯树脂为涂层、以平纹布为基材的包装材料,各种性能均优于橡胶布包装。

三角巾急救包使用面最广,至少有12种包扎法:①三角巾头顶包扎法:底边齐眉沿耳上,顶角拉置枕后,然后两边角经枕部交叉于前额打结(图1)。②头部

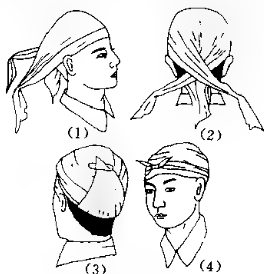


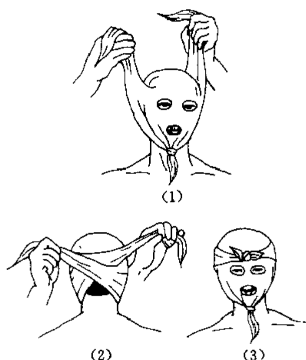
图1　三角巾头顶包扎法

风帽式包扎法:顶角打结置前额,底边中央置枕下,两端颌下绕,于枕后打结(图2)。③面部面具式包扎法:



图2　头部风帽式包扎法

先在三角巾的顶角做一结,结向下套住下颌,罩于头部,底边拉向枕部,左右角拉紧交叉,压住底边,再绕至前额打结。事先应按两眼及口鼻位置量准剪出小孔(图3)。④单眼带式包扎法:三角巾折成带,敷料盖伤



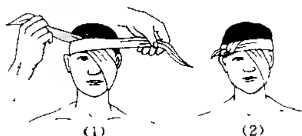


图3 面部面具式包扎法

眼并斜压好，经伤侧耳下和健侧耳上绕至枕后作交叉，于前额打结(图4)。⑤下颌带式包扎法：将三角巾由顶角折向底边成3～4 cm宽，取其长1/3处放在下颌前

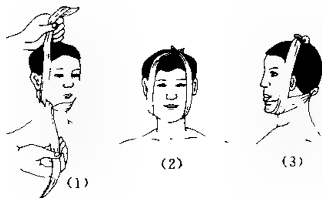


图4 单眼带式包扎法

方，长端经耳下拉向颈部，绕至对侧耳垂前，与另一端呈十字交叉，在顶部打结(图5)。⑥胸背部燕尾式包扎法：底边放在伤侧，在对侧打结，顶角剪开，两尾向上拉，颈后

图5 下颌带式包扎法

打结(图6)。⑦肩部燕尾式包扎法：将燕尾夹角放在肩上正中，夹角向颈部，燕尾底边两角包绕于上臂外侧打结，然后拉紧两燕尾角分别包绕胸背，于对侧腋下打

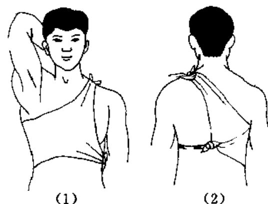


图6 胸背部燕尾式包扎法

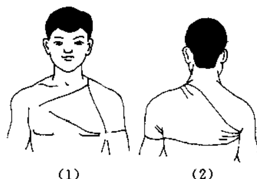


图7 肩部燕尾式包扎法

结(图7)。⑧腹部三角巾包扎法：三角巾顶角朝下，底边横放于腹部，拉紧两底角至腰部一侧打结，顶角经会阴拉至后方同底角余头作结(图8)。⑨手足部八字包扎

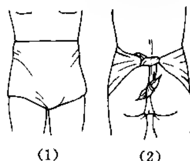


图8 腹部三角巾包扎法

法：三角巾折成带，八字交叉于腕、踝区打结(图9、图10)。⑩腹股沟燕尾包扎法：三角巾对折斜放，顶角在股内侧打结，底角向上拉紧，在对侧髂上打结(图11)。⑪大悬臂带：用于前臂伤和骨折，肱骨骨折时不能用(图12)。⑫小悬臂带：用于锁骨和肱骨骨折、肩关节和上臂伤(图13)。⑬绷带式急救包和炸伤急救包的包扎方法同绷带包扎法(见"绷带"条)。四头带急救包多用于头面

部、躯干部、头面部包扎方法如图14所示。

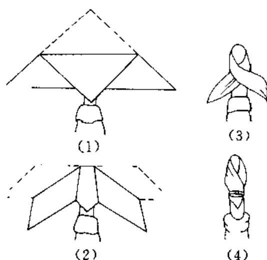


图9 手部包扎法

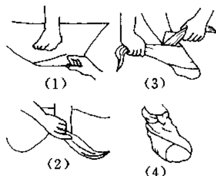


图10 足部包扎法



图11 腹股沟燕尾式包扎法

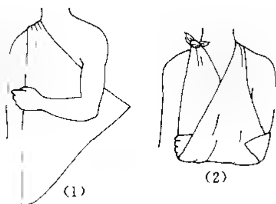


图12 大悬臂带



图13 小悬臂带



图14 四头带头面部包扎法

绷带

绷带(bandage)是用纱布、棉花、绒布、橡胶皮、具有弹性的特种织品或石膏等材料制成的各种式样用于固定和包扎的长带。常用于包扎伤口和固定敷料、涂药、静脉注射针头、夹板等，以防移动或脱落。也可作压迫止血用。绒布绷带用于长期的胶布牵引；弹性绷带用于四肢静脉曲张包扎和肩、肘、髋、膝等不易包扎妥贴的活动部位；石膏绷带用于骨折固定；橡胶绷带用于治疗瘀血。绷带有5cm×500 cm、7cm×500 cm、10cm×500 cm、16cm×1000 cm等多种规格，石膏绷带有8cm×500 cm、15cm×500 cm、13cm×300 cm等多种规格。

绷带包扎方法因部位而异：①环行包扎法，适用于颈部、腕部、额部等处，每圈完全重叠，环绕数圈即可(图1)。②螺旋反折包扎法：主要用于小腿、前臂，先用环行法固定始端，作单纯的斜旋上升，每圈反折一次(图2)。③帽式绷带：用于头部伤，自右耳上方开始，经额、左耳上方、枕骨外粗隆下回到右耳的始点，用左手指

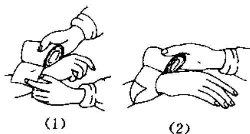


图1 环形包扎法

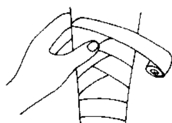


图2 螺旋反折包扎法

捺住，绷带经过头顶中央而到枕骨外粗隆下面，由病人或助手捺住此点，绷带依次向两侧回反，每次压盖前次宽度的 二分之一，直到完全包盖头部，然后绕行两周固定（图3）。4"八"字形包扎法：多用于关节突出部。 圈向



图3 帽式包扎法

上、 圈向下地包扎，每圈在关节屈部和前圈相交，并压盖前圈宽度的 二分之 （图4 。

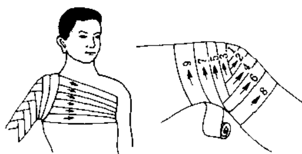


图4 肩关节及膝关节"八"字形包扎法

止血带

止血带（tourniquet）是临时制止肢体出血的急救器材。使用时将敷料垫、衣服或毛巾等作为衬垫，将止血带扎紧在出血部位的上段，可制止动脉出血。运用物件紧束肢体制止出血，早在6世纪就已采用；从1873年起改用橡皮止血带。但橡皮止血带易老化，不易保存。更重要的是不易掌握，缠缚过紧易损伤组织，压力越大，组织、神经干的损伤也越大。因此止血带必须在加压止血达不到止血目的时才使用，并且时间不宜超过1 2 h；如需使用更长时间，应每隔1 h时松开数秒钟，以防止发生肢体肌肉坏死变性、周围神经损伤和肾功能衰竭等不良后果。扎止血带要尽量靠近伤部，如需截肢可增加保留长度；带下要有衬垫，松紧适宜，以不出血为度；扎止血带伤员应有鲜明标记，伤票上注明使用时间，并应迅速后送，尽快进行确定性止血。

止血带按材料质量分类，有橡皮止血带和布质止血带；按结构形式分有充气止血带和普通止血带。橡皮止血带有管形和扁平形两种。管形止血带由天然胶和顺丁胶混制，具有良好的强度、弹性、耐寒耐热性。其外径为10 mm，壁厚3 mm，长1000 mm，重98 g，带有 个聚甲醛塑料注塑成型的卡子（图1）。卡上有 三条胶管止滑

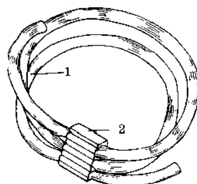


图1 橡皮止血带

1. 橡皮止血带 2 聚甲醛塑料卡

卧槽，卧槽内径小于胶管外径，使用时胶管在止血部位缠绕拉长变细，嵌入卧槽内，每绕一周嵌一次，不用打结即可固定不松脱，使用简便。扁平形止血带，宽45 mm，长1100 mm，厚15 mm，带 一金属搭扣，重约80 g。使用时将止血带并排缠绕2 3圈，使成80－120 mm的总宽度，以伤口不出血为止。充气止血带可分长条形（图2）和菱形两种，由橡胶充气囊、气囊塞、尼龙搭扣

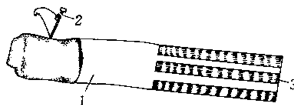


图2 充气止血带

1 橡胶充气囊 2. 气囊塞 3 尼龙搭扣

组成。它的特点是以局部加压为主的包绕性止血，使远端肢体仍有部分血液供应，保持静脉回流，因而提高了止血带的使用安全性。布质止血带有布莱策夫（Блатев）止血带、克莱瓦诺夫（Главанов）止血带、帆布止血带等。利用就便器材止血，最好用战士的皮带，也可用三角巾、手帕以小棒绞结止血，或临时用旧汽车、自行车内胎裁成弹性橡皮止血带、但 般均没有止血带的效果好。

卫生盒

卫生盒（health box）是供作战、执勤时用于防治一般伤病的单兵卫生装备。中国人民解放军供热区使用的卫生盒，外形尺寸为 127mm×67mm×19 mm，内盛防治中暑、疟疾、肠炎、痢疾、轻微外伤以及饮水消毒等药品。平时由营以上卫生单位统一保管，战前或需用时发给指战员携带和使用。使用于寒区、高原、海防等地区的卫生盒，其内容也根据需要统一调配。

个人防护盒

个人防护盒（personal medical kit）为单兵防护器材之一。供部队官兵在化学战剂污染区中自救互救使用，也可用于化学药剂中毒病员的急救。目前中国人民解放军使用的防护盒为马口铁薄板经冲压制成，外形尺寸为 120mm×74mm×33 mm，内盛解磷针、皮肤消毒液约 100 ml（聚乙烯塑料软包装，用时刺破，擦拭染毒皮肤）、防磷片（玻璃管封装，用于长效预防神经性毒剂中毒）、解磷鼻粉剂（为玻璃弯管盛装，由吹粉橡皮球吹入鼻腔，用于速效预防和急救神经性毒剂中毒）、纱布块等药材。平时一般由营以上卫勤单位储备保管，战前按规定配发给参战人员使用。

当前，有些国家的军队已淘汰皮肤消毒液而改用个人皮肤消毒手套，因其使用方便，并可消除皮肤、服装和轻武器上沾染的沙林、梭曼、维埃克斯、芥子气和路易氏剂液滴等多种毒剂。用时撕开塑料袋取出手套戴上，以其白色消毒粉面拍打皮肤、服装的染毒处，然后用绿色手巾面擦净。可重复 2～3 次，最后消毒轻武器，有效消毒面约 4 m²。

卫生防护器材

卫生防护器材（medical protection equipment）为防护核、化学、生物武器伤害人员及马匹所使用的各种侦察、监测、检验、洗消、防护等的器材。按用途可分为侦检器材、洗消器材、防护用品三大类。

侦检器材 品种、规格繁杂，常见的有辐射仪、个人剂量检查仪、侦毒器、检水检毒箱等。

辐射仪 用于测量核爆炸沾染地域内 γ 射线的照射率和人员、武器、技术装备及各种物体表面、粮秣、水的放射性沾染程度。中国人民解放军装备于卫生防护队和师以下部队使用的 70 型辐射仪（图 1），主要由操纵箱、探棒、耳机组成，并带有说明书、背袋等附件，总重为 1.2 kg，装上一节 1 号电池可连续工作 24 h 以上。

个人剂量检查仪 用于直接测量人员在沾染地域内所受的照射剂量。中国人民解放军使用的个人剂量检查仪主要由剂量笔和充电箱两部分组成（图 2）。剂量笔共 10 支，成套放在箱内，充电箱供剂量笔充电。电源为两节 1 号电池，可连续工作 25 h，全套仪器重 1.8 kg。装备于卫生防护队和师以下部队，平时集中保管，用时剂量笔分发个人使用。

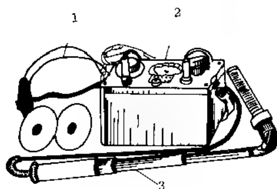


图 1 70 型辐射仪

1. 耳机 2. 操纵箱 3. 探棒

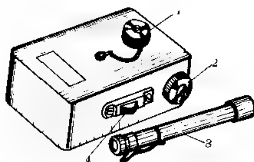


图 2 充电箱和剂量笔

1. 充电插头护盖 2. 电位器旋钮 3. 剂量笔 4. 照明灯开关

侦毒器 用于查明空气中、地面及各种物体沾染的毒剂种类，概略判定染毒浓度，收集染毒样品和标志重要的染毒物或地段。中国人民解放军使用的侦毒器主要由外壳、唧筒、侦毒管、附件等四大部分组成，装备于卫生防护队和师以下部队。

检水检毒箱 参见“检水检毒箱”条。

洗消器材 用于洗消核、化学战剂沾染和对生物战剂消毒的综合器材。有两种类型：①用于小范围应急洗消、消毒）的小型器材，如手持式喷雾器、背负式机动喷雾器等。②用于大面积快速洗消、消毒）的大型器材，如喷洒消毒车、消毒淋浴装置等。消毒淋浴装置供野战条件下对人员消除放射性沾染和对消毒、灭菌后的人员进行卫生处理。中国人民解放军装备的淋浴车（图 3）主要由蒸汽锅炉、热水箱、燃油装置、淋浴设备（包括两个帐篷和淋浴架）以及汽车底盘组成。夏季每小时可供 72 人淋浴，冬季约 30 人。

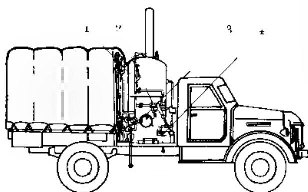


图3 淋浴车

1. 蒸汽锅炉 2. 注水器 3. 吸扬器 4. 手摇泵

防护用品 有物理防护和化学防护两种器材。物理防护器材主要指用于呼吸道和身体表面防护的个人防护面具、防护服、防护眼镜以及工事、坑道的集体防护密封门、过滤装置等;化学防护方面主要指用于核、化学、生物战剂污染区中自救互救的"三防"药材及其装具,如个人防护盒、"三防"急救盒等用品。

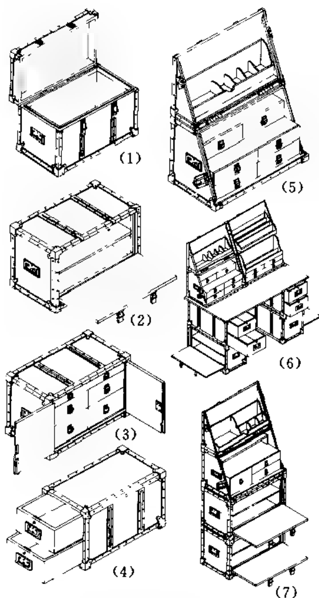
医疗箱

医疗箱(medical chest)是用于野战条件下盛装规定的医疗药品器材的成套容器系列。用制式医疗箱装备部队卫生机构的方式称医疗箱供应制度。

医疗箱规格统一,所装备的药品器材的品种、型号、数量均标准化、基数化,宜于供应,功能配套,使用方便,运输装卸机动灵活,适用于复杂多变的战时环境。

第二次世界大战后,各国军队相继采用医疗箱,并实现标准化、系列化。中国人民解放军早在红军时期就自制了红十字包、药架箱、手提医疗包、药挑箱、卫生服务箱、抽屉箱、外科百人份药材箱等;伟大的无产阶级国际主义战士白求恩大夫为适应当时山区游击战转移频繁的情况,亲自设计制作了"芦沟桥"驮架,为及时抢救伤员起了重要作用。1949年新中国成立后,在朝鲜战争和历次边界自卫作战中,研制出适合师以下部队和野战医疗所使用的急需携行医疗箱和急需运行医疗箱,以及适合于海、空、装甲等军兵种的各种医疗箱、囊、包、盒,并普遍装备。

医疗箱有三种分类:①按供应管理分类,有装备性和补给性两大类。装备性又分为建制性和功能性医疗箱两种。按各级卫勤建制单位和各卫勤分队的任务需要组成的医疗箱为建制性医疗箱;按救治工作的性质和技术要求,将所需的药材组成的医疗箱为功能性医疗箱,如采血箱、运血箱等。②按运输方式分类,有携行和运行医疗箱。携行医疗箱主要供野战医院及步兵师以下各级医疗救治机构在缺少运载工具或运输受阻时,能够人力携行,以执行平战时的紧急抢救任务,如人造革敷料囊、人造革急救箱、玻璃钢化验箱等。运行医疗箱主要供野战医院及师以下各级医疗救治机构使用,可借助车、船、飞机等运载工具随同部队机动。③按结构型式分,有箱、囊、包和盒四种。箱有上开盖式、前单开门式、前双开门式、抽屉式、斜开式,根据需要可将箱组成处方台式,药品器械橱等,见图。紧急时甚至可临时拼成手术床。囊为敷料囊;包有卫生员包、军医包、生物采样包等;盒有防护盒、卫生盒、战位急救盒等。



医疗箱类型

(1) 上开盖式 (2) 前单开门式
(3) 前双开门式 (4) 抽屉式
(5) 斜开式 (6) 处方台式
(7) 药品器械橱

担架

担架(stretcher)是搬运卧姿伤病员的轻便工具,供战场、现场搬运或短途运送伤病员使用。有通用担架、特

种担架和简易担架三类。

通用担架 由两根直杆担架杆、两根折叠横撑、4只支脚和1块帆布组成。军用担架为统一规格的标准担架或制式担架（图1），既适于抬行搬运，又便于换乘各种交通运输工具时交换担架，且可供救治机构作临时病床用。



图1 制式担架

特种担架 根据使用条件和性能特点，有多种结构形式，如折叠担架、雪橇担架、马驮担架、铲式担架、气垫担架、舰船担架（见"舰船担架"条）等，可用于不同的气候、地形和作战条件下。①折叠担架：担架抬杆可折叠为两折（图2）或多折，收折后体积小，便于携带，适于



图2 折叠担架

山地、丛林、坑道、堑壕使用。②雪橇担架：一般由通用担架、连接器和滑雪板等组成，且可拆卸分开单独使用，便于冰雪地区牵拉或无冰雪时抬运。③马驮担架：由担架、支撑、驮具、安全带等组成，主要用于交通不便的地区驮运伤病员（图3）。④铲式担架：铝合金制作，可

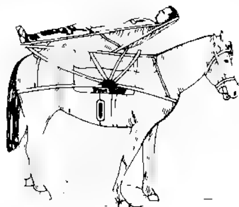


图3 马驮担架

按伤病员身高调节担架长度（图4）。主要特点是在不改变伤病员姿态下，能将其"铲"入担架，避免加重伤情病情，减轻痛苦，适于短时、短距离搬运、挪动伤病员。⑤气垫担架：有充气式和抽气式两种。充气担架一般由胶质气垫、管架、充气泵、背带等组成，适于陆地、水网沼泽地搬运伤病员，亦可用作临时床垫。前苏军现行装备的HNB真空褥担架为抽气式，由褥垫、底垫、固定绳、真空泵和外套组成（图5）。褥垫为涂胶织物气褥，内填泡沫塑料颗粒，抽气后，可按人体轮廓固定伤病员，主要用于雪地拖运，坑道或堑壕等内半卧姿抬运伤病员。

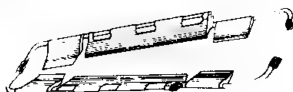


图4 铲式担架

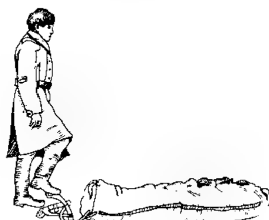


图5 HNB真空褥担架

简易担架 利用各种就便物如树干、竹竿、绳索、雨布、外套、床单、门板、靠椅等作成临时担架，应急使用。

卫生帐篷

卫生帐篷 medical tent，为在野外留治伤病员或开展手术、检验、药剂、消毒等工作所使用的遮蔽帷幕。可分为单帐篷、棉帐篷和充气帐篷三种。单帐篷的篷布多以防水帆布为外层，细白布为内层缝制而成。棉帐篷则是在内外篷布层之间夹有毛毡，供寒冷地区使用。充气帐篷由双层刮胶布制成，中间分有多个气室，充气后即可使用。中国人民解放军使用的卫生帐篷通常有四种型号（图），其技术参数见下页表。为提高野战救治的机动性，



二号卫生帐篷

在战争中，往往将数个卫生帐篷配套组成开展伤病救治的工作场所，称为"帐篷式野战医院"。自60年代充气帐篷面世以来，美、瑞典等国军队相继发展组成"充气帐篷

医院"。基本特点是：展收迅速、方便，便于机动；帐篷能相互衔接，内部设备配套，便于医疗救护；适应性强，能按医院规模大小组编。适于战时、救灾工作以及边远地区野外作业使用。

卫生帐篷技术参数

型　号	长(m)	宽(m)	围墙高(m)	脊高(m)	面积(m^2)	体积(m^3)	重量(kg)	包装形式
一号卫生帐篷	10.20	6.30	1.75	3.57	64.26	1.06	299	包、捆、箱
二号卫生帐篷	7.00	5.50	1.75	3.57	38.50	0.65	218	包、捆、箱
三号卫生帐篷	4.80	4.80	1.75	3.50	23.04	0.57	177	包、捆、箱
73型卫生帐篷	6.20	5.00	1.75	3.2[illegible]	31.00	0.47	153	包、捆、袋、箱

救护车

救护车(ambulance)是运送伤病员并能在途中实施急救的专用车辆。一般以通用汽车底盘改装，车上配有专用担架及其减震固定支撑装置，急救复苏器材与医疗用品，以及通风、取暖、降温、照明等设备。要求便于担架上下、装卸和对伤病员进行急救护理，乘坐平稳、安全。救护车有小型、中型、大型以及简易型四种，供战时短、中距离运送伤病员使用，载运伤病员时平均时速常为15—20 km。

小型救护车　载运卧姿伤病员1—3名，或坐姿伤病员4—6名，适于城乡各级救治机构使用(图1)。用于

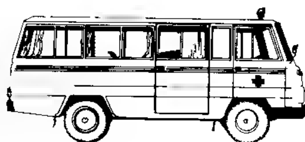


图1　小型救护车

战地的轻型救护车，装备到师或团，基本特点是速度快、越野能力强，能在各种地形下行驶。

中型救护车　载运卧姿伤病员4—6名，或坐姿伤病员8—10名(图2)，具有较好的机动性，适于城乡或战役后方地域使用。

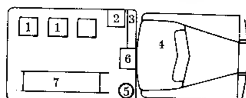


图2　高原中型救护车内部布局
1. 折叠靠椅　2、6. 折叠座椅　3. 备胎和药品柜　4. 驾驶室　5. 氧气瓶　7. 担架

大型救护车　载运卧姿伤病员8—12名，或坐姿伤病员30—40名，一般用于道路条件较好的后方地域。有客运、救护两用车和专用救护车之分。前者各国普遍采用，后者较少。前苏军装备的AC-66型救护车(图3)，可载运卧姿伤病员9名，或坐姿伤病员18名，越野能力强，便于通过战剂污染地区。



图3　前苏军AC-66型救护车

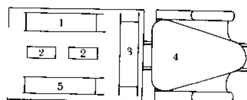
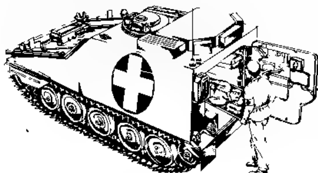


图4　运输车后送伤员附加设备内部布局
1、3、5. 担架　2. 医疗急救药材箱(可坐人)　4. 驾驶室

简易型救护车　战时为加强抢救和快速后送大批伤员的能力，各国军队除装备有大量专用制式救护车外，还利用吉普车、卡车增配若干附加装置，临时改装成简易救护车，载运量随车型而异。中国人民解放军战时以担架固定减震装置和医疗急救药材箱配装在载重汽车上，改装成简易救护车(图4)，可载运卧姿伤员9名和坐姿伤员4—8名。

装甲救护车

装甲救护车(tank armed ambulance)专供战场抢救和运送伤员的装甲车辆(下图),有轮式和履带式两类。机动性强,车厢密闭,便于通过化学战剂、生物战剂和放射性物质污染或沾染地区。具有防护小口径子弹和炮弹弹片的能力,可伴随坦克和尾随机械化步兵抢救伤员。车内带有急救药材。通常能载运卧姿伤员4名,或卧姿伤员2名、坐姿伤员4~6名。



履带式装甲救护车

卫生飞机

卫生飞机(medical airplane)亦称救护飞机,供运送伤病员使用的直升机和运输机的总称。卫生飞机上应配备急救药材、医疗护理用品,有受过专门训练的医护人员,可在运送途中对伤病员进行急救。普通客运、货运飞机经临时改装,配备医护人员和携带急救药材,也可供运送伤病员使用。早在第一次世界大战中,英、法、德等国都曾用飞机后送伤员。第二次世界大战期间,许多参战国都把空运作为伤员后送的重要手段。随着航空事业和科学技术的发展,机种型号增多,按载运量可分为轻型、中型、重型三种。机上医疗装备也日益完善,救治能力加强,空运后送范围扩大,既适于短距离后送,又适于中程及远程运送。不仅可以用于后方地域(包括越洋空运后送),而且可以直接用于前方作战地区,形成前后相互衔接的空运后送体系。主要特点是机动、快速、平稳、安全,是伤病员救治和快速后送的现代化工具。中国在中越边境自卫反击战中已开始使用飞机后送伤员。

卫生列车

卫生列车(hospital train)是后送伤病员并能在运行途中施行医疗、生活保障的专用铁道列车。一般由病房车(重伤病员车、轻伤病员车、隔离车)、诊疗手术车、生活保障车(餐车、仓库行李车)以及工作人员寝车等组成。有的还可编配其他功能的车厢,如办公指挥车、冷藏车、药房车、绷带交换车、洗衣消毒车等。病房车可根据伤病员人数临时调配编组,必要时还可加挂普通车厢。各种车厢按一定位置排列编组(图1),车上配备有相应的医护人员、救治药材、护理用品以及专门的诊疗手术车(图2)。卫生列车应用较早,在第一次世界大战及以后的历次战争中,都发挥了巨大作用,现在许多国家均组建了一定数量的卫生列车。中国在解放战争、朝鲜战争作战和多次边境自卫反击战,以及抢险救灾中,均使用了卫生列车运送伤病员。特别是1976年唐山抗震救灾时,全国调用了专用卫生列车和临时卫生列车数十列,将灾区大批伤病员送往全国各地医院;1975年海城抗震救灾时,还以专用卫生列车为临时野战医院,收治大批危重伤



图1 军用卫生列车编组

1. 工作人员寝车 2. 生活保障车 3、4. 重伤病员车 5. 诊疗手术车 6、7. 轻伤病员车

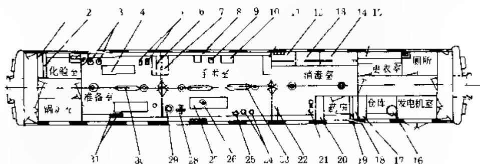


图2 卫生列车诊疗手术车内部布局

1. 吊柜 2. 化验台 3. 螺旋凳 4. 轻便手术床 5. 器械台架 6. 外用药柜 7. 急救药柜 8. 麻醉台 9. 器械台架 10. 敷料台 11. 吸引器柜 12. 消毒柜 13. 器械柜 14. 洗手池 15. 吊柜 16. 高压蒸气灭菌器 17. 药品柜 18. 吊柜 19. 调剂台 20. 药品柜 21. 浸手桶 22. 敷料柜 23. 紫外线灯 24. 螺旋凳 25. 反光灯 26. 无影灯 27. 万能手术床 28. 麻醉机 29. 氧气瓶 30. 紫外线灯 31. 反光灯

病员。卫生列车载运量大、速度快、行驶平稳，能在短时间内疏散大批伤病员，战时通常用于战役后方或战略后方地域转运伤病员。

卫生直升机

卫生直升机(ambulance helicopter)专供搜索、救护和短途后送伤病员的直升机。通常按载运量分为轻型、中型和重型三类。能水平、垂直、侧向飞行和空中盘旋、停悬。专用救护直升机配备有担架固定装置、急救药材以及伤员营救器材，便于伤病员登机和担架上下装卸、机上医疗护理和机外现场抢救。暂时调用的卫生直升机则是临时将坐椅拆去改放担架并配备必需的医药器材，以供使用。轻型直升机能载运1—3名卧姿伤病员，或4—6名坐姿伤病员；中型直升机能载运4—8名卧姿伤病员，或6—12名坐姿伤病员；重型直升机能载运10名以上卧姿伤病员，或18名以上坐姿伤病员。在环境条件允许下，可从战场或现场救护伤病员，直接运送到后方地域医院，或执行海上、岛屿及边远地区甚至敌后抢救、运送伤病员和营救遇难人员等任务。一般适于100 km范围内运行的飞机。

卫生技术车辆

卫生技术车辆(medical technological vehicle)为装备有固定药材和专用设备，能完成规定的伤病防治和药材保障任务的特种车辆。主要供野战条件下使用，平时可用于救灾和边远地区。通常为轮式车辆改装，有整体式、拖挂式和载运式三种结构形式。根据使用功能，一般可分为五类：①救护治疗车辆，有救护车、急救车、手术车等，供平战时开展急救、手术和后送使用。②卫生侦检、洗消车辆，有微生物检验车、消毒杀虫车、喷洒消毒车、喷气涡轮消毒车等，供环境卫生调查，化学毒剂、生物战剂、放射性物质侦检和洗消使用(见"消毒、杀虫和灭鼠器材"条)。③医药技术保障车辆，有野战制液车、医用制氧车、野战运血车(见"制水配液装备"、"制氧供氧装备"、"采血供血装备"条)。④专用诊断车辆，有临床检验车、X线诊断车等。⑤后勤保障车辆，有发电拖车、水槽车等，供发电、给水使用。卫生技术车辆应用较早，随着野战机动救治机构的产生而逐步发展。20世纪初已由畜力车辆过渡到机动卫生车辆。在第二次世界大战中，新型卫生技术车辆陆续出现，品种逐步增加，多用于对伤员进行急救、分类后送以及洗消等方面。50年代以后，卫生技术车辆进一步得到发展，主要反映在车辆机动性、适应性增强，标准化程度显著提高，展收方便快速，不仅用于战时，而且也用于平时和民间，同时能跟随机械化部队前进的装甲救护车辆也大量应用。到80年代初已构成由各种卫生技术车辆组合的医疗卫生综合体系，形成能分能合、相互配套的机动医院装备。

集装箱医疗单元

集装箱医疗单元(medical supply container units)亦称医用方舱。配备有固定药材和专用设备，能完成规定的伤病防治任务的特种集装箱。具有固定式和扩展式两种箱体结构，固定式多为通用集装箱改制而成，常用于制液、储血以及水电供应等保障方面；扩展式为专门设计制造，有折叠式、抽拉式、手风琴式三种展收形式，使用时可以扩大容积，运输时能缩小体积，用于设置手术、化验、放射、药房等科室。

折叠式 有不同的结构和展开程序。有的是先将最外层侧箱板支撑起来作为屋顶，然后翻倒两侧双层侧壁作为地板，再将其里层侧壁竖起作为侧墙，并使之与先支起来的屋顶咬合，再展开折叠在最内层的两头端壁即可。有的是先翻倒两侧的双层外壁，再竖起其里层外壁，作为地板与侧墙，展开后的侧室屋顶和前后壁，则用涂胶盖布蒙覆即可(图1)。

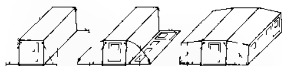


图1 折叠式箱体展开情况

抽拉式 运输时如同一只大箱子，展开时将两侧室分别向左右抽拉，即露出中间正室，然后再从正室抽拉出前室即可(图2)。

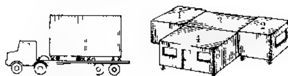


图2 抽拉式集装箱的运输和展开

手风琴式 箱体结构较简单，两边侧室犹如手风琴可伸缩的风箱，展开时只需向外拉伸即可(图3)。

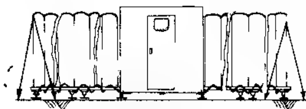


图3 手风琴式集装箱展开情况

集装箱医疗单元是根据不同使用要求组装起来的

种移动式医疗科室或供应保障单元，每个单元具有其特定的功能，可以组合在一起形成相互配套（临床科室、实验诊断科室、能源和生活保障科室等）、不同类型（专科医院或野战医院）和规模（50～200床位）的机动医院或医疗所，也可以单独使用某一单元，作为医疗救治或卫生物资补给的支援力量，便于陆、海、空运（图4～8）和快速展收；既适于战时使用，又利于平时救灾，支援边远地区，有效地提高了整套药材装备的机动性和经济效益，改善了医疗救护和工作环境条件。

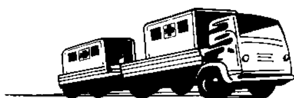


图4　公路运输集装箱医疗单元

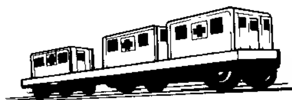


图5　铁路运输集装箱医疗单元

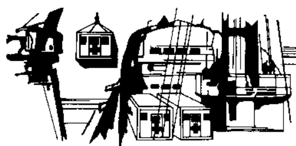


图6　集装箱医疗单元装船情况



图7　运输机装运集装箱医疗单元

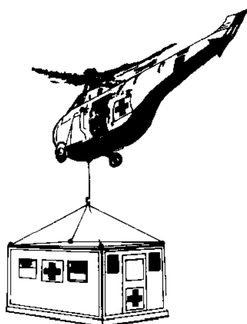


图8　直升飞机吊运集装箱医疗单元

野战制液站

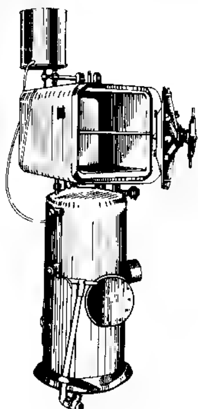
野战制液站（field infusion preparation station）是在野战条件下，生产和供应抢救伤病员所需液体的药剂技术保障机构。野战制液站配有药师、药剂士、卫生员和司机人员，配置在战术后方地域内。由于战时需液量大，除专设的制液站外，尚可指定医院设立辅助制液站。

野战制液装备要求小型、轻便、展开撤收迅速、转移机动方便。一个日产2 000瓶（袋）输液的小型制液站应装备蒸馏器（100 000 ml/h）1台，真空泵2台，过滤装置2具，冲洗器1台，中型高压灭菌器1具，以及称量、溶解、清洁用具等其他设备，上述设备应专门设计装置在两辆制液车中，以便随时机动，另配运输车以保证将成品送往各医疗单位。野战制液工艺要简便易行，又要符合制剂操作规程。首先是水源选择和水质处理，通常选用清洁的井水、河水，用前先经简易的砂卵石和木炭滤器过滤或用化学凝集剂沉淀法除去泥沙和有机质，有电力条件时配制药液应用活性炭或其他方法除热原，然后用垂熔漏斗或薄膜滤器过滤灌装，热压灭菌或煮沸灭菌。成品要进行澄明度、pH值、药物含量检查，野战条件下配制的注射液不宜长期贮存。

制水配液装备

制水配液装备（field distilled water preparation equipment）为制取注射用水、配制输注液体的器材，是药剂装备之一。主要有蒸馏水器、离子交换纯水器、制液设备、野战制液车等。

蒸馏水器 由蒸发锅、冷凝器、热源部分组成，是制取注射用水的传统器材。主要特点是产水质量可靠，符合药典规范；但耗能多，不便于机动。常用的有单蒸馏水器、亭式蒸馏水器、塔式蒸馏水器。新发展的气压式蒸馏水器和多效蒸馏水器，不仅产水水质好、效率高，而且能自动控制；但进水要求高，需进行预处理。此外，还有一种简易型两用蒸馏消毒器（见下图），既可制取注射用水，又可用于高压灭菌，且可在寒冷地区作为热源取暖。



两用蒸馏消毒器

离子交换纯水器 类型很多，大小不一。中国人民解放军驻军医院和师以下部队救治机构装备的70型离子交换纯水器，由外桶、交换柱、支架、水质纯度仪组成，外形尺寸为308mm×142mm×410 mm，总重4 kg，具有结构简单、不需锅炉和燃料、成本低廉、去离子效果好等优点。但由于离子交换法本身的局限性，产水质量难以保证，只宜清洗伤口、配制非注射用药和作洗涤用水。

制液设备 包括制取注射用水和配制注射液两部分工艺流程的综合性设备，根据采用的制水和配液的技术途径不同，制液设备有不同的型式。中国人民解放军研制的FS 81-50型制液设备，制液流程分为原水预处理、反渗透制备注射用水及配制药液三个工序，主要由预处理装置、一级反渗透装置、二级反渗透装置及配液装置四部分组成；能直接利用自来水、河水、塘水及井水等水源，制取符合《中国药典》规定的注射用水；具有操作容易、性能稳定、机动性较好的优点，可供师医院或野战医院使用。近年来，为提高整机效能和机动性，在水处理部分作了较大的改进，研制成新型的CS-50型纯水设备，主要由反渗透装置、超滤装置两部分组成；结构比较紧凑，便于移动，操作简便，节能节水，水质稳定，各项指标均不低于双蒸馏水；适合野战条件下使用，或供没有锅炉的医疗、制药等单位制取医用纯水。

制液车 配备有制水、配液和灭菌成套设备的专用卫生技术车辆。有较高的机动性，可供野战条件下或偏僻地区利用各种水源，现场制取符合要求的注射用水和各种输注液。

野战制氧站

野战制氧站（field oxygen station）是开设在战役后方地域，生产和供应各阶梯医疗机构抢救伤病员所需氧气的专业机构。制氧站配备技师及受过训练的制氧员进行操作和维修保养。氧气的生产有深度冷冰法、分子筛制氧、化学制氧和电解水制氧等方法。制氧站装备：制氧车、发电拖车、充氧车或运氧车、氧气瓶、钢瓶试压设备以及各种附属器具等。制成的氧气，按战时供应体制供应到单位。氧气是助燃物，制氧车又有氢冷装置，极易引起爆炸，必须重视安全操作。制氧车附近应清除易燃易爆物。展开场地应符合下列要求：①空气流通、清洁。②距离水源近。③车辆出入方便。④开设在距其他建筑物和油库、弹药库等150 m以外。⑤便于伪装和警卫。

制氧供氧装备

制氧供氧装备（field oxygen preparation equipment）为保证医疗用氧的专用装置设备系列。包括输氧器材、贮氧容器和制氧设备三部分。

输氧器材 对伤病员实施氧疗的装置。主要有氧吸入器、氧气瓶、氧气枕三种，有的医院已应用管道中心供氧，以保证输氧的快速和不间断。

氧吸入器 由开关、氧气压力表、减压阀、调节器、流量表、湿化瓶和面罩等组成。将氧气瓶中的压缩氧经减压并控制流量后，为伤病员输氧。

氧气瓶 一般为2～5 L的小型氧气瓶，并附减压阀、压力表、导气管和面罩等，可直接输氧，使用方便，便于携行，适于团救护所和机动卫生小分队为伤病员紧急供氧。

氧气枕 刮胶布制成的充氧容器，适于门诊外出急救使用。

贮氧容器 贮存和运输氧气的钢制或环氧玻璃钢制高压容器。通常为钢质氧气瓶，容量有2 L、5 L、10 L、20 L、40 L数种规格，瓶外涂层为天蓝色，并标有“氧气”字样。使用时必须注意安全，严格执行国家劳动总局《气瓶安全监察规程》有关条款，严禁与油类明火接触。

制氧设备 利用化学、电解、深冷或吸附等方法制取医疗用氧的设备。主要有化学产氧器、分子筛制氧机、医

甲制氧车等。

化学产氧器　由小型氧气瓶、引燃装置、氧烛、过滤筒、呼吸口罩等组成。氧烛只能一次性产氧，用后须及时更换。可供潜艇、高原部队应急用氧，亦可供医疗急救使用。

分子筛制氧机　利用分子筛对压缩空气中氧和氮的亲和力不同，先吸附氮及水、二氧化碳，以分离出氧。有多种型号。8ZY-84型制氧机（图1）由无油润滑空压机、吸附塔、多通旋转分配阀、电控装置和无油润滑氧压机等部分组成。制出的氧不含油分，符合医用要求，适于氧站或师以上救治机构使用。

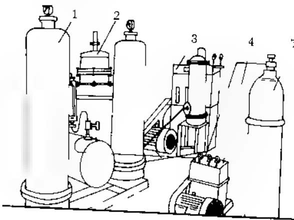


图1　8ZY-84型制氧机

1. 吸附塔　2. 多通分配阀　3. 无油空压机
4. 无油氧压机　5. 氧气瓶

医用制氧车　野战条件下制取和提供医疗用氧的卫生技术车辆。有采用分子筛吸附法制氧和深冷分离法制氧两种。中国人民解放军现行的制氧车为深冷分离法制氧。车上装配有回热式制冷机、分馏器、空气压缩机、充氧台等设备（图2），并配有发电拖车，能在野外无电源、水源的条件下独立工作，供流动制氧使用。

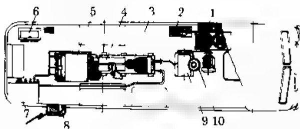


图2　制氧车内部布局

1. 散热器　2. 水泵　3. 换热器水箱　4. 回热式制冷机
5. 分馏器　6. 电控箱　7. 起动箱　8. 充氧台
9. 空气压缩机　10. 空气滤清器

野战供血站

野战供血站（field blood station）是指战时为各级救治机构供应抢救伤员所需全血及血液制品的专设机构。它负责从血液采集、加工处理到运送分配的全过程。供血站配有医生、化验员、药师、护士、技师等专业人员和汽车司机。装备有体检器材、采血设备、贮血冰箱、低温冰箱、运血箱、加工血液的离心机、血浆冷冻干燥机、旋动机、验血及细菌培养设备。此外，供血站还应装备采血体检车等技术车辆和运血用的汽车和直升机。血液的来源主要靠动员群众献血，从后方前送。全血的保存期较短，它的采集、加工、贮存、运送和分配，均须有一套科学的方法，要建立专门的组织机构，训练专业人员，配备专用设备。在平时生产血液制品的单位要为战时扩大生产，增加供血量作好准备。战时各战役区设立若干采血中心，将所采血液送到供血站加工、处理。一部分以全血形式供应前方，一部分可制成各种血液制品。战役区应根据医疗后送体系的配置设立若干个分配血库，将新鲜血液及时分发到需血单位，分配血库可以附设在野战医院、野战药库或野战制液站内。

采血供血装备

采血供血装备（field blood collection and supply equipment）是给伤病员直接或间接输血用的器材、设备的总称，包括采血、贮血、运血和输血等各种用品。除常用的采血器、盛血器、输血器、输血过滤器，以及冷藏箱、冰箱等一般器材外，还有加压输血器、自体血回输器、采血箱、运血箱、运血车等一些新型装备。

加压输血器　短时间内给伤病员快速输血的器材。目前有一种主要由加压底座和转盘组成，为固定螺丝联结配合的加压输血器（图1），通过手柄摇转，带动转盘上的两个挤压杆轮流挤压放置在加压底座圆槽内的输血管，达到快速输血的目的。

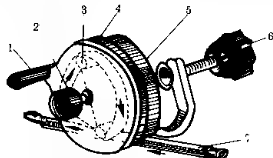


图1　加压输血器

1. 手柄　2. 固定螺丝　3. 挤压杆　4. 转盘
5. 加压底座　6. 底座固定旋钮　7. 输血管

自体血回输器　利用伤病员自身血液作为血源补充失血的装置。常用的自体输血用具较为简单，由吸引器、无菌管、连接管和回收容器组成。可在血源短缺的情况下，供紧急抢救急性创伤性大出血的伤病员使用。中国人民解放军研制应用的SRI-1型自体血回输器，主要由

硬质透明塑料圆筒和带有滤血网的收血袋组成，结构简单，滤血效果好，使用方便，便于消毒、贮存和携带（见"战伤输血"条）。

采血箱 组装成套的采血、鉴定血型的器材箱。中国人民解放军现行的CX 82型采血箱（图2），箱体为斜开式，箱内配备有凹形血型鉴定纸、塑料采血袋、血袋封口环、封口钳等器材，可供50人份血型鉴定及采血使用。

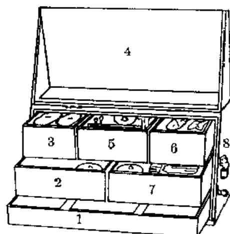


图2 CX 82型采血箱
1 3.6 血袋盒 2 7. 采血盒 4. 箱盖
5. 血型鉴定盒 8. 箱体

运血箱 供运输或临时贮存血液的专用箱。通常由塑料板、钢板或铝合金板等制造，外壳与内衬夹层之间填有聚氨酯（聚苯乙烯泡沫塑料或其他保温隔热材料。降温用冷源一般为冰块或化学制冷剂，升温的热源为热水或化学产热剂。中国人民解放军研制的一种运血箱（图3），为手提式上开盖全塑箱，贮血量为1 600～2 000 ml，具有绝热性好、使用方便的特点，主要供短途运送血液，也可供临时贮存血液或生物制品使用。

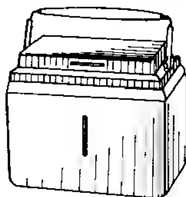


图3 YX-82型运血箱

运血车 亦称移动血库。贮运血液的卫生技术车辆。车上贮血室（库）配备有制冷、制热、自动恒温报警以及血液隔震的装置。中国人民解放军应用的YX 72 A型野战运血车（图4），为越野汽车改装，可贮运血36 000～72 000 ml，战时向野战救治机构运送血液，平时用于短途运输和短期贮存血液与生物制品。

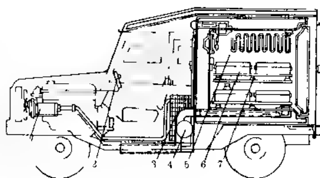


图4 YX 72型野战运血车内部布局
1. 制冷压缩机 2. 报警器 3. 冷凝器 4 暖风机
5. 贮血室 6 血瓶 7. 减震器

军事法医学

军事法医学（military forensic medicine）是应用法医学的理论和技术研究解决军事和战争活动中涉及法律诉讼的人身伤亡问题的一门科学。

军事法医学主要是为军法和战争法服务的。它的任务是在军事审判过程中，根据法医学检验结果，对人体伤亡的性质、程度、方式、时间等提出鉴定，以保证法律的正确执行；有时也参与揭露敌人在战争中违法犯罪行为的调查，以争取国际舆论的支持。

军事法医学是法医学的一个分支，基础方面的研究内容与法医学是相同的，例如死亡与尸体现象、窒息的发生机制、损伤的分类、生前伤和死后伤的鉴别、体液的种属和型属鉴别等。但是由于军事法医学服务对象的特殊性，规定了它许多特殊研究内容，而这些内容是一般法医学所不研究或研究较少的。例如军事毒气、毒剂所造成的损伤及死亡的鉴定；生物武器或核武器所造成的损伤及死亡的鉴定；各种发射武器所造成的损伤及死亡的鉴定，骨骼的个人识别；虐待俘虏和集体屠杀的医学鉴定等。

军事法医学检验对象主要是人身、尸体、物证和现场。

（1）人身检验：对人身的检验要确定是否受伤、受伤的部位、损伤的程度和性质、致伤的时间、致伤的工具；对可疑中毒的人体要注意观察症状，提取检材，查明中毒途径与中毒性质。

（2）尸体检验：对尸体主要是通过外表检验和解剖检验，判明以下几方面的问题：①判明死因：有时一具尸体上同时存在着病、伤和中毒现象，究竟是哪种原因引起死亡，必须经过多方面详细检查后才能得出结论。有时一具尸体上存在着两个以上的伤，必须分清哪个是致命伤，哪个是非致命伤，查明死因，便于审判机关对加害

者定罪和量刑。③查明致死方式：同一死因可有多种致死方式，查明致死方式对确定案件性质和犯罪手段具有重要意义，例如窒息死，以上吊方式引起窒息死的绝大多数是自杀，而以扼颈方式引起的窒息死，则全部是他杀。③分析死亡性质：对死亡性质必须在全面检验基础上，综合各种检验结果，实事求是地进行分析。首先要确定是自然死亡还是非正常死亡，如果是非正常死亡则须分析是自杀、他杀还是意外，如系他杀则应进一步研究为何人所杀。④推断死亡时间．可根据现场、衣着、尸体现象、体液的生化改变等推断死亡到检验时的时间。⑤推断致伤物：尸体上如有机械伤，必须根据损伤的形态、性状、附着物等推断致伤物。⑥进行个人识别：主要是通过尸体的生理、病理特征来认定死者，例如容貌特征、疤、痣、手印、脚印、牙齿、血型等。

(3) 物证检验：凡是与犯罪有关的人体组织、分泌物、排泄物或致伤物等都可以成为法医的物证，通过检验确认后，可以在审判中起到证据的作用。

(4) 现场勘查：现场一般指死亡的场所，发现尸体的场所或实施犯罪的场所。不论现场是否遭到破坏，法医人员都要对现场进行勘查。勘查中一方面注意搜集证据，如毛发组织碎块、血痕、毒物等，另一方面要研究现场与死亡原因、死亡性质、死亡时间、致死方式、致伤物体等问题的关系。

兽医勤务

兽医勤务 veterinary medical service 是组织实施防治军畜伤病和人畜共患疾病、检验动物性食品和保障军队人员健康的专业工作，是军队后勤的组成部分。

军畜历来是部队的战斗力，担负骑乘和运输任务随着军队机械化水平提高，马骡的使用将会减少，但在山岳、丛林、草原和沙漠地区，军畜常起重要作用。军犬可用于侦察、警卫和巡逻，军鸽可用于通信。军用动物（马、骡、骆驼、犬、鸽等）平战时的健康保障是兽医勤务主要业务。其次，部队动物性食品也需要兽医卫生检验与监督。目前世界各国已发现人畜共患疾病有150多种，对军队成员健康威胁较大。此外，生物武器中使用的战剂，许多是人畜共同的致病微生物，兽医勤务要积极参加军队成员的保健和防生物战工作。避免发生人畜共患病是兽医勤务另一重要业务。

中国人民解放军从建军开始，部队就有军马和兽医。新中国建立后，兽医勤务的组织体制逐步健全。1950年总后勤部设立兽医处，1951年改为兽医局。军区部队建立兽医处、兽医科等。1961年全军兽医勤务系统调整为军马勤务系统，1969年又改为兽医勤务并合并到卫生工作系统内，成为卫生勤务的组成部分。防治机构，有兽医防治队、兽医院、兽医所等；训练机构，有兽医大学、兽医学校、兽医训练队等；科研机构，有兽医科学研究所、兽医防治研究（检验）所等。此外，还设有军马药材仓库和蹄铁工厂等。

兽医勤务的主要任务如下：

军马卫生防病 无论平时和战时，都要贯彻预防为主的方针，采取各种措施，降低军马发病率，保障军马健壮。

军马卫生防病不可能由兽医勤务部门单独完成，必须有部队行政管理配合。主要措施是：认真贯彻条令、条例中有关军马管理规定和各项卫生防病制度，特别在新老饲养员或驭手更迭，马草马料品种变换，马匹外出执勤时更须重视制度的贯彻执行；进行军马卫生防病知识的教育；号召军马管理人员．热爱本职工作，养好、管好、用好军马；通过训练，培养一支军马卫生防病骨干队伍，有马连队保持有军马卫生战士和装蹄战士；按照卫生防病要求，修建、改建马厩和系马场，建立马粪发酵池，改善卫生设施和内外环境。

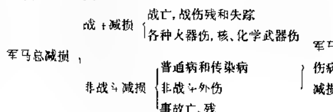
兽医人员对军马饲养管理实施卫生监督指导。战时马匹往往不能按时饲喂，或草料变换，以及露宿野外，风雨侵袭，容易发生胃肠病。由于使役强度大，容易发生鞍伤和过劳。故应特别重视指导部队喂好马、用好马。给饲养员、驭手配发镰刀，使之能随时割青草喂马。

军马健康检查可系统地了解军马健康状况和早期发现疾病，并为部队掌握军马数量质量，进行补充、退役、调拨和采取防治措施提供依据。分定期检查和临时检查。前者每年普查一次；后者则根据需要，于部队临战、野营训练、外出执勤前后，作重点检查。

军马每30～45 d削装蹄一次。装蹄不及时或不合适，不仅影响马匹使役，甚至使蹄变形，造成残废。装蹄工作以军马卫生员兼装蹄员为主，连队装蹄战士为辅。饲养员和驭手注意经常保持马蹄的清洁。畜类传染病的发生流行有三个环节，即：易感动物、传播途径和传染源。预防传染病针对这三个环节采取措施。加强饲养管理和健康锻炼，进行预防接种和药物预防，增强军马抗病能力；搞好环境卫生，清洁消毒，除蚊灭蝇，避免接触污染的物品，切断传播途径；适时进行疫情调查和卫生检疫，及时发现、隔离治疗病畜，妥善处理病畜尸体，消灭传染源。

伤病马医疗后送 对伤病马要及早救护治疗，尽力提高治愈归队率，减少残废和死亡。根据军马伤病减损预计等情况组织医疗后送工作。

参战军马，由于各种原因失去使役能力而离队的称为减损，其中需由兽医人员救护医疗的称为伤病减损。减损分类如下：



军马减损预计，要参考以往战争经验数据，分析影响减损的因素。影响减损的因素有：战斗类型、激烈程度和持续时间；军马配置密度、掩蔽和防护情况；军马素质、使役任务和饲养管理条件；地形、气候和疫情等。

伤病马医疗救护的原则是："三级救治，以团为主"。连队设伤病马救护组，在连首长领导下，由军马卫生战士和驭手组成，配发定量药材，担负战地伤病马的急救、护理与后送。团兽医(军马)所，由兽医干部、军马卫生员兼装蹄员组成，是战时伤病马的主要救治机构。对能随队行动的伤病马随队治疗，不能随队的组织后送或交当地兽医机构治疗；无救治价值的经团首长批准就地处理，报师备案。野战军马防治队由军区(方面军)派出，是战时伤病马的最终救治机构，在战役后方负责伤病马的收容治疗，并视情况派出兽医力量加强一线部队保障。

伤病马的后送以徒步为主。1人可牵1－3匹，有条件亦可利用汽车后送，每台运输汽车可装载4－5匹。

军马医学防护 对军马的核、化学、生物武器医学防护，根据司令部门统一的防护计划，在有关部门协同下，由兽医勤务部门具体组织实施。

军马核、化学武器医学防护主要措施：对有马分队饲驭人员进行医学防护知识教育和战救技术训练；组织兽医人员学习伤马救治技术；拟定军马医学防护措施；储备防护药材；及时抢救损伤马匹；检查饲料、饮水的沾染、染毒情况。军马的医疗救护任务区分：连队进行抢救和简易洗消、除毒(军马皮肤放射性沾染剂量不得超过20万蜕变数/$cm^2 \cdot min$)；团兽医(军马)所彻底洗消、除毒并进行初步诊治处理；团兽医(军马)所或野战军马防治队进行最终治疗。

军马生物武器医学防护的主要措施：建立敌情和疫情报告制度，发现问题立即报告部队首长和上级业务部门，并通告友邻部队；研究生产特异性疫苗并进行预防注射；搞好检疫，及时发现、隔离治疗病马；指导部队发动群众扑灭敌投物、消毒、杀虫和灭鼠工作。

兽医卫生检验 对军队食用的肉类等动物性食品实施兽医卫生检验与监督。防止人畜共患疫病传染给人；防止畜禽疫病传播；防止受农药、细菌、毒素、工业"三废"污染的食品引起中毒；检出患有肿瘤的病畜禽；确定被检食品能否食用；指导检出有毒、有害食品进行科学处理，以保障人畜健康。

兽医药材供应 战时兽医药材，主要由战救药材、战时常备药材和基本医疗装备三部分组成。战救药材供战斗中救治伤马使用。配备连队的为军马急救包；配备救治机构的，以"基数"为计算单位(25匹伤马处置一次所需平均量为一个"基数")。战时常备药材，供战斗间隙诊疗伤病马用。基本医疗装备，其中有兽医诊疗包，供兽医和军马卫生员兼装蹄员使用；有军马卫生战士包，供军马卫生战士使用。药材按供应体制供应，使用单位根据标准和实际消耗按基数或单品种申请。

海军卫生勤务

海军卫生勤务(naval medical service)是为海军全体成员平战时健康服务的各种卫生业务的总称。

海军是以舰艇部队为主体，在海洋上作战的军种。一般包括潜艇部队、水面舰艇部队、海军航空兵、海军岸防兵、海军陆战队等兵种，具有在水面、水下和空中作战的能力。其主要任务是协同陆军空军防御敌人从海上来的侵略，保卫领海主权，维护海洋利益。

海军的特点是在海洋上生活、训练和战斗。舰员长时期离岸在舰上密集生活，活动场地有限，海上风浪，机器震动和缺乏新鲜菜蔬等都是不利于健康的因素。潜艇长时间潜航，面临新鲜空气不足的问题。海上失事落水或飞行员迫降于海面，面临溺伤和能否生存问题。潜艇不能上浮时的艇员逃生和潜水作业都有减压病的危险。现代海战多是立体性，舰船受到空中、水面和水下的攻击，伤亡较大，如敌方使用核武器则伤亡更大。伤员特点是炸伤多、烧伤多以及溺伤多。如受到核武器攻击，则会增加辐射伤和烧伤的比例。

舰艇空间有限，卫生人员编制较少，小型舰艇无专职卫生人员，战时对较大舰艇可以加强人力，但救治范围有限，至多是紧急救命手术。重伤必须送岸上医院或医院船治疗。

海军卫生勤务的主要任务：

(1) 严格选兵体格检查，把好体格关，保证海勤人员和海军航空兵学员的体格合乎选兵标准。

(2) 实施各种卫生监督，保证海军人员在生活、训练和各种作业中身体健康。

(3) 积极参加海上救险和救生的医学保障工作。

(4) 进行卫生宣传教育，开展卫生保健预防工作；进行自救互救教育。

(5) 组织门诊和医院的诊疗工作，提高治愈率。

(6) 做好常规武器和特种武器条件下战时卫勤保障工作，提高治愈率和归队率。

(7) 做好海军航空卫生工作。

(8) 做好潜艇和潜水作业的卫勤保障工作。

(9) 积极培训，提高海军卫生人员业务水平。

(10) 开展海军医学科研工作。

(11) 做好全海军的药材供应和管理工作。

中国人民解放军海军成立于1950年4月。其卫生部隶属于后勤部。

40多年来，海军卫生工作在党和上级的领导下，以舰队基地为依托，以舰艇和海军航空兵为重点，加强建制性和区域性的协作，边战斗边建设，不但已有较健全的自上而下的组织机构，而且取得了良好的卫生工作成就。有设备齐全的海军总医院、舰队中心医院、驻军医院和疗养院，有培养各种卫生干部的军医学校，有设在军医大学

的海军医学系。海军医学研究所在海军军事医学方面，尤其是潜水医学的研究与实践取得可喜成果。建国后的历次海战，卫勤保障均良好地完成任务，获得了宝贵的经验。现海军全体卫生工作者和全军一道贡献自己的力量，向国防现代化迈进。

航海医学简史

航海医学简史（brief history of navy medicine）随海军的诞生和发展，经历了古代海军（包括桨船舰队和帆船舰队两个时期）到近代海军发展阶段，如今正经历着现代海军发展阶段。

国外航海医学发展简史

古代航海医学发展简史　古代海军桨船舰队时期大约从东地中海国家的古代海军诞生起至公元10世纪。这个时期的舰船以人力划桨橹为动力，只能沿海岸航行，要靠岸休息。海战冷兵器用弓、箭、戈、矛等。舰队已有医务人员。公元前12世纪，古希腊舰队攻打小亚细亚特洛伊城，描写这次战争的著名荷马史诗《伊里亚特》，记述了海军医生的工作"拔除箭头，敷上减轻疼痛的草药"。公元前5世纪，雅典远征军研究了安置海战伤员、组织舰船打捞尸体、营救落水士兵的工作；公元前271～14年，罗马帝国海军已录用医生；古希腊、罗马的舰船上设有收容伤病员的病室，舰队编有专门负责医疗或后送伤病员的船只。舰员生活条件与当时沿海居民基本相似，没有特殊医学问题。伤病救治只是民间医药的一般应用。当时的救护治疗已结合舰船条件和海战实际组织实施，这种反映出海军特点的初级海上医疗后送是海军医学的萌芽。

公元10～18世纪末，随着造船和航海技术的进步，特别是中国指南针和火药的西传，促进了东西方海军的发展，从而进入了帆船舰队时期。大型帆船、战舰装备了火炮。舰船能远洋航行。舰员定居舰船上，生活、工作条件有了明显改变。从15世纪起到18世纪末，各海洋强国相继建立常备海军，并进行所谓探险、发现新大陆活动，以及争夺海洋控制权的海战。但是却受到"海洋疾病"（即现称的传染病和维生素缺乏症）的严重威胁。一些探险队、远征舰队因"舰船热"的流行和坏血病（维生素C缺乏症）的肆虐而失败。英国海军16世纪舰员战死与病死之比为1:50，17世纪每年死于坏血病的有5 000余人，18世纪安逊远征舰队有五分之四的人死于坏血病，俄国舰队舰员患热症、坏血病、夜盲症等达四分之一，当时却认为是正常现象。因此有的国家政府认识到妨碍控制海洋政策的成功实行，除海洋威胁和敌人攻击外，主要是舰员不卫生以及疾病和营养不良的危害，从而促使了海军医学的建立。

这个时期，有些国家已建立了相适应的海军卫勤组织。16世纪起，西方各国海军已按舰型编配卫生人员，舰船普遍设有病室，有的国家建立了海军医院。海上救护医疗后送有了发展，如在舰队开展外科救治；医院船或其他卫生船已较普遍编配。1588年，西班牙《无敌舰队》是配有88名内、外科军医的医院船，英国海军在17世纪已形成制度；俄国海军在18世纪初步实行轻重伤分开救治。

在这个时期，医学发展很快，预防医学思想的出现，为航海医学的建立提供了条件。当时，欧洲自然科学摆脱了经验哲学的束缚，唯物主义思想促进海军卫生工作者用科学态度和实验方法来观察、研究、解决舰船上出现的医学问题。早在14世纪，地中海欧洲海岸的各港口建立了检疫组织。在18世纪上半叶，俄国海军舰队编有传染病医用船，配有淡水船。特别是英国皇家海军医生林德（James Lind，1716～1794）对海军医学作出了贡献，被称为"英国海军卫生的奠基人"。他先后发表论文《论坏血病》（1754）和《保护海员健康最有效方法》（1757），提出吃新鲜水果或柠檬汁预防坏血病，船上灭虱，海水蒸馏供饮用，以及在热带海港用医院船收治患病水手等。此后，英国海军舰队采取一系列卫生措施，使舰员发病率和病死率明显下降，有的舰队出现健康远航的记录。

各国海军卫生保障的实践表明，当时海军医学已逐步形成以海上救护治疗和后送、传染病预防和舰员卫生保健为主要内容的雏形。

近代航海医学发展简史　18世纪末19世纪初，一些资本主义国家进入帝国主义阶段，竞相发展海军作为侵略工具，先后出现蒸气动力舰和装甲舰。19世纪末，各国海军基本完成从木质帆船舰队向蒸汽装甲舰队的过渡。20世纪初，大型战舰、潜艇和海军航空兵相继问世，一些国家先后发展为多兵种组成的近代海军强国。海军人员生活、工作环境发生巨大变化，对医学保障要求提高，医学保障范围扩大。经历了半个世纪的时间，航海医学得到全面发展。

19世纪，各海军强国多数建立和完善了本国海军卫生领导机构和医疗卫生组织，加强了海军卫生工作建设，发展了海军军事医学，提高了海军平战时医学保障水平。

20世纪初，各国海军普遍重视舰员战伤。战时在舰艇上按舰型设立伤病包扎站，研制出多种舰用担架和制式绷带，开展战伤自救互救。俄国海军明确建立海上医疗后送体系、划分各级救护医疗范围，提出海军建立独立的医疗后送体系的必要性，借以保证海军伤员康复后能重返舰队。医院船在海战中发挥了更大作用。第二次世界大战中，英国11艘医院船7年中收治伤病员93 142名，前苏联动用卫生船约30艘，后送伤病员27万余名。海军也开始实施伤员空运后送，美国海军因而提高了救治效率三分之一。海上救治后送组织实施的进一步完善和实践经验总结，从而发展成为海军战时卫生勤务学。

各国海军卫生部门应用近代医学的成果，积极开展各种卫生防病措施，建立了海军流行病学。

一些国家海军卫生人员对舰艇环境生活、工作条件进行卫生学调查，分析不良因素及其危害，提出改善舰员居住、饮食、饮水和作业等条件的卫生措施，制订有关卫生学标准，初步实施舰船建造的医学监督，从而创立了舰艇卫生学。

第一次世界大战前后，一些国家海军卫生部门即已应用潜水医学的理论和技术研究海军潜水医学保障，发展了潜水医学。到第二次世界大战时期，潜水医学已是海军医学的一个重要领域。

从20世纪初开始，各海军强国先后兴办培训海军各类卫生专业人员的医学院校，并在40年代前后建立海军医学研究机构，开展科学研究，到20世纪中期，美国、苏联等国海军出版了《海军卫生学手册》、《海军流行病学》、《舰艇卫生学》、《特殊生理学》、《海军卫生勤务学》等专著，这就标明多专业学科的海军军事医学基本建立。

现代航海医学发展简史 20世纪中期以后，海军进入以导弹化、电子化、核能化和自动化为主要标志的现代航海发展阶段。为适应舰艇在世界海域游弋，潜艇长期潜航，更大深度的潜水作业，航空兵在海上各种条件下飞行，保障舰员、潜水员、飞行人员在这些特殊条件下工作和作战能力，实施现代海战中伤病员医疗救护后送以及核武器袭击下的卫勤保障，各国海军进一步加强了航海医学教育和航海医学科学研究工作。

航海军事医学各学科正在深入发展。战时卫生勤务，出现了救护机与医院船结合的较理想的海上医疗后送手段。加强了海军战伤救治技术，医药器材卫生装备，以及海军落水人员生存医学和救援手段等的研究。海军流行病学研究海水中肠道致病菌、海洋哺乳动物疾病，以及非传染性的心血管系统疾病的流行状况。潜艇医学，是当前各国研究的一个重点，进一步认识潜艇密闭环境因素对人体身心健康的影响，研究出比较完善的监测、改善环境因素的设施和措施。潜水医学，各国海军已能保障潜水深度日益增加的潜水作业和援潜救生。海军航空医学，有的国家海军重视研究基本理论和航空母舰医学保障。海军防护医学，研究了核动力舰艇的医学防护问题。军事医学人体工效学的应用，促进海军装备的研制与医学保障相结合，着重使装备适合人体要求和改善环境条件。有些国家海军舰船已装备永久性防护与空调相结合的防原子、防化学和防生物武器的系统。80年代海军军事医学与海军装备建设两者已可能同步发展；此外，现在各国海军根据长期医学保障的实践经验，结合海军人员的生活、军事航海环境特点和海战条件，分别制订出本国海军的较完整的海军卫生工作制度，表明海军医学保障日趋全面制度化、规范化。

中国航海医学发展简史

古代航海医学发展简史 中国是世界古代海军诞生地之一。春秋战国时期（公元前770—271年），一些依江傍海的诸侯国组织舟师，进行水战、海战。秦汉以来直至明代中期，历代王朝均建立过较强的海军，进行过一些成功的远航和保卫海疆的海战。但有关历代航海医学的资料至今发现甚少。中国古代海军就重视预防疾病。公元前4世纪的《庄子·逍遥游》篇记述：春秋吴国舟师在冬季水战时，采用了药物防冻的方法。唐、宋、元各代的航海人员比较注意饮食、饮水保障。明代初永乐三年至宣德八年（1405—1433）郑和率领强大船队7次出使西洋，医学保障较好，配医官医士180名（平均每150名船员1名），他们负责医伤治病，沿途鉴别、收集药物。船队卫生生活设施较好，船体硕大，设有住舱、厨房、水柜，专备粮船和水船，重视给养和淡水的贮备和补给，沿途还了解物产、风俗习惯、气候和"瘴气"等情况，均有助于实施航海医学保障。

近代航海医学发展简史 中国近代海军始建于清代同治四年（1865），当时只有水面舰艇。清代和民国时期政府海军均设立了海军卫生领导机构。清光绪十五年（1889）在旅顺、威海建水师养病院，光绪十八年（1892）在天津设储药施医总医院，内有西医学堂，为海军培养医官。1912年辛亥革命胜利，中华民国成立。民国4年（1915），天津西医学堂正式改称海军军医学校，至1930年，共办16期，毕业学生共218人。民国时期海军先后在南京、上海、马尾、厦门、湖口、青岛、台湾等地建有海军医院，在部队驻地建有医务所。基本采用外国海军卫生工作制度。开展了具有一定海军特点的平战时卫勤保障，但海军医学研究方面无所建树。

新中国成立后航海医学发展简史 1950年4月，中国人民解放军海军成立，至今人民海军的建设已具有一定规模，成为一支由水面舰艇、潜艇、海军航空兵、海军陆战队等兵种组成的现代化海军。

人民海军从创建时起就重视海军卫生事业建设。在建立海军各级卫勤领导机构的同时，先后建立了海军总医院，舰队中心医院和驻军医院，海军疗养院。1954年建立了海军医学研究所。从1955年起健全了海军卫生防疫机构。1960年建立海军卫生学校，1973年扩建为海军军医学校，后又改为海军医学专科学校，1960年在第二军医大学设立海军医学系。

40多年来，中国海军卫生部门和医学卫生单位，在组织实施平战时卫勤保障方面，做出了显著成绩，完成了历次海战的救护医疗保障任务，防止了传染病的流行，维护了部队指战员身体健康。在总结实践经验的基础上，制定颁发了适合海军各兵种和平战时卫勤保障的工作条例、规章和制度。以航海军事医学为重点开展海军医学科学研究，在潜水医学、舰艇卫生学、舰艇卫生装备、海军流行病学、舰艇营养、创伤外科等方面都做出了成绩，取得了一系列成果。有的填补了中国医学空白，有的达到了国际先进水平。

历任部长为李资平、丁世芳、詹少联、翟盛、肖邦宁、陆云、鞠同远，现任部长为沈晓辉。

舰艇军医

舰艇军医(ship medical officer)是经过系统医学教育和海军军事医学训练,在舰艇上为保障舰艇人员健康服务的军医。

舰艇军医在舰首长和上级卫勤部门的领导下,履行《舰艇条令》规定的职责,负责全舰卫生防病、门诊医疗和战伤救护工作。主要工作是:有计划的进行卫生宣传教育,监督执行各项卫生制度;抓好舰艇给水、饮食营养、舱室和个人卫生等卫生管理;认真做好门诊和巡诊工作,早期发现病人,积极精心治疗;实施预防接种,严格传染病管理,防止传染病的发生和流行;认真做好舰艇出海、舰艇修理期间以及各种军事作业的卫勤保障工作;掌握舰员健康状况,按制度对舰员进行健康鉴定;平时建立与健全群众性战伤救护组织,开展自救互救五项战救技术训练,进行战位救护和救护所展开演练;战时,积极完成本级救治范围任务;做好平战时药品器材的请领、补充、保管和维护保养工作,使其随时处于备战状态;协助舰载机航空军医开展飞行员卫勤保障;认真填写各种报表和"舰艇军医日志",定期综合分析,总结经验教训,改进工作。

舰艇军医工作日志

舰艇军医工作日志(journal of ship medical officer)是舰艇卫生工作的记录,属于舰艇正式文书,由舰艇军医负责填写。

日志记载本舰平战时卫勤保障工作实际情况。主要内容是:舰员健康情况;上级卫勤机关的工作指示;本舰年、月卫勤计划及其实施情况;舰员发病统计,住院、疗养院、休养所登记;平时战伤救护训练和战时伤病员救治的组织实施情况;舰员定期体格检查结果,战救药材、预防接种登记统计等。

日志列为"机密"文件,交上级卫生领导机关保存,调动工作时列入移交文件。

海勤人员健康鉴定

海勤人员健康鉴定(health expertise of navy man)是对水面舰艇、潜艇、潜水人员(包括入伍新兵、海勤学校学员和现役人员)健康状况进行的一种医学监督。目的在于保证入伍兵员体格质量,全面了解海勤人员健康状况,有计划地开展医疗保健工作,维护海勤人员身心健康,保障海勤部队战斗力。《中国人民解放军海军舰艇条令》明确规定海勤人员健康鉴定是海军各级卫生部门的一项职责。

海勤人员健康鉴定通常有三种。

兵员入伍健康鉴定 新兵体格选拔按国家下达的年度征兵命令,从应征青年中选拔符合海勤人员体格标准的青年。兵员体格选拔工作由地方政府征兵办公室组织体格检查组负责实施,海军接兵部队军医协助。对拟选入海勤的青年,按国防部规定对潜艇兵、潜水员、水兵分别进行体格复查。海军院校学员体格选拔,凡从地方招收者,由地方卫生部门组织体格检查,尔后由军队医院或地方医院进行全面体格复查。从部队招收的学员,由部队卫生部门负责实施体检。

定期健康鉴定 是根据海军颁发的《中国人民解放军海军海勤人员和海校学员体格标准》(简称《标准》),按规定年限对现役海勤人员所进行的一种例行健康鉴定。由海军各级体格检查组(简称体检组)具体实施。其中潜艇、潜水人员每年一次,由基地后勤部体检组负责实施;核潜艇人员每年一次,由专科医院负责实施,基地后勤部体检组协助,水面舰艇每两年一次,由基地后勤部体检组负责实施;直属舰艇支队(水警区)海勤人员由该部队卫生部门组织实施。体格检查后,根据体检结果,按《标准》结合平时健康情况,对每个人作综合评定,按如下评语分别作出结论:潜艇合格、水面舰艇合格、潜水合格、治疗后决定、潜艇不合格、水面舰艇不合格、潜水不合格。同时,按《标准》中的"海勤人员健康分级原则",作出海勤人员健康状况分类等级,通常分为四类,即甲类:健康状况良好;乙类:健康状况一般;丙类:健康状况较差;丁类:健康状况极差。研究分析影响海勤人员健康的主要疾病及其原因,提出并实施防治措施。对因健康状况不适合担任现任专业者,建议更换专业,不适合海勤工作者,提出处理意见。

不定期健康鉴定 是根据部队任务的需要对海勤人员进行的临时性体检。一般是在远航、潜水作业,以及执行特殊任务前后,由各单位自行实施,必要时可请上级卫勤机关派人协助。对临时上舰执行任务者,按《上舰船人员暂定体格标准》进行健康检查。通过体检,根据人员健康状况,开展针对性的医疗预防措施。对不宜参加此次海勤任务者,由实施检查的卫勤部门提出建议。

按规定建立海勤人员健康档案,每次体检结果和健康鉴定结论均填写于健康证,健康证保存在舰艇卫生部门,工作调动时,随个人档案转至新单位。

水面舰艇出海卫勤保障

水面舰艇出海卫勤保障(medical support of warships)是指舰艇卫生部门根据水面舰艇海上训练和战斗特点所采取的维护舰员健康、预防疾病、救治伤病员的措施。

舰艇既是舰员战斗岗位,又是生活场所。舰员在海上不仅体力消耗大,还要经受高度紧张的战斗训练和实战的考验。而且由于军事作业,舰艇结构、海洋气象、生

活卫生条件受限以及作战所产生的种种物理、化学、生理和心理等不良因素，均会影响舰员健康。在战时，如舰艇遭到敌方突袭，短时发生大量伤员，甚至舰艇受损而舰员大批落水，舰艇上医疗救护力量有限，卫勤支援困难。因此，做好舰艇出海卫勤保障，对维护舰艇部队和舰载航空兵战斗力至关重要。

舰艇出海通常分为出海前、在海上和返航后三个阶段。舰艇卫生部门要围绕这三个阶段做如下工作：

出海前要根据出海任务做好卫勤准备。具体工作有：制定卫勤保障计划和各种预案，并按计划和预案做好准备。对舰员进行重点体格检查，分析健康状况，凡患有传染病和不宜出海的病人，建议暂时离舰或送医院治疗；了解本舰将到达的港口、基地区域的卫生流行病情况，并采取相应预防措施；根据备航等级，按条令和部署，监督全舰卫生整顿和个人卫生整顿，对全舰人员进行卫生教育，提出航行中的卫生防病要求；建议进行提高出海耐力的体育锻炼；进行卫生学检查，保证装载的食品和淡水质量良好；做好战伤医疗救护准备，调整补齐战位卫生战士和战位战救药材，对舰员进行自救互救技术复训。舰救护所和预备救护所备便，按本级舰的医疗任务和救治范围复习有关战伤救治原则和技术；协助检查救生器材的数量和质量；检查药品器材贮备量，根据卫勤计划和药材标准，及时申请补充；认真做好本阶段舰员伤病的防治。

在海上要按卫勤计划和实际情况采取措施，做好卫生防病工作，完成本级舰医疗救护任务。具体工作有：开展经常性卫生防病工作，结合海上条件执行各项卫生制度，严格饮食饮水卫生监督；坚持门诊和巡诊，早期发现病人，积极治疗；对传染病，要查明原因，采取综合防治措施，防止蔓延；深人战位，做好各种军事作业卫生监督，及时处理意外伤害；对晕船严重者，服用抗晕药物；根据气候、航行海区，做好预防中暑、冷伤的工作；出现疲劳症状时，要根据战况和海情建议调整值更制度；结合军训科目进行战伤救护训练；建议开展适当的体育活动。战时，对伤员组织自救互救并按本级舰医疗任务和救治范围进行救治；对危重伤病员，及时报告舰首长，提出处理意见；协助舰载航空兵航空军医做好航空卫生保障。

返航后要采取措施恢复舰员体力和总结本次航行卫勤保障经验。具体工作有：妥善处理海上发生的伤病员，发生传染病流行时，建议舰艇停留港外或单独停靠码头，传染病患者直接送医疗单位隔离治疗，并请求上级派人协助开展消毒工作；进行体检，检查项目应与出航前相同；按照部署监督全舰清洁卫生和个人卫生整顿，建议改善调剂饮食，开展体育活动，促进舰员体力恢复；查清药材消耗情况，按规定进行请领补充，检查卫勤保障计划执行情况。分析海上伤病员和舰员航行前后体格变化情况与卫勤保障工作的关系，总结经验教训。

舰艇卫生部门在实施卫勤保障时，要围绕卫勤保障基本任务，充分考虑各阶段工作的重点，密切注意三个阶段工作的有机联系，做好各项工作。

潜艇出海卫勤保障

潜艇出海卫勤保障（medical support of submerines）是指潜艇卫生部门根据潜艇海上生活、训练和作战特点，为保障潜艇人员身心健康、防治伤病和潜水疾病所采取的一系列措施。

潜艇是潜艇人员生活和战斗的场所，其特点是环境密闭。潜艇舱室狭小，人员密集，海上生活用水和新鲜食品供应等生活保障受限，公共卫生和个人卫生以及各种卫生防疫措施难以开展，传染病易传播流行。舱室空气污浊，以及高温、噪声、振动、舱内气压波动等物理因素影响健康。长期航行特别潜航时，这些有害因素的危害因素积累而加重。长期远航的时差温差变化，既使人体对气温变化适应性失调，又可引起人体“生物钟”紊乱，产生不良生理反应。航行的单调生活，缺乏阳光，缺乏昼夜时间概念，缺乏体育活动，更加重生理、心理和生物节律的不良反应。潜艇卫勤力量有限，海上更难得到卫勤支援。潜航或损害管制时，发生的伤病员只能自救互救，特别是失事时，艇员水下脱险出艇卫勤保障更为复杂。

潜艇出海时，卫生部门要参照《水面舰艇出海卫勤保障》条例做好如下工作。

出海前主要是制定卫勤保障计划，并按计划做好准备，尽量减少潜艇不良生活、工作环境对舰员健康的有害影响。认真进行出航前体检，绝对禁止传染病人和不宜航行的病人出海；监督全艇彻底卫生整顿；进行出海卫生、战伤自救互救和脱险卫生安全知识补充教育；做好战救准备，请领补充药材；检查远航食品和维生素补充制剂的质量；协助检查与安全、卫生、生活有关的设施器材，如空调系统、氧气再生器材、二氧化碳分析器、造水机、救生脱险等器材的完好程度，发现问题，提出改进意见。

在海上主要是按卫勤计划实施各项卫勤保障措施：创造条件，坚持个人和舱室卫生制度，加强饮食营养卫生监督，按规定及时补充维生素制剂，并有计划地食用维生素强化食品；定时了解舱室气温变化和空气污染程度，当气温过高时，建议采取包括使用空调的降温措施，供应含盐清凉饮料；当二氧化碳浓度超过1%时，可使用氧气再生器材，并观察其效果；按照部署进行巡诊或通过艇内通讯手段了解各舱艇员发病情况，积极治疗或指导卫生战士进行处理；发生传染病患者，即应采取防疫措施，防止传播蔓延；观察艇员在航行期中生理、心理变化。当出现疲劳或其他生理心理异常现象时（如头痛头昏失眠、思考力记忆力下降，甚至工作出现失误等），综合分析原因，根据情况建议调整值更制度，保证必要睡眠时

间。当潜艇失事确定艇员水下出艇时，按部署做好卫勤保障，选订减压表，监督艇员正确穿戴单人救生器，携带救生食品，沿浮标绳正确出艇上浮，防止发生潜水疾病（见"失事和受损舰艇的卫勤保障"和"海军防险救生卫勤保障"条）。

返航后主要是积极处理海上发生的伤病员；进行体检，对比出航前后艇员健康变化情况；建议调剂膳食，返航后初期，给以高蛋白质、高维生素、易消化适口的膳食；组织休息或就地疗养，开展体育活动，促进体力恢复，消除远航后的不适反应；总结出海卫勤保障的经验教训。

核动力舰艇卫勤保障

核动力舰艇卫勤保障（medical support of nuclears submarines）是卫生部门保障艇员在具有放射性因素影响的舰艇环境中生活、训练、战斗所采取的包括医学防护在内的全部卫勤保障措施。

核动力装置是核舰艇的高功率动力源，极大地改进了舰艇战术技术性能，增大了续航力，并提高了潜艇的隐蔽性。但核动力舰艇除了与一般舰艇相同的有害舰员身心健康的各种不良因素外，舰员还会受到放射性伤害。

作为舰艇动力源的核反应堆，在其裂变链式反应过程中，可释放大量γ射线和中子，是一个强大的辐射源，舰艇虽装有相应的防护系统，建立和制定了卫生安全防护制度和措施，但所释放的射线对舰员仍具有潜在的危害性，在检修反应堆舱时，其危害可能更大。做好核动力舰艇卫勤保障，除按水面舰艇、潜艇出海卫勤保障实施外（见"水面舰艇出海卫勤保障"、"潜艇出海卫勤保障"条），还应根据其特点，采取相应的措施。

（1）防止核动力舰艇放射性危害，最根本的措施是严格控制其致害来源，加强舰艇建造时的医学监督，改进建造设计和工艺，完善防护设备系统，提高作业自动化程度，健全卫生安全防护制度，全面开展医学防护，实现最优化控制。

（2）加强保健工作，提高舰员对核动力舰艇环境的耐力。严格核舰艇兵员体格标准，防止不合格者入伍；进行每年一次的健康鉴定和每次远航前后健康检查，除一般常规项目外，还应检查肝功能、眼晶体混浊程度、染色体畸变率、甲状腺及尿中放射性测定等特殊项目，结合既往病史进行评定。发现放射性损伤者应及时处理。实施艇员保健疗养制度，凡执行一周期（90d）的出海任务返航后，应进行健康疗养和疾病矫治，促进体力恢复。

（3）对全体舰员进行放射性医学防护的教育和个人卫生防护监督，使舰员自觉遵守一切有关的防护安全制度。如配带个人剂量仪，正确穿戴和脱卸防护用具，遵守操作规程，按规定更换工作服，严格执行在工作、生活区域活动以及放射性物品管理的规定等。检修核反应堆时，可考虑服用抗放预防药物。

（4）掌握各种任务时限内舰员辐射最大容许剂量规定，如舰员、空气、饮水、食品以及各种表面（皮肤、内衣、工作服、鞋、手套、设备、舱壁）的放射剂量控制标准和各舱室自然本底。及时了解全舰人员放射性污染情况（个人累积剂量）和各舱室空气污染和辐射场剂量情况。督促剂量员按时或根据需要测定舱员物品放射性污染程度，重点检查核动力装置舱室中子和γ射线程度，在核反应堆运转前后或连续运行7d以上时，检查各舱室自然本底。一切检查、测定结果均应登记。

（5）认真做好饮食工作的放射性卫生防护监督。禁止炊事人员接触放射性物质，与放射性物质密切接触者禁止帮厨，尤应禁止食品、餐具与放射性污染物品混放，绝对禁止食用放射性污染的食品。

（6）加强放射性物品管理。监督一切物品按规定地点放置。凡有放射性的物品应有标记，放射性废物按专门规定处理。

（7）做好放射性伤害时的卫生处理。当舰员体表或其他物体表面放射性沾染超过控制标准时，按部署实施洗消，直至其低于控制标准时为止，不能洗消的物品按规定处理；当发生放射性事故时，对遭到照射的人员进行剂量测定，根据其沾染、照射程度进行医学观察和处理，实施洗消，防治放射损伤。

核动力舰艇续航力大，医疗任务繁重。战时远海航行，要根据具体情况，加强单舰和编队卫勤力量，药品器材要按标准装备配套，并做到预有贮备。

海军航空兵卫勤保障

海军航空兵卫勤保障（medical support of naval air force）是海军卫勤机构，根据海军航空兵的特点，为维护平战时海军航空兵健康和巩固其战斗力所采取的一系列卫勤措施。

海军航空兵是主要在海洋上空执行作战任务的海军兵种，具有远程作战、高速机动和猛烈突击的能力。其任务是：消灭敌舰船；破坏敌基地、港口和岸上重要目标；掩护、支援水面舰艇和潜艇作战；参加沿海要地防空，保障海军基地安全；协同空军夺取沿海和海上战区制空权；进行海上侦察、巡逻、反潜、布雷、扫雷、通信、引导、救生和运送人员、物资等。由于海洋广阔，水天一色，缺乏地标，海天难辨，主要依靠仪表飞行。海面眩光影响，易引起飞行人员精神紧张，往往过早地出现飞行疲劳和发生飞行错觉。在海上低空、超低空飞行时，此反应更为明显。飞行人员应急跳伞时，不易寻找，加以浸水后的寒冷，又有鲨鱼侵袭的威胁，缺乏淡水等情况，使海上救生较陆地更为困难。水上飞机起降时，因海上浪涌和阵风的影响，起降难度增大，飞行人员易晕机。

舰载机飞行人员要在甲板起降，因跑道短而窄，加上可能有风浪，弹射起飞和返航精神负荷很大，航空母舰舱

室空间有限，噪音、震动和海浪引起舰身摇摆，加之新鲜食品供应和舰船上医疗保健条件不足，缺乏体育锻炼，均可导致睡眠不好，食欲减退，飞行耐力下降，容易发生工作失误，影响飞行安全。

为保障飞行人员健康，保证飞行安全，海军航空兵卫勤部门和航空军医，应做好如下工作：

(1) 按体格标准，对招收的飞行学员进行严格的体检，注意检出运动病易感者。海军航空学校学员飞行训练时初期连续出现晕机者，应停学。

(2) 开展飞行卫勤保障综合措施，提高飞行人员飞行耐力。根据海上飞行任务和训练的性质，对飞行人员进行有关海上飞行和海上航行时的心理生理学特点，预防飞行疲劳和飞行错觉的航空航海医学知识的教育。要掌握放飞身体条件，认真进行飞行前体检，分析飞行员精神和体力状态，严禁带病飞行。要及时了解飞行过程中和飞行后的身体反应，及早发现过度疲劳等异常症状，采取相应的预防措施。对有晕船症状者，在非飞行日可适量服用抗晕药物，要加强营养医学监督，按规定服用维生素制剂。

对舰载机飞行员，适当安排飞行任务，初期强度不宜过大，循序渐进，并免除与飞行任务无关的一切活动。严格作息制度，保证充分睡眠。要开展适于在舰船上进行以锻炼前庭功能和体力为主的体育活动，搞好医疗保健，预防疾病。对远航归来的飞行人员，应安排休息，实施有效的医疗保健，促进体力恢复。

(3) 做好海上救生工作，协助有关部门对飞行人员进行有关海上救生知识的教育，使之掌握海上跳伞技术，熟练救生装备和信号的使用方法。组织卫生舰船、飞机，进行海上救护演练。监督飞行人员飞行前穿戴救生装备。当飞行人员落水时，迅速组织援救。对伤病飞行人员进行医疗救治，及时后送。

海军防险救生卫勤保障

海军防险救生卫勤保障 medical support of peril prevention and life saving division）是保障防险救生人员健康和作业安全所采取的一系列措施。

防险救生部队是海军各种防险救生船只和潜水、机电、帆缆等勤务分队组成的一种战斗保障部队。其任务是援救失事的受损舰船及其人员，疏通航道和港湾，打捞物资和器材，进行潜水、损害管制（简称损管）和打捞作业等。这些作业的环境条件存在影响人员健康和导致伤害的不安全因素。在出海执行任务时，防救部队卫勤机构，除按水面舰艇出海卫勤保障开展工作外，还要根据作业特点，组织实施潜水作业、损害管制和打捞作业的卫勤保障。

潜水作业卫勤保障 在水下高压环境作业，若违反潜水作业规则，潜水人员可发生各种潜水疾病，主要是减压病、肺气压伤、缺氧症、氮麻醉等。为搞好潜水作业卫勤保障，潜水军医对潜水人员的生活和工作应进行全面的医学监督，在平时和作业时分别开展如下工作：

平时卫勤保障 主要是对潜水人员进行体格复查，定期进行健康鉴定，实施"氧敏感"、"高压耐受"等特殊试验，作出是否合格的医学结论；对潜水人员进行潜水生理、预防潜水疾病的知识教育，实施饮食、营养、体育锻炼、生活作息的医学监督；督促潜水员每周进行一次常规加压锻炼；保养、检试加压舱和其他医疗急救设备，使之经常处于备战状态；对压缩空气质量，各种潜水用人工气体的配制、分析、保管工作，以及潜水装具的检查、消毒进行卫生监督。

潜水作业时卫勤保障 根据潜水作业的类型（轻潜水、重潜水、不同混合气体潜水）和规模，作业区具体情况、任务性质，协助选定适于执行该项任务的潜水员。制定卫勤保障计划。确定潜水减压方法、减压表和加压治疗表。并按计划做好潜水各阶段的工作。

下潜前主要是对潜水员再次进行健康鉴定，作出是否可以下潜的决定，严禁带病下潜；监督进食高蛋白质、高热量、高维生素食物，禁食产气多的食物；进行加压锻炼；监督检查潜水装具、供气系统等的质量；预算潜水和医疗所需人工气体的数量，预选减压方案；做好疾病或其他伤害的医疗救护准备，医疗加压舱备便。

下潜阶段，主要是监督潜水员按规定穿戴潜水装具，保证装具的气密性，监督入水的方式和速度，指导调整鼓室压力，观察潜水员的机体反应，监督供气质量，预防和处理可能发生的全身挤压伤、中耳气压伤以及二氧化碳中毒等伤害。

水下停留阶段，根据潜水员在水下的机体状态、水下环境、水文气象和舱面保证条件进行综合判断，实施潜水生理学的监督和指导。根据潜水员潜水深度和水下停留总时间、潜水员机体状态、劳动强度、水温和流速等因素，确定减压方法，修正减压方案，及时处理可能发生的氮麻醉、外伤、溺水等，并防止放漂等事故的发生。

上升阶段，这是潜水作业过程中卫勤保障最关键的部分。主要是监督潜水员离底至出水（水面减压时为出舱）期间，必须严格按方案进行减压，防止发生减压病、肺气压伤、氧中毒等伤害。一旦发现潜水病症状，应就地进行相应的救护治疗。

潜水结束后主要对潜水员进行体检和观察，监督潜水员按规定时间、方式休息，采取措施促使潜水员体内过饱和惰性气体排出。对潜水阶段所发生的伤病，经现场救治后，应后送进行后续治疗和康复治疗。潜水伤员应后送至有加压治疗设备的医疗机构诊治。

对特殊潜水作业，还应进行有针对性的卫勤保障。

损害管制作业卫勤保障 援救失事和受损舰艇的损管作业，包括出浅、堵漏、加固、灭火、排水和拖带等措施。参加损管作业的人员可能发生各种伤害，如烧伤、电击

伤、爆炸伤、溺水、有害气体中毒、潜水疾病等。防险救生部队卫生部门在接受任务后，要做好卫勤保障准备，根据损管作业任务，调配卫生人员、补充药材，制定各种伤害的救治方案，检查防险救生船只的医疗设施状况。在进行损管作业时，主要是监督人员按损管部署和各种损管作业操作规程进行工作，防止和减少各种伤害发生，当发生伤员时，按方案进行相应救治。

打捞作业卫勤保障 防险救生部队在执行水下施工、寻找沉船和沉物、清除航道和港湾等任务时，都要进行打捞作业，常在打捞现场水下情况不明条件下进行，水下操作不便，又有海情影响，作业人员易受外伤。大型打捞作业持续时间长，劳动强度大，易受海洋气候和地区流行病影响，因病减员可能增多。要建立以作业船为主的完善的卫勤组织，制定保障计划，对作业区进行流行病学调查，预防疾病和传染病，搞好饮食营养卫生，适时补充维生素制剂；根据气候和作业劳动强度，科学安排作息制度；深入作业现场，监督人员，遵守作业操作规程，对发生的伤病员及时实施救治，根据需要组织上岸治疗。

舰艇修理卫勤保障

舰艇修理卫勤保障（medical support of maintenance ships）是根据舰员在舰艇修理时的工作生活特点，为维护舰员健康、防治伤病，所采取的措施。

舰艇修理时，舰员工作生活条件不同于出海航行、停靠码头。主要是修理作业存在一些有害舰员健康的因素，如涂刷油漆，因接触有害物质（苯、氧化汞、沥青等）而引起中毒；人工敲除铁锈时易发生外伤；炎热时的中暑和严冬的冷伤；在狭小舱柜内作业，可因通风不良而窒息；舷外高空作业时可发生摔伤或溺水等。此外，在接受紧急修理任务时，体力消耗大；检修核动力装置时，可能遭受放射性危害；在住造船厂修理时，易受当地传染病、地方病的影响。

舰艇修理时的卫勤保障通常按修理前、修理过程中和修理结束后三个阶段进行。

修理前主要是制定卫勤保障计划，做好卫生安全和医疗救护准备。主动配合有关部门，建立安全监督组织，监督搞好防护器材和安全设施准备，做好外伤、溺水、中毒、窒息等意外伤害的医疗救护准备。对舰员进行卫生安全教育，检查本舰艇医疗舱室及与舰员卫生有关的设施，并提出修理意见。当舰员住厂修理时，对住区环境要进行卫生整顿。

修理过程中主要是做好作业劳动卫生安全监督，防伤治病。协助安全监督组检查卫生防护、安全措施和各种技术操作规程执行情况，发现问题，及时纠止。加强作业现场特别是狭小库柜、舷外高空、核反应堆等现场的巡视，及时处理意外伤害。根据作业强度，季节、气候变化情况及时建议调整作息制度，做到劳逸结合。做好高温、酷暑、严寒条件下作业的卫生监督。对接触有害物质（如船底涂料、油漆、核反应堆）的舰员，要求在饭前、每日工作结束时，搞好个人卫生。对不适于从事某项作业的舰员（油漆过敏、高空眩晕者）建议调换工种。根据季节和疫情预防传染病的发生或流行，搞好卫生防病工作。及时救治和医疗后送伤病员。

修理结束和验收试航前主要是做好全舰性卫生整顿，总结卫勤保障的经验教训。组织全舰性卫生整顿和灭鼠。搞好住舱、厨房和食品仓库、冷藏室的清洁卫生，彻底清洗、消毒水柜。舰员从陆上搬回舰艇前，洗晒清理个人衣物。检查卫勤保障计划完成程度，分析舰员健康状况，研究舰员伤病原因，总结经验教训。

舰艇编队卫勤保障

舰艇编队卫勤保障（medical support of formation of ships）是指编队的舰艇在海上进行训练、作战活动过程中，为维护舰员健康、救治伤病员所采取的卫勤保障措施。

舰艇编队是由两艘以上舰艇组成的战术（战役）单位。有建制编队和临时编队。建制编队通常由同型舰艇组成。临时编队是根据任务，由不同类型舰艇组成。特别是远航大型编队，舰艇种类多，由于远离基地航行，海上长期生活，舰艇环境不良因素的积累，气候和时差的影响，都可使舰艇人员出现生理心理异常反应，表现乏力、易疲倦、失眠、嗜睡、食欲减退等，导致体质下降，诱发疾病，病员增多。战时可能发生大批伤员，医疗救护任务繁重。

舰艇编队卫勤保障任务如下：

建立统一的卫勤组织领导 根据舰艇编队组成体制建立统一的卫勤领导。小型编队时，卫勤领导直接领导各舰艇军医工作，大型编队一般按舰型种类建立不同的舰群，可相应建立舰群一级卫勤领导，各级卫勤领导分别配置在相应的指挥舰船上，以便在舰群首长领导下，组织实施的卫勤保障。

制定卫勤保障计划 根据编队任务和航行港口、码头流行病学资料，制定周密的卫勤保障计划。计划内容包括完成卫勤保障任务的顺序、时间和方法，并预计航行阶段可能发生的问题，制定相应的卫勤保障预案，召集编队卫勤会议，部署卫勤任务。

调整和加强卫勤力量 按照卫勤保障计划，结合编队卫勤力量，以各舰独立完成和舰群各舰间协作完成任务为原则，可在编队范围内临时调整卫勤力量；或在上级卫勤部门支援下根据编队出海任务，加强单舰、舰群或编队的卫勤力量。建立从海上到岛岸的医疗救护后送体系，或在后勤保障配系内配置相应的卫勤机动力量。执行特殊任务时，应对卫生人员预先进行相应的卫勤训练。

组织实施医学监督，做好卫生防病工作 监督各舰

卫生部门做好出海卫勤保障，对参加编队出海的人员进行体格检查，凡健康状况不适于远航者，禁止出海。进行针对性的卫生教育，坚持各种卫生制度，严格饮食饮水的卫生监督。坚持巡诊，早期发现治疗病人。传染病患者要严格管理，及时隔离治疗。结合实际，做好晕船、中暑、冷伤、感冒、外伤及其他特殊军事作业卫生保障等。

组织伤病员的医疗救护 编队航行，不论执行何种任务，均应立足于作战，独立完成医疗救护任务。

编队航行期中发生的伤病员，要按救治范围实施医疗救护，发生重伤病员时及时向上级报告，提出处理意见。

当发生舰员落水，遭受核武器或化学武器袭击时，应按战斗部署和卫勤保障方案，在统一指挥下，实施医疗救护和卫生防护。

组织药品器材保障 在出海准备阶段，在保证按标准做好基本装备齐装配套的前提下，要根据任务，按照卫勤保障计划，增添必要的药材。在航行阶段，根据药材消耗情况，在舰群、编队范围内进行调剂或请求上级进行补给。

当担任友好访问任务时，要根据出访的具体情况，进行预防接种，办好免予除鼠证和预防接种黄皮书。

舰艇部队卫生减员

舰艇部队在海上执行任务时，舰员因各种原因致伤、患病而失去战斗力，需要卫生部门进行救护医疗和后送者称为舰艇部队卫生减员(loss due to noneffectives of crew)。舰艇部队减员分类基本同于陆军。由于海军特点，卫生减员分类中增添溺水项，在阵亡类中增添溺死项。舰艇部队阵亡是指战时在舰上立即死亡或伤后送往卫生舰船或陆上救治机构之前死亡者。伤死是指伤员送到卫生舰船或陆上救治机构经救治无效而死亡者。

正确预计卫生减员是制订卫勤保障计划的一项重要依据。海军编队以上卫勤部门，在每次作战前，必须根据军事指挥员的决心和总减员预计，结合既往海战减员规律和特点进行卫生减员预计。

根据国内外海战实际经验，预计舰艇部队战时卫生减员必须注意如下几方面：

(1) 战斗类型和部队任务：通常，舰艇部队减员率，进攻战高于防御战，登陆作战高于一般海战；主要作战方向部队高于次要作战方向部队，突击部队或登陆第一梯队高于掩护部队、火力支援部队或登陆第二梯队。

(2) 海战紧张程度：海战紧张程度大致分为轻度、中等和激烈三级。在常规武器作战条件下，各级舰艇在不同海战紧张程度下卫生减员见表1，它表明在海战相同紧张程度下，舰级越小，卫生减员率越高；而同一级舰艇，卫生减员率又随战况紧张程度增大而增高。

表1 各级舰艇在不同海战紧张程度下的卫生减员率(%)

各级舰艇	不同海战紧张程度下卫生减员率(%)		
	轻度	中等	激烈
一级舰艇	1—2	3—4	5—6
二级舰艇	2—3	4—5	6—7
三级舰艇	4—5	5—6	8—9
四级舰艇	5—6	8—10	11—12
五级舰艇	8—10	12—14	15—20

(3) 舰艇防护能力和战损程度：据资料，在常规武器作战条件下，各型水面舰艇单舰卫生减员率与舰艇吨位数成反比(因为一般大型舰艇防护能力较强)，而与舰艇受损程度成正比。阵亡与卫生减员之比，随舰艇受损程度加重和舰艇沉没数增多而增大，沉没越快，阵亡愈多，沉舰数越多，阵亡率越高(表2、表3)。

表2 各型舰艇不同受损程度下的卫生减员率(%)

各型舰艇	卫生减员率(%)	
	轻度受损	严重受损
巡洋舰	1—2	8—10
驱逐舰	2—3	10—15
护卫舰	5—6	18—20
猎潜艇	6—7	20
鱼雷艇，护卫艇	7—8	35
登陆舰	7—9	15—20
登陆艇	7—8	20—25
运输舰	3—4	15—20

表3 舰艇受损程度与伤亡的比例

舰艇受损程度	总减员(%)	卫生减员(%)	阵亡(%)	伤亡
轻度受损	2.2	1.9	0.3	6.3:1
中等度受损	7.6	5.5	2.1	2.6:1
严重受损	13.1	9.2	3.9	2.4:1
沉没	78.1	14.4	63.7	1.0:4.4

此外，卫生减员与个人防护能力也有关。个人防护装备(头盔、防弹衣、救生衣等)良好者，战时可减少伤亡。

(4) 作战海区条件：在舰艇沉没海上救生能力大致相同时，卫生减员率和落水人员获救时间与海区条件(气

温、水温、风浪级、能见度密切相关(表4)。

表4 海区条件和获救时间对卫生减员的影响

	海区条件				落水后获救时间 h	卫生减员 %
	气温 ℃	水温 ℃	风浪级	能见度		
良好	2.	>15	<3	良好	<2	25
一般	20±	10+	3—5	一般	<4	33
不良	<10	5+	>5	不良	>8	50

一般地说,舰艇沉没快,若舰员大多溺死,获救人少,卫生减员率必然相对低。反之,舰艇沉没慢,被救起人多,则卫生减员率相对高。

5) 武器种类:常规武器条件下,卫生减员率低的为2%,高则可达30%。根据海军卫勤研究资料,核武器条件下,卫生减员估计可高达40%以上。

6) 舰艇部队伤病比例:预计卫生减员,还应考虑因病减员问题。19世纪以前,海军舰船上传染病的流行和某些疾病的发生(如维生素缺乏症)曾是严重削弱舰艇部队战斗力的主要原因。一般说来,在整个战争过程中,病员数高于伤员数,但在一个战役、战斗中则是因伤减员高于因病减员。

现代海战,战斗激烈,武器命中率高,舰艇战损严重。但是现代舰艇呈封闭式,防护性能改善;舰员服装装备良好(头盔、防弹救生衣等),个人防护能力提高;舰艇自动化程度高,人员密度下降;导弹火箭等远程武器的使用,使中弹舰艇战损部位集中,虽可受重创甚至沉没,但人员伤亡减少。同时舰艇的救护医疗后送、卫生保健条件也有了提高。从国外海军战时卫生减员资料统计分析,可以看出一个趋势,即总减员率呈下降,伤亡比呈升高,伤死率、伤病比例呈下降趋势。

海军码头救护所

码头救护所(beach aid station)是战时由海军舰艇部队医疗单位或上级卫勤机关派出卫勤力量,在码头、港湾、舰艇集结地域展开,为伤病员实施紧急救治或早期治疗的救治机构。

码头救护所的基本任务是:①接收由卫生舰船、飞机、返航舰艇,以及岛屿和岸防部队后送的伤病员。②对伤病员进行检伤分类、登记、填写伤票和简要病历。③对伤员进行急救手术、抗休克、抗感染、更换绷带等救治措施。④留治轻伤病员和暂时不宜后送的危重伤病员。⑤隔离治疗传染病员。⑥组织伤病员后送。

码头救护所,通常展开分类组、手术组、抗休克组、医疗后送组、医疗保障组和生活保障组等,各组工作可参照步兵师、团救护所的范围进行。

舰艇伤员医疗救护

舰艇伤员医疗救护(medical aid to the wounded sailors)是战时舰艇卫生部门按本级舰的医疗任务和医疗救护范围,对伤员所进行的医疗救护及后送工作。是海上伤病员救护医疗后送体系的第一级阶梯。

舰艇伤员的医疗救护工作是在舰首长领导下组织实施的。它有严密的组织,明确的分工和具体的场所,并列入战斗部署,平时结合军事训练进行演练,战时按部署展开。

舰艇救护所 它是卫生人员对伤员进行医疗救护的场所,一般在舰艇会议室展开,内有手术台、手术灯、药品器械柜等医疗设备,大型舰还设一个预备救护所。救护所的工作由舰艇军医负责,卫生员参加,当转为一级战斗部署或解除战斗警报后,可抽调卫生战士参加,按本级舰的医疗救护范围对伤员进行救治。在救护所展开的同时,按部署将住舱划分为轻、重伤员舱室,传染病员隔离舱室,遗体存放室。

战位救护 由各战斗部门领导组织战位伤员进行自救互救。伤员经急救后,轻伤员可继续参加战斗,重伤员要妥善安置。卫生人员根据情况应主动深入战位抢救危重伤员,并进行分类,分为需要紧急处置的重伤员和轻伤员,挂上伤标,以便分别处理。

伤员搬运 通常由损管队负责,一般是在战斗间隙或战斗结束后,在不影响损管操作情况下进行。搬运时,按"先重后轻"的原则,妥善地搬至预定的舱室,并按规定的医疗范围进行医疗救治和护理。

落水人员救护 在舰首长领导下,按救生部署进行寻找、援救和医疗救护。

卫生防护 在遭受核武器、化学武器袭击后,对放射性和化学毒剂伤害、沾染的伤员按部署进行洗消、救治和医学观察。

伤员后送 战时舰艇上的伤员,可随舰返航后送或由卫生舰船或飞机前接后送,一般后送至码头救护所。伤员后送前,军医应填写医疗后送文件;当用卫生舰船或飞机后送时,应共同做好伤员海上换乘和登记工作。

海上落水人员救护

海上落水人员救护(first aid to the drowned)是平战时对落水的舰员和飞行人员组织寻找、援救和医疗救护的总称。

舰船和飞机在海上受损失事时,舰员、飞行人员可能落水。落水人员不论是否凭借救生器材漂游海上,都会受到寒冷、饥渴、海水浸渍等的威胁,时久危及生命。落水人员生存率与海水温度、海上漂游时间和饮淡水量密

切相关。海水温度越低、漂游时间越长、携带淡水量越少，落水人员死亡率越高。此外，有害因素中还有海面飘浮的油料。鲨鱼更直接威胁落水人员的生命。

海上落水人员的救护，当单舰发生的少数人员落水，一般由该舰船组织实施。在舰船损害严重，大批舰员弃舰落水时，则由编队以上司令部门统一领导，组织有关部门协同，派出防险救生船只、卫生舰船和飞机，必要时可使用战斗舰艇，并请地方组织民用船只支援。可能时还可通过呼救，请海区附近的舰船援救。

执行救护的舰船必须在统一领导下，根据部署，做好救护人员组织、器材物资和技术准备，明确分工，建立指挥组、观察组、援救组、搬运组和医疗救护组等，按照寻找、援救和医疗救护三个步骤实施。

寻找 迅速发现落水人员是实施海上救护的首要环节。为了准确无遗地发现落水人员，应以失事海域为中心，在一定海域内划分若干搜索区，组织舰艇、飞机分片搜索。救护舰船要根据海流、风速采取曲线航行，逆向寻找。观察组严密观察瞭望，注意发现海面漂浮物体和求救信号；如在夜间或能见度不良的情况下，救护舰船应定期发出信号，通告落水人员，以使其充分利用携带的各种信号器材作出回答，还可利用失事海区附近的雷达站、观通站和渔民群众提供的线索进行搜索寻找。

援救 海上落水人员不仅由于海洋广阔，不易发现，而且每个人的具体情况不同，或单人漂流，或集体漂浮；或身体伤病，体力衰竭，或体力较好，尚能坚持；或携有救生器材，或无救生器材，等等。因此在发现落水人员后，为了不失时机，快速援救，防止落水人员散失，应按先发现先救、后发现后救；先救受伤者，后救无伤者；先救无救生器材者，后救有救生器材者的原则进行援救，在实施过程中，要从实际出发，灵活应用。

救护舰船一旦发现落水人员，指挥组应立即发出援救信号，各组按部署开展工作。舰船应从逆向缓慢驶近落水人员，到一定距离处，援救组可根据情况，投放各种救生器材，稳妥地援救落水人员。如在夜间或船(舰)舷过高，可放下救生船艇前去援救，然后换乘上舰。

医疗救护 首先是救治伤病员，特别是溺水、休克、体温低者应优先救治。其他人员，应进行复温，绝对休息，注意保暖，密切观察，饮热饮料，必要时可给予强心剂，输入葡萄糖液，先给予易消化的食物，少量多餐，然后逐步恢复正常饮食。

海上飞机救护

海上飞机救护 air rescue aidsea）是实施海上伤病员医疗后送的重要手段，具有快速、安全的性能，已在各国海军普遍使用。通常用作海上救护的飞机有直升机和水上飞机。其基本作用：一是在海上寻找、援救落水人员，进行医疗后送。二是从舰艇上接收经过紧急救治的伤病员，尽快后送至医院船或陆上医疗机构，以便进行早期治疗或专科治疗。

飞机用于海上救护，有专用的，也有兼用的，一般由编队以上卫勤领导机构申请使用。

一般情况下飞机上要有医务人员1名和援救人员1～2名。机上配有急救药品器材，以及其他必要的生活用品，如被服、食品、热饮料、便器、污物袋等。

救护飞机配备的救生器材有充气救生艇、营救工具、海军担架等，直升机还配备悬吊用器材，如绞车、绳梯、救生腰带(环)、救生吊椅、吊网(篮)等。此外为了寻找海面落水人员，还装备良好的通讯设备和搜索装置，如超短波定向仪、红外线探测器，以及激光设备等。

救护飞机到达救护海区后，按下述步骤实施救护。

首先是寻找落水人员。机上援救人员应注意对落水人员求救信号的观察和搜索，用逐步扩大的“四角航线搜索法”、“栅形搜索法”或“梳形搜索法”等进行寻找（图1）。

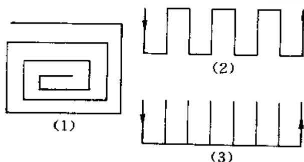


图1 三种搜索法

(1)四角航线搜索法 (2)栅形搜索法 (3)梳形搜索法

当发现落水人员后，直升机在悬停状态下进行营救。悬停高度因机种而异。一般以20—40 m为宜，不得低于15 m，否则可因旋翼转动引起水柱上升而影响援救工作，通常是逆风浪放下带吊椅的绳梯，落水人员自行坐到椅上，固定保险带后，即可吊上飞机。如果放下救生人员进行援救，则应先让落水人员上机。对意识丧失、穿有救生背心的伤员，可用救生网兜吊起，或先放下充气救生艇。救护人员沿绳梯入艇，将人救上，再用救生腰带或吊椅吊上。

水上飞机发现目标后，即降落海面，援救组登充气救生艇出机。将落水人员迅速救起，然后搬上飞机。

当转接舰艇上的伤病员时，直升机可在舰艇上空悬停，用吊椅或海军担架将伤病员吊上飞机（图2）；水上飞机可派出充气救生艇前往接收伤病员或由舰艇派出舢板、小艇送来伤病员，在海上换乘。伤病员救上飞机后，先安置在机舱纵向排列的担架上，一般头朝机首，脚向机尾。危重伤病员放下层，然后进行急救和相应处理。

伤员由飞机运回基地，由陆上医疗机构接收作进一步救治。

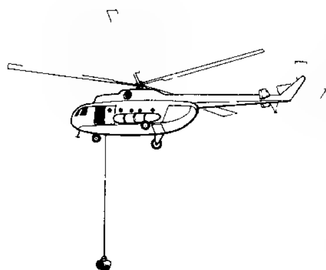


图2 直升机海上救护

舰艇伤病员换乘

舰艇伤病员换乘（transportation of patients between ships）是指海上舰船间进行伤病员的转送。组织实施海上换乘时，为确保伤病员安全，应根据舰船类型、海上气象条件，选择适当的方法进行转送。常用的方法有舷靠传送法、滑车传送法、吊杆法、钢缆传送法。

舷靠传送法 是在两舰船直接舷靠的情况下用海军担架传送伤病员。当伤病员输送舰船（甲船）和接受舰船（乙船）的两船干舷相差在3 m以内时，或乙船上层建筑高度相当或超过甲船上甲板高度，气象条件又较好时，可用此法。传送时先将伤病员妥善安置于海军担架上，两端系以安全绳（每副担架配2～3条，每条长[illegible]～8 m）。如甲船干舷高于乙船，则将担架脚端安全绳投予乙船，然后将担架慢慢放下，直到乙船接妥方可放松头端安全绳。必要时可在两舰船干舷间挂安全网，以防人员落水（图1）。

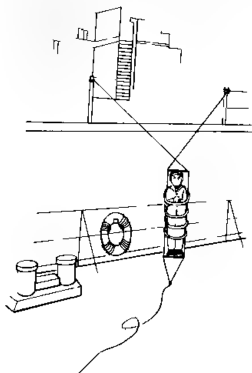


图1 舷靠传送法

滑车传送法 是在两舰船不能舷靠的情况下，利用滑车吊挂海军担架传送伤病员。传送时先将滑车悬挂在高舷舰船的上层建筑上。待伤病员固定于海军担架之后，将担架头端帆布挂于滑车钩上。为防止担架翻转或挂钩脱落，在担架两侧各系以安全绳，由甲船专人负责牵扯。脚端系以牵引绳，由乙船专人负责。当滑车拉起后，两侧安全绳随滑车绳放松速度而放松。当担架接近乙船甲板时立即接住，使用此法时，特别要保证各种绳索绝对坚实可靠，两舰船动作要密切协调，以免发生意外（图2）。

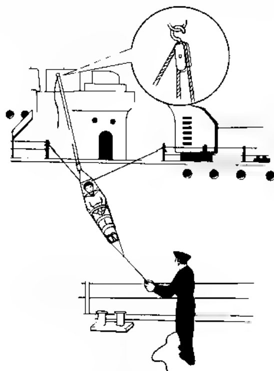


图2 滑车传送法

吊杆法 是在两舰船间利用吊杆吊送装有伤病员的吊网（篮）传送伤病员（图3）。在有吊杆的舰船上，均可将伤病员吊送到其他舰船或码头上。此法安全方便，并能一次吊送多名伤病员。吊送时，先将伤病员妥善安置在海军担架上，然后将担架移入平底的吊网（篮）内，并固定之。轻伤病员可坐在吊网（篮）内，腰间系以安全带。每次可吊送的伤病员依吊网（篮）大小而定，一般可吊送担架伤员2名，轻伤病员4～8名不等。按常规程序和方法进行吊送，但更要注意安全。

钢缆传送法 是后勤保障船只在海上向战斗舰船借钢缆补给物资和传送输油管的一种方法，当两舰船不能舷靠，为争取时间，必须在航行中后送伤病员，在气象条件良好，舰船操纵技术熟练时，可用此法。应特别注意安

全(图4)。

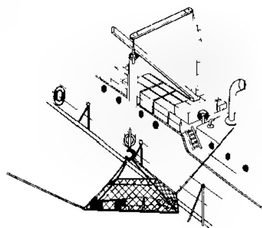


图3 吊杆传送法

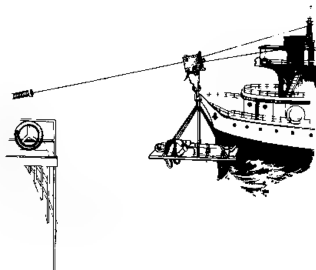


图4 钢缆传送法

海上袭击战卫勤保障

海上袭击战卫勤保障(medical support of raiding battle at sea)是根据海上袭击作战行动特点所组织实施的卫生防病、伤病员医疗救护及后送的措施。

海上袭击战是海军对敌方舰队主动进行突然袭击的一种战斗形式。攻方舰艇常以编队形式待机隐蔽行动。在长期待机时,部队处于持续精神紧张状态,非战斗减员可能增多。海上袭击,多近战夜战,速战速决,伤员、落水人员发生集中,海上医疗救治和救生任务繁重。

海上袭击战卫勤保障,通常按战斗准备、战斗实施和战斗结束后三阶段组织实施。

战斗准备阶段,卫生部门应根据战斗任务、兵力组成、卫生减员预计来制定卫勤保障计划,而按计划做好组织、技术和药材准备。及时调整配齐各参战部队的卫勤人员,并进行重点加强。组织建立从海上到岛岸的医疗后送体系。必要时请求战区陆、空军卫生部门和地方卫生部门支援。各舰组织临战前的战伤自救互救训练和战伤救治技术复训。药材要按标准请领补充配套,并保证应有的贮备量。认真做好待机期中的卫生防病工作,减少非战斗减员。

战斗实施阶段,参战舰艇卫生部门,对伤员组织自救互救,并按本级医疗任务和救治范围开展伤病员救治。编队卫生部门按医疗后送预案,适时派出卫勤力量实行支援,协同有关部门援救落水人员。

战斗结束阶段,参战舰艇卫生部门继续积极救治伤病员,并组织后送;传染病人应隔离治疗。卫勤领导机关组织运输工具,前往海上、码头前接后转伤病员,派出救生船只和飞机援救落水人员。迅速调整参战部队卫勤人力物力,督促部队进行卫生整顿,做好卫生防病工作,维护舰员健康,以便再战。

登陆作战卫勤保障

登陆作战卫勤保障(medical support of landing operation)是卫生部门对登陆兵集结上船、航渡、突击上陆和巩固扩大登陆场等战斗行动实施卫生防疫、医疗后送等措施的总称。

登陆作战过程中,登陆部队和海军舰艇渡海登陆,背水攻坚,战斗减员率高。登陆部队卫勤力量要随编队上陆,而不能预先展开,伤员难于及时救治后送,同时与海洋阻隔和海洋水文气象的影响,伤病员海上救护医疗后送难度大,卫勤保障任务繁重。因此,登陆作战卫勤保障,应以海上救护和登陆水际滩头伤员抢救后送为重点,加强登陆兵各级卫勤力量,提高其独立保障能力。同时加强海上救护力量,组织卫生舰船、飞机和防险救生船只,以保障伤员的及时医疗后送。

登陆作战卫勤保障是在合成军卫勤指挥机构的领导下,按统一部署组织实施。

组织准备阶段　主要工作是拟定卫勤保障计划,组建医疗救护机构,组织卫勤训练和渡海部队训练的卫勤保障。①拟定卫勤保障计划。其内容包括:陆、海、空联合卫勤指挥机构的组成与任务,位置配置,指挥方法;登陆作战各阶段的卫勤保障措施;参战军兵种卫勤保障任务的区分和协同关系;各种医疗机构的组成、任务、部署、展开时间;海上救护和滩头伤员抢救的组织、指挥关系。②各医疗机构的任务分工。上船地域救护所、码头救护所,负责登陆兵上船时的医疗救护;海上救护队,负责航渡中舰艇编队的海上救护;登陆基地救护所,负责登陆基地内部队的伤员医疗救护;登陆基地(敌岸)分类后送医院,负责主力部队上陆后的伤员医疗后送;海岸(己岸)分类医院,负责收治卫生舰船后送的伤病员,并实施分类后送或指定性后送。③组织战前卫勤训练。根据任务组织卫勤分队进行专业训练;组织部队指战员自救互救训练。

4 实施部队渡海训练卫生保障。根据训练地域卫生流行病情况及海区条件做好部队卫生防病工作。对登陆兵进行舰艇卫生、预防晕船及防治海洋生物伤害的知识教育，同时做好游泳训练卫生保障，以及舰艇舱室卫生管理。

集结上船阶段 主要工作是组织集结上船地域伤病员医疗救护、登陆兵上船安全保障和卫勤分队的上船装载。①上船阶段发生的伤员由上级展开的上船地域救护所、码头救护所，或由指定的掩护部队医疗机构负责进行医疗救护和后送。②登陆舰艇应组织安全防险小组，引导登陆兵上船。并做好舷外救生准备，随时救护落水人员。③卫勤分队的上船装载次序是，先物资、后人员，物资是先卸船的后装船，后卸船的先装船。

航渡阶段 主要是做好舰艇上伤员的医疗救护，航渡中的海上救护和航渡卫生保障。①航渡中舰艇（包括登陆舰船）上的伤员由舰艇卫生部门负责救治，登陆兵卫勤力量不展开。②海上救护队负责对受损舰艇的伤员和落水人员实施援救。航渡卫生保障主要抓好晕船的防治，以及饮食、饮水卫生等。

突击上陆阶段 主要是使登陆兵团各级卫勤分队能迅速登陆，实施抢救。为此，登陆兵团卫勤力量应逐级加强，分两个梯队编波于各级一梯队之后上陆展开，逐次增强滩头救护力量，对伤员实施就地集中隐蔽，待机后送的原则，并按级缩小一级救治范围，集中全力抢救水际滩头伤员。当登陆兵第一梯队师救护所上陆后，为保障伤员及时后送和早期治疗，应指定专用海上后送通道和码头，以便卫生舰船输送伤员。

巩固扩大登陆场阶段 主要是保障主力上陆作战，及时组织登陆兵伤员的医疗后送、补充战救药材，组织登陆基地卫勤保障。继续进行海上救护，对伤员组织海上舰船和空运后送。

海军抗登陆作战卫勤保障

海军抗登陆作战卫勤保障 medical support of counter landing operation in navy，是为保障海军在对集结上船、航渡和展开（换乘）之敌实施海上打击时所组织实施的医疗后送等工作的总称。

在抗登陆作战中，海军兵力大多配置在海上和岛岸地带。舰艇出击强度大，战斗激烈。伤员突然集中发生，落水人员多，抢救时间紧迫，同时由于作战任务紧张，体力消耗大，生活卫生条件较差，易发生疾病减员，甚至传染病流行，因此卫勤保障任务繁重。

海军抗登陆作战卫勤保障是在合成军卫勤统一部署下进行。海军除搞好卫生防病工作外，应在加强单舰卫勤力量的基础上，组织从海上到岛岸的医疗后送体系，完成海上作战的保障任务。通常有以下几种：

海上救护分队 由卫生舰船、防险救生船只等组成，利用岛屿作屏障，预先隐蔽配置于作战海区附近，待机实施援救。

码头救护所 由参战舰艇部队和岛岸部队医疗机构组成，配置于码头港湾附近。主要接收海上救护分队和返航舰艇送回的伤员，给予医疗救治并分类后送。

医疗队、手术队（组） 根据需要由海军基地卫勤机关组织派出，作为卫勤加强力量，以保证海军主要作战方向的需要。这些分队应具有在海上和陆上展开工作的能力。

轻伤医院 由海军基地以上卫勤机关派出卫勤力量组成，可配置在作战海区附近。积极留治轻伤病员，使其尽快治愈归队，以增强部队战斗力。

核武器袭击舰艇卫勤保障

舰艇是核武器袭击的目标。核武器的杀伤作用，在水面和水下爆炸较之在地面和空中爆炸有不同的特点。水面冲击波的超压随距离衰减比空气冲击波慢；水冲击波对舰艇的破坏半径比空气冲击波大；水中或浅水下爆炸，可使海水发生严重放射性沾染，在海面形成短暂辐射级极强（10万 R/h）的基波以及放射性雨。舰艇如被基波笼罩，舰员将遭致命威胁。放射性雨降落海面，则使舰员和海水受到放射性沾染。海水的放射性沾染会被稀释而使沾染程度的减弱比陆地快。

舰艇甲板对核武器大部分杀伤因素有较好的防护作用，可减弱其对舱内人员的杀伤力。空爆时，海水对水下潜艇有一定保护作用。舰艇的机动性有助于对袭击采取规避行动。但当单舰处于杀伤范围内时，舰员可能普遍遭受程度近似的放射性损伤。若舰艇被损而沉没，大批人员落水，既难于捞救，又可能落入放射性沾染的海水中，放射性物质侵入体内而引起内照射伤。舰艇甲板和某些金属装备感生的放射性，使舰艇成为一个放射性环境，可在核爆后短期内形成有致病实际意义的辐射级。因此，遭受核武器袭击后，舰艇人员可能由早期辐射严重放射性沾染而普遍受到放射性损伤。冲击波引起舰艇剧烈摇晃、震动，使舰艇人员快速移位，并碰撞周围设备而受伤，甚至被抛入海中。至于烧伤，舱面人员可能发生，舱内人员则一般不发生。由于舰艇甲板防护热辐射和冲击波的杀伤作用，复合伤发生率会少些。

核武器袭击下舰艇的卫勤保障措施主要有：①做好战前卫勤准备，进行卫生防护教育，普及卫生防护知识，使舰员学会正确的防护动作和防护器材使用方法，掌握自救互救技术和简易消除沾染的方法。舰艇装备抗放、治疗药物。②当遭到袭击时，水面舰艇要启用舰艇上装备的防护系统或关闭舱门、舷窗，施放水幕，密闭舰舱。舱面人员尽可能减少到最小限度，必要的值更人员要穿戴防护服。舰艇要迅速驶出杀伤区，尤其要摆脱、避免基波笼罩。潜艇要迅速下潜。组织伤员自救互救，采取一切消除沾染的措施。抢救伤员。③当舰艇完成医疗救护

和卫生防护有困难时，应请求上级支援。上级及时派出卫生舰船、卫生飞机前接后送伤员。医院船或基地医院及早正确治疗，挽救伤员生命。在治疗过程中，对用过的器械应严格消除沾染，防止放射性沾染扩散。由于核武器伤员治疗需要时间较长，应后送适当的医疗机构给予更完善的治疗。

援救失事和受损舰艇卫勤保障

援救失事和受损舰艇的卫勤保障 medical support of demaged ships，是指对失事和受损舰艇的舰员生命受到威胁或致伤情况下所组织实施的医疗救护措施。

舰艇平战时在海上因遭敌袭击或其他原因而损坏，严重时，潜艇可丧失自浮能力而坐沉海底，水面舰艇可丧失自航能力甚至沉没，必须迅速组织援救。通常是在司令部门统一指挥下，由防险救生船只或其他舰船组成援救队实施。卫勤保障由援救舰船卫生部门具体实施。

援救失事潜艇卫勤保障 潜艇失事时，舰员生命会受到不同程度的威胁。潜艇在丧失自浮能力的情况下，艇内舰员生活保障系统会部分或全部破坏，氧气、淡水和食品等贮备有限，随之氧气浓度降低，有害气体浓度增高，影响舰员生存；在潜艇固壳遭到破坏时，海水灌注舱室，艇内压力增高，成为高压环境，以及可能产生的有害气体、烟雾等，使舰员生命受到威胁，不能继续停留艇内，必须组织水下出艇；当舰员出艇上升到水面后，又有伤病、饥渴、风浪、寒冷等威胁，均需进行援救。

援潜舰船卫生部门在接受任务后，要按"援潜部署"做好卫勤保障准备，如医疗舱室，加压治疗舱处于随时可使用状态（备便），补充药品器材，并准备防寒保暖物资等。到达失事海区后，应了解潜艇损坏程度、艇内各舱室气体组成变化、氧气再生器材、食品和淡水贮存数质量、伤病员情况、救生器材设备数质量。然后按援潜等级、分别情况，做好如下医学保障：

当潜艇损坏程度较轻，经援救可上浮的情况下，为保障艇内舰员健康，以延长在艇内停留时间，应通过各种联系方法指导伤病员自救互救。接通供排气软管后，要求把舱内二氧化碳浓度降至1%以下，并通过鱼雷发射管补给药品、淡水和食品。

当潜艇经援救仍不能上浮或舰员不能继续停留在艇内而必须组织水下出艇时，应协助艇内军医指导舰员正确穿戴救生装具，或采用快速漂浮法进行单人脱险。在采用潜艇救生艇、救生钟进行集体脱险时，要做好相应医学保障。

对出艇后漂浮在海面的舰员均应立即援救上船。了解主观感觉，进行重点观察，对伤病员进行救治，对减压病或疑似者立即进行加压治疗，并继续医学观察。对其他舰员要进行保暖和医学观察，凡需后送的伤病员，应送往有加压治疗设备的医疗单位。

援救受损舰艇卫勤保障 舰艇受损，往往出现大批伤员，重伤比例大，在敌人继续袭击，或在为恢复舰艇功能而进行艰苦的损害管制情况下，还会发生新伤员，在受损严重情况下，舰上伤员和舰员生命还受到舰艇爆炸或沉没等威胁，在舰艇受损沉没时，舰员乘救生船（艇）或直接落水，本舰卫勤力量不足或丧失卫勤保障能力，均急待卫勤支援。

援救舰艇的卫生部门在接受任务后，根据受损舰艇情况和预计可能出现的问题作出卫勤支援计划；组织救护队，设医疗救护组和伤员搬运组；准备各种战救药材、海军担架，以及简易照明器材，协同防化部门做侦毒、辐射侦察和卫生防护准备；做好接收伤员、落水人员的救治准备。

离舰救护队到达受损舰艇后，通常按寻找、搬运、救护伤员的步骤开展工作。寻找伤员要有顺序地进行，防止遗漏。根据舰艇受损程度、伤员数、伤员安全程度，卫勤支援有三种形式。在舰艇受损轻、伤员少，或伤员已初步处理的情况下，则进行药材补给，并协助救治伤员。在舰艇受损较重、伤员多、伤势重，甚至卫生人员已伤亡殆尽的情况下，则进行全面支援。在受损舰艇有燃烧、爆炸威胁，伤员留舰妨碍损害管制和援救工作，受损舰艇无力对伤员进行生活医疗保障，以及受损舰艇在拖带返航途中可能沉没等情况下，应将伤员撤离受损舰艇，做好伤病员换乘；援救落水人员。

担任援救任务的舰艇卫生部门，对所接收的伤病员、落水人员，按上级规定的医疗任务和救治范围实施医疗后送。

卫生舰船

卫生舰船（medical service vessels）是用于海上医疗救护和运送伤病员的船只。根据船只吨位、医疗技术力量和任务的不同，大致分为医院船、卫生运输船、救护艇等。

卫生舰船可以专门建造。但从历史上出现卫生舰船以来，基本上是根据卫勤保障任务的需要，改装其他舰船而成，或指派其他舰船临时担任。

按国际法规定，医院船是中立性的。任何时候均应受到作战双方的尊重和保护。它的标志是船只外表为白色；船的两侧及其平面漆有一个或多个尽可能大的深红十字（或红新月或红狮与日）；并在大桅杆上高处悬挂白底红十字旗。医院船也应悬挂本国国旗。

医院船 是海上浮动医院。其医疗技术装备水平相当于战伤外科的分科医院，能完成各科伤病员早期治疗任务。

平时各国多数没有现役医院船，到战时征用客货轮进行改装。医院船通常应具有相应的吨位，排水量一般不低于3 000 t，设有固定病床150－300张，万吨级医院

船床位可达500张。航速要适应舰艇战斗编队要求。医疗和生活保障自给能力要强；医疗舱室配置要适合战伤救治展开。在舷梯、起吊装置和直升机降机坪附近设立收容分类组。手术室应配置在稳定性较好船体中部，附近设立X线室、石膏绷带室等。传染病房应设在易于隔离的船尾，并有独立的通风和污物处理系统；另设太平间。尽可能配备直升机。现代医院船除具有医疗和后送伤病员的职能外，平时还可作为流动医疗诊治咨询中心和海军卫生人员训练、科研中心。

卫生运输船 卫生运输船可由普通运输船、两栖舰船等改装而成，或临时指派其他舰船担任。一般应设有手术室、X线室、化验室、治疗室、药房、药材仓库，以及不同伤情的病室和隔离室等。并编配相应技术的医务人员。床位较少。任务是接收舰艇编队的伤病员，实施急救，然后送医院船，或送附近岛岸地带的医疗单位进行治疗。在登陆作战中，接收从救护船艇或登陆艇送来的伤员，然后转送医院船或基地医院。平时可用于灾区后送伤病员。

救护艇 救护艇是用于海上救护的小型船只，完成短距离近海伤病员的前接后送任务。可专门建造，也可用其他船只改装而成。根据排水量和救护任务，配置医疗舱室，如手术室、诊疗室和少量病床。平时担负舰艇编队、锚地训练和沿海分散岛屿的巡回医疗和紧急救治任务，后送伤病员。也可在江河、湖泊地区发生洪水等灾害情况下，担任医疗救护、转送伤病员的任务。战时随舰艇编队担任近海作战时伤病员的接转等任务。

战位急救盒

战位急救盒(first aid kit of combat post)为供无卫生人员编制又在特定的战位单独执行军事任务的指战员进行自救互救使用的小型医药器材盒。如汽车、坦克、装甲车、各种火炮、各种舰艇和飞机、直升机的每个战位，以及岛屿、边防的每个固定哨所等，都应装备。急救盒内通常装有三角巾急救包、压缩绷带、止血带以及止痛和"三防"用药等。药品用统一规格的聚乙烯塑料瓶盛装，用不同颜色的瓶签加以区别，要求布局合理，取用方便。

盒体一般用1 mm冷轧钢板冲压拉伸成型，外形尺寸约为24cm×22cm×8 cm左右，全重约2.5 kg左右。盒盖摆放药品，用弹簧卡固定。盒底盛放敷料、急救器材。盒外设有提环和背插，可安装于战位的指定位置，能灵活装卸见图1)。也可选用聚氯乙烯人造革缝制成10cm×7cm×15 cm左右的急救包见图(2)，供在特殊情况下单独执行任务的个人使用，内装包扎和"三防"、止血等药材，可系在腰带或裤带上，也可装在座椅上。



战位急救盒、包，
1 急救盒 2 急救包

空军卫生勤务

空军卫生勤务(air force medical service)是保障空军人员身体健康，维护战斗力的各种卫生业务的总称。航空兵部队是空军的主要战斗力，航空兵部队卫生是空军卫生勤务的主要内容。

中国人民解放军空军建立于1949年7月。空军后勤部卫生部是全空军卫生业务的最高领导机构，编有组织计划、航空卫生、(飞行人员)体格鉴定、医疗保健、卫生防疫、科研训练、药材供应管理等部门。军区空军和军后勤部编有卫生处。空军有军医学校、航空医学研究所、各类型的医院和疗养院。此外，军医大学还设有航空医学系。

航空兵部队卫生勤务的根本任务是：保障飞行人员的身体健康，延长其飞行年限，从身体方面保障飞行安全。空军各航空兵师、团(大队)编有卫生主任、航医主任及若干名航空军医。其主要职责是：随时观察和了解飞行人员的健康状况；提出某飞行员的身体能否执行某项飞行任务的意见；对轻伤病飞行人员组织在队矫治；协同有关部门检查监督飞行防护和救生装备的性能等。航空军医除须经过系统医学教育外，还必须接受航空医学训练。

空军和各军区空军编有体检队。各航空预备学校和航空学校有体检组。任务是：对由地方招收的飞行学员进行体格复查，最后确定其身体是否适于学习飞行；对飞行人员和学员实施年度体检，划分健康等级，提出检出疾病的矫治和处理意见，研究改进体格标准和体检方法等。

空军所属医院设有专为飞行人员住院的床位。因伤病或体检住院的飞行人员治疗终结或体检后，由军医提出飞行合格与否的健康鉴定结论意见。重要的健康结论意见(如停飞或特许飞行结论)，需经各科专家组共同讨论后送报上级卫勤首长签署报空军首长批准。

空军飞行人员每年集体健康疗养一个月。疗养院为飞行人员安排适合航空卫生要求的疗养生活，组织体育锻炼和矫治疾病，并为需进行特殊功能锻炼者(如飞行耐力差，平衡功能不良等)组织医疗性体育锻炼。通过疗养

增强飞行人员体质和飞行耐力，消除飞行疲劳，提高健康水平。

营养军医(护士)是负责飞行人员营养卫生的军医(护士)。所有的飞行人员食堂，都配有营养军医或营养护士。其职责是：负责向飞行人员宣传饮食营养卫生知识，防止飞行人员偏食和暴食等不良习惯；与食堂管理人员共同制订食谱，保证合理的营养分配；为担任特殊飞行任务的飞行人员选配符合要求的食品；对食品、食堂用具和炊管人员实施卫生监督；实施食品留验和营养调查等。

空军场站是在机场负担飞行后勤保障任务的部队。场站的卫勤机构，要协同航空军医做好飞行人员和大量地面人员的卫生保障工作，是空军卫生勤务特有的和主要的组织形式。航空兵场站的卫生建设占有重要地位。

对航空兵部队作战或训练中受伤、遇险而跳伞，迫降飞行人员的寻找救护，是空军卫生勤务的一项重要任务，通常由航空兵场站负责实施。

利用飞机救护和运送伤员迅速、舒适。战时组织实施大批伤员的医疗空运后送，是空军卫生勤务的内容之一。

空军还编有高射炮部队、地空导弹部队、雷达部队、工程部队和通信部队等。空降兵也隶属空军。这些部队的平战时卫勤保障也都是空军卫生勤务的任务。

航空医学简史

航空医学是医学的一个分支，是航空器出现后的专门研究与航空有关的医学科学。主要研究飞行中各种因素对人体的影响及其卫生保障措施。目的在于保障飞行员(和乘坐者)身体健康，提高空中劳动效能，保证飞行安全。军事航空医学的基本内容同一般航空医学，其特点是研究军事训练和战斗飞行的医学问题。航空医学随航空器的革新和医学的进步而发展，其研究成果为航空科学提供了宝贵的资料，并丰富了一般医学的内容。现在人类已进入航天时代，航空医学也已发展为航空航天医学。

自古以来，人类向往能象鸟一样在空中飞翔。1783年9月19日法国 Montgolfier 兄弟发明了气球，升空500 m，是人类第一次飞行。1875年另三人乘气球升高近10 000 m，但因未带足氧气，其中两人不幸死亡。同时代的法国生理学家 P Bert 制成低压舱，在8年时间里通过670次多种试验，于1878年出版了《大气压》一书，成为航空医学史上的第一部科学巨著。

1903年12月17日美国 Wright 兄弟制成第一架螺旋桨飞机，经过改进，于1908年投产供应一些国家。1914年世界各国发表的航空医学论文有31篇，出版了《飞行运动病》一书。1914－1918年第一次世界大战的主战国均有小规模的航空部队，主要用于侦察，后来发展为空中格斗和投弹轰炸。飞行时速只有200 km，高度6 000～7 000 m，有简单供氧装备，转弯时负荷(G值)也很小，人完全可耐受。战争后期德国空军为飞行人员装备了机上降落伞。各国均有飞行员体检标准，飞行部队编有经过一般医学训练的医生。第一次世界大战的初期，飞行事故多，每飞201 h即有一次机毁，每飞721 h即有一名飞行员丧生。飞行员健康状态差，患病就诊还须行政领导批准。后改派有航空医学知识的医生担任航空军医负责飞行员的卫生保健工作，情况大有好转，从此航空医生必须受过航空医学训练成为定例。1918年美国首建航空医学研究所，其后，在其他一些国家也相继成立。

第一次世界大战结束后的数年中，航空事业和航空医学发展缓慢。20年代中期随民用航空和军事航空事业的重新兴起，航空医学研究也逐步开展。随着飞机性能的提高，设计了离心机，研究加速度带来的负荷问题。设计了飞行模拟器。1923年美国 Longacre 对人的个性进行了广泛研究，提出了飞行员心理学方面的要求，以后逐步形成心理品质体检标准。1934年美国 WS Mashborn 发明反应期测定机，1936年 DA Myers 研究盲目(仪表)飞行成功。飞行员体检仪器，供氧系统和救生技术等均大有进步。

1939～1945年第二次世界大战，空军已成为极重要的军种，主战国均有飞机数千架。重型轰炸机能载重10t，可远程飞行，时速达600 km。乘员穿护甲，减少了伤亡。复杂气象和夜间均依靠仪表飞行。战斗机机动飞行加速度对人体的影响也随之增加，在飞机座舱不密封的条件下，仍在7 000～8 000 m高空飞行，靠面罩供氧。大战结束前，喷气式飞机问世。到1945年全世界发表航空医学论文15 000篇之多，出版航空医学方面的书籍150余册。

1950年朝鲜战争爆发，使用了喷气式飞机作战，飞行高度近10 000 m，近音速，负荷(G值)增大，对飞行人员的身体条件和卫生保障提出新的要求。由于飞机飞行速度快，飞行员自行开舱跳伞已不可能，改用将座椅弹射出舱，开伞着陆。使用直升机于阵地救护，缩短后送时间，提高了救活率。视觉生理的研究发现目标进入周围视野移到中心黄斑需时0.4 s，再认清它又需1.?s，从而计算出两架迎面飞行的音速飞机在相距1 000 m彼此发现时已无法避免冲撞，强调同一航线对飞时的高度差守则。还发现红色在诸色中最易被视觉捕获，军用飞机标志不宜用红色油漆。

近30年来民航极大发展，战斗机性能又有提高，速度达超音速两倍以上。飞行员必须穿抗荷服，才能耐受机动飞行的超重G值(>6G)。为解决飞行人员的救生问题，采用火箭筒将整个座舱和人抛出飞机，而后人舱分离，才能逃出和免于被强烈迎面而来的气流所伤。飞行高度可超过20 000 m，不但座舱密封加压，飞行员还要戴密闭头盔。以对抗减压的影响，坐舱仪表明显增多，雷

达和各种电子信息不断传入,对飞行员的生理功能和心理品质及其特种设备提出了更高的要求。近年来人机系统工程问世,即将人的智能、自动控制和电子计算机融为一体,以提高飞行作战效率。总之,航空医学伴随着航空器的发展而进步,航空医学的发展又促进了航空事业的前进。

对现代军事航空发生影响的因素很多,因而航空医学所涉及的内容日趋广泛,大体上可以概括为五个方面:①环境方面,如高空的低气压、低氧分压、低温、宇宙射线等等。②飞机方面,如机动飞行超重负荷、仪表排列、座舱空气污染、机器噪声和振动等的影响。③人的因素,如生理系统对负荷的适应和测试方法,复杂心理品质,飞行适应性、错觉等。④战争和意外,如空中受伤自救,弹射离机受伤防护,落地(水)后生存方法,核武器闪光盲和核辐射损伤防护,高空座舱破裂猛速减压,飞行事故调查等。⑤航空多发疾病的防治。航空医学的发展,建立了航空生理学、航空病理学、航空心理学、航空卫生学、航空医务鉴定学、航空卫生勤务学等分支。航空医学还与军事航空学、航空工程学、电子工程学、毒理化学等有密切关系。

中国航空事业起步较晚。国民党时代的空军规模甚小,所有飞机均购自外国。1931年在杭州笕桥开办航空学校,翌年开办航空军医训练班。中国人民解放军空军于1949年7月10日正式建立。随后能自己制造飞机,经过三十余年的建设,我国空军的规模已居世界前列,我国已多次发射卫星,航天事业也在前进之中。

1949年人民空军建立时,就成立了空军卫生部,设有体检组,选拔飞行学员。1950年建成第一所空军医院,并办了航空军医训练班。1951年建成第一所空军疗养院。现在部队和航空学校卫生部门,军区空军医院和空军总医院已形成飞行员医疗体系,总院还设有航空病研究中心。空军疗养院负责空勤人员定期疗养,并对疗养的飞行员进行航空生理教育。

1954年成立航空医学研究所,对航空卫生、飞行员体检标准,身体测量、飞行员营养、空中生理遥测和飞行服医学鉴定研究方面等取得显著成就。空军有自己的军医学校,另外在军医大学设有航空医学系,现空军所有军医均受过航空医学的训练。1974年空军卫生部出版了中国第一部《航空医学》并定期出版航空军医杂志,发全军航空军医学习。

历任卫生部长为游胜华、刘放、吴之理、林震、刘远通,现任部长为李志刚。

航空军医

受过系统医学教育和航空医学的专门训练在部队为飞行人员健康服务的军医称为航空军医(flight surgeon)。

第一次世界大战初期,欧美国家飞行部队的医生并未受过航空医学教育,他们不了解飞行因素对健康的影响,不了解飞行员卫生管理的特点。当时飞行事故多、死亡多,飞行员健康状况也差。后派有航空医学知识的医生去工作,大大地改善了上述情况。从此航空军医受航空医学训练的必要性得到各国普遍认可。现在美、英等国家还规定航空军医必须会飞行,每年有一定量的飞行训练,以便能更好地体会现代飞机性能,从而有助于判断飞行员的主诉、症状和飞行的关系。

中国人民解放军空军一建立就开办航空军医训练班培养航医。1959年起在军医大学设空军医学系,每年毕业一批具有学士水平的航空军医。主要航空医学课程有:航空航天知识、航空生理学、航空卫生学、航空心理学、医务鉴定和空军卫生勤务学。航空军医的知识和技术需要不断更新,除吸取国内外航空医学新成就和在实际工作中锻炼提高外,还可到空军医院和航空医学研究所进修,或报考学位研究生。

每名航空军医都有自己的诊室,配备有必要的检查设备。航空军医和飞行员生活在一起,朝夕相处,飞行日必到机场,参加飞行前后的会议,对飞行员(包括其家庭)的健康和思想情绪都应了如指掌。

航空军医的责任是严峻的,因为他的工作和飞行安全密切相关。没有对本职工作重要性的充分认识和对空军事业的忠诚以及对飞行员的热爱,难以良好地完成任务。

航空军医的具体任务主要有:对飞行员进行一般卫生常识教育;对飞行员进行航空卫生知识教育;飞行员的饮食营养卫生指导和监督;协助制定体育锻炼计划和卫生监督;飞行员生活习惯,生活环境的卫生、照明、安静等条件的检查;检查飞行服、供氧系统和救生装备的情况并指导使用;参加体格检查并向检查组介绍飞行员健康状况;协助制定疗养计划,在场站卫生机构协助下开展治疗,对难以诊治的伤病员介绍到空军医院;随同外场救护组寻找抢救遇险受伤的飞行员并护送到医院;参加飞行事故的调查研究等。最重要的任务是保障飞行安全,即通过对飞行员每天的观察、询问和调查研究,在飞行前后及时发现有无影响飞行安全的体质和精神因素,作出能否飞行的判断,报告飞行首长。有的国家规定飞行任务书上须有航空军医签署才能放飞。

招收飞行学员体格检查

招收飞行学员体格检查(medical examination for section of flying cadets)指按照规定的招收飞行学员体格标准和检查方法,对应招对象进行的体格检查工作,简称招飞体检。第一次世界大战以前招飞体检就引起了不少国家的重视。1910年德国制订了军事飞行员的最低体格标准,1912年美国和法国发布了飞行员候选者体检

的第一份文件。第二次世界大战以来，航空工业迅猛发展，飞机技术性能不断提高，装备日益复杂，对飞行人员的文化和体格提出了更高的要求，招飞体检的标准和方法也日趋完善。现代招收飞行员不仅要通过严格的政治审查、文化考试和体格检查，还要进行心理学检查和在飞机上作飞行适应性试验，从而可以大幅度地降低入学后的淘汰率。中华人民共和国建国以后，人民空军建立了专业体检组织，不断总结招飞体检的实践经验，积极开展招飞体检的研究，吸取外国的经验，逐步建立和制定了一整套适合中国情况的招飞体检组织，制度标准和方法，包括心理学与飞行适应性检查等项目。

中国招飞对象为17～19周岁的应届高中毕业生。体检工作在各省市、自治区招飞领导小组的统一安排下，与政治、文化等条件的审查同时进行。体检工作通常按下列程序进行：

体检准备：招飞领导小组按上级分配的招飞人数、条件和有关规定，制定本地区的体检实施计划，组织体检组并进行短期集训，使成员了解招飞任务和规定，学习体格标准和体检方法，准备体检器材、药品，校正体检仪器，并在此基础上进行试检，通过集训，使体检人员统一认识、统一方法，为正确掌握标准搞好招飞体检工作打下基础。

体检实施：招飞体检通常分为体格摸底、体格初检和体格复查三个步骤。摸底是以摸底条件为依据，由招飞办公室和学校校长、校医以及熟悉受检对象情况的人员共同进行。目的是排除明显不符合条件者，确定参加初检的对象。摸底合格率一般占适龄男生数的30%～40%。初检通常由市(专区)统一组织初检组，以招飞体格标准为依据实施。初检不能做的个别项目留待复查时进行。初检合格率通常为受检人数的15%～20%。复查通常由各省、市、自治区统一组织实施。复查组由技术水平较高的专科医生组成。其中有招飞体检经验的医生一般需占三分之一以上，以保证体检质量。受检者分片集中，复查组巡回体检，各科检查全部合格者，再由主检医生亲自过目，全面衡量，综合评定，作出最后结论。复查合格率一般占初检合格数的15%～30%。

摸底、初检和复查三个步骤都要严密组织，加强领导，如果发现某科合格率过高、过低，或某种"病症"淘汰率过高等不正常现象，要及时查明原因，迅速纠正。招飞体检的三个步骤并不是固定不变的。在受检人员便于集中，如大城市，体检技术力量较强也可合并为一次体检，以加速体检进度，节省人力和经费。

为了保证飞行学员质量，中央招飞领导小组办公室经常派出若干体检组，对省、市、自治区复查合格者进行再复查，有时参加到各省、市、自治区的复查组内，一起复查，共同把关。

航空学校卫勤保障

航空学校卫勤保障(medical work in flying schools)是指对航空预备学校(简称预校)和航空学校(简称航校)学员采取维护身体健康的医学措施。目的是提高学员的身体素质，降低发病率，避免因健康方面的原因而停学，确保转入航空兵部队的飞行人员身体质量。

预校学员卫勤保障 由预校航医主任和学员大队军医具体组织实施。学员入校期间要搞好清洁整顿和检疫，组织实施入校大体检(见"飞行人员健康鉴定"条)。训练期间要结合任务、驻地、季节和疫情等特点，做好卫生防病工作。按计划进行卫生和航空医学基本知识教育。加强健康观察，掌握身体变化情况，早期发现隐性疾病和新发疾病，对身体不适宜飞行的学员要及时作停学处理，对符合体格标准但有某些病症的学员要抓紧矫治，并详细记录观察治疗情况。协助领导合理安排作息制度。做好体育锻炼的卫生监督，提高锻炼效果，保证锻炼安全。学员转校前要实施大体检，并做出所适合的机种和飞行勤务的结论。向航校接收组如实地介绍学员身体情况，移交健康登记本。卫生部门要注意积累资料，分析研究学员在预校阶段身体发育和变化的规律。

航校学员卫勤保障 由航校卫生科组织，由场站卫生所和大队航空军医具体实施。除继续做好一般卫生防病工作外，还要做好学员的飞行卫勤保障工作，确实摸清学员的身体情况，严格掌握放飞的身体条件，防止带病飞行，保证飞行安全。学员开始飞行，尤其是开始特技飞行或夜航时，几乎都会出现或轻或重的晕机反应、错觉和其他不适应的情况，航医要细致掌握学员空中反应情况，具体分析产生各种不良反应的原因，以及学员飞行中的缺点错误或难点与身体(或心理品质)的关系，按计划进行有关航空生理卫生知识教育，开展体育锻炼，指导平衡功能不良和飞行耐力较差的学员进行医疗性体育锻炼，帮助学员加快空中适应过程。学员在单飞期间，尤其每一机种初次单飞时，一般精神紧张，常常影响饮食和睡眠，要特别注意做好思想工作和卫勤保障工作。对身体确实不适宜继续飞行的学员，要及时建议做停学处理。学员转机种和转部队时，除做好一般的医务交接工作外，还要着重介绍学员飞行中的身体反应情况，如飞行耐力和平衡功能稳定性等。

飞行人员(学员)健康鉴定

飞行人员(学员)健康鉴定[medical assessment of aircrew (cadets)]是对飞行人员(学员)进行体格检查，做出健康鉴定结论，划分健康等级，实施因身体原因转换机种或停飞(停学)等工作。其目的在于系统了解飞行人员(学员)的健康状况，早期发现和治疗疾病，正确评定飞

行合格程度，保证飞行安全。各国都制订了飞行人员健康鉴定的制度，并不断得到改进和提高，使由身体原因直接造成飞行事故的比例逐年下降。中国的全部飞行事故中，与身体有直接关系的约占事故总数的1‰，欧美国家一般也占1‰～2‰。1977～198 年间中国飞行人员因身体原因停飞的占停飞人员总数的52 左右。事实证明，健康鉴定是一项不容忽视的重要工作。

《中国人民解放军空军航空卫生工作条例》中，对飞行人员（学员）健康鉴定做了明确规定，提出了严格要求。

体格检查是健康鉴定工作的基础，飞行人员（学员）的体格检查分为小体检、定期和不定期大体检。小体检通常每三个月一次，由场站卫生机构组织实施，定期大体检每年一次，由体检队组织实施。飞行人员（学员）有下列情况之一者，由空军医院进行不定期大体检：①健康状况不良，发生晕厥或受伤、遇险后。②原因不明的空中适应能力明显下降。③需要改变健康鉴定结论。④因病住院出院时距上次大体检半年以上。⑤改飞高性能飞机。⑥其他特殊需要。

大体检后做出健康鉴定结论。结论分为飞行合格、暂时飞行不合格、飞行不合格三种。做健康鉴定结论时，要以"中国人民解放军空军飞行人员（学员）体格标准"为依据，考虑疾病的治疗效果、发展趋势、影响飞行的程度，同时结合飞行技术、思想状况、心理品质等全面分析。对疑难问题要进行调查，征询飞行指挥员、航空军医和其他有关人员的意见。

定期大检查后根据飞行人员不同的健康状况，划分为甲、乙、丙、丁四个等级。甲等是身体健康，飞行耐力良好者；乙等是身体基本健康，飞行耐力尚可或有轻度慢性疾病，但对飞行无明显影响者；丙等是健康状况较差或有影响飞行的疾病，需要进行治疗者；丁等是健康状况不良，拟做停飞处理者。

飞行人员的身体确实不宜继续飞行需要停飞或转换机种时，通常由空军医院体检组做出健康鉴定结论，提出医务证明书，由航空兵部队、航空学校填写转换机种或停飞报告表。医务证明书和停飞报告表，根据不同职务，由空军、军区空军或军的卫勤领导审签后，呈报空军首长批准。飞行学员因身体原因停学，由所在学校体检组做出健康鉴定结论，报学校首长批准。

飞行人员的病伤治疗

飞行人员的病伤治疗（clinical care of aircrew）包括飞行人员在队就诊、计划矫治和住院治疗三个方面。做好飞行人员的病伤治疗工作，以迅速恢复病伤飞行人员身体健康，缩短间断飞行时间，对巩固航空兵战斗力有重要意义。

飞行人员病伤的主要特点是飞行与病伤相互影响明显，飞行各种因素可导致病伤的发生和病情加重，疾病又可妨碍飞行和危及安全。飞行中缺氧、低气压、加速度、噪音、震动、环境照明度和温度骤变等，是飞行人员某些特有病症的诱发因素。如在防护不良的情况下，氧分压下降可导致急性缺氧；大气压力下降可引起减压病，在正加速度的作用下可导致大脑供血不足，而产生灰视、黑视乃至空中晕厥。有些疾病，甚至是轻微的健康状况异常，都可能对飞行造成严重影响，如轻度上呼吸道感染或某些慢性鼻咽部炎症，对地面人员的工作不一定有妨碍，但飞行时由于气压骤变，可产生中耳或(和)鼻窦的气压性损伤，前庭功能过敏，在日常生活和工作中影响不大，而在飞行中却可能引起晕机病；正加速度耐力不良和梦游症对地面工作不致引起不良后果，而对飞行则可能成为一种潜在的危险因素，胃肠胀气在日常生活中只是使人感觉不适，不一定影响工作，而高空飞行时，由于胃肠道气体膨胀，能引起剧烈腹痛或对心血管系统产生反射性影响，影响飞行安全；屈光不正，视力减退，隐性斜视等对一般工作人员也不会有多大妨碍，而对飞行人员，则能影响空中观察和目测判断，以至贻误战机或造成严重后果。

基于飞行人员病伤的上述特点，对飞行人员病伤治疗有着比地面工作人员更高的要求，主要是：①担负飞行人员病伤治疗的医护人员应经过航空医学训练，能够应用航空医学的理论知识与实践经验，进行病因分析和诊断治疗。②各级治疗机构既要重视飞行人员一般性伤病的治疗，又要重视飞行人员特有病症的治疗。不仅要治疗主要疾病，而且对次要疾病也要注意治疗，即使是一些症状轻微或不典型或一过性的病症也不可忽视。③各种治疗措施既要考虑病情需要，又要考虑对飞行的影响，特别是在不停飞的情况下进行治疗时，用药必须更为慎重，要严密观察用药后的反应。飞行前严禁使用镇静、安眠、降压和抗过敏药物，以免因药物作用降低生理功能，影响飞行安全。④飞行人员有病送到医院时，一般均应入院。要力求治得彻底，不仅要求临床症状消失，而且力求恢复到适合于飞行的程度才可出院。⑤空军医院为飞行人员设专门病室，避免和其他病人混居。⑥重视体育锻炼。不仅加速度耐力不良、平衡功能不良、肥胖症等要以体育疗法和饮食疗法为主，飞行人员的其他病伤，如病情许可，也要坚持体育锻炼保持身体素质。

飞行人员病伤治疗是由航空军医、场站卫生机构、空军医院、空军总医院组成医疗体系进行的。任务区分是：航空军医与场站卫生机构共同负责飞行人员病伤的在队治疗和慢性病的计划矫治；空军医院收治本军区内需要住院或健康鉴定的飞行人员；空军总医院收治各空军医院转来的疑难病伤飞行人员，和空军直属部队的病伤及需健康鉴定的飞行人员。

飞行人员经空军医院治疗后，如有必要，可介绍到空军疗养院疗养。

飞行人员健康疗养

飞行人员每年一度的定期疗养称为飞行人员健康疗养(sanatorium care of aircrew)。实行健康疗养对飞行人员消除疲劳、矫治疾病、增强体质有良好作用,对提高航空兵战斗力有重要意义。据调查,中国空军飞行人员经过健康疗养后,体质普遍有所增强,其中67%的人肺活量增加,80.3%臂肌力增加,78.2%腹肌力增加,有些疾病如口腔、眼、耳鼻咽喉、皮肤等疾病和关节软组织损伤,胃肠功能障碍等,经过矫治有94.8%症状减轻或痊愈,疗养有效率达到98%以上。返回部队后飞行耐力提高。

世界各国空军飞行人员,均有疗养或休假制度,但其形式、内容、时限不尽相同。中国飞行人员的健康疗养有以下特点:①定期性:规定每年一次,每次30 d。②集体性:以团、大队)为单位集体入空军疗养院疗养。③计划性:每一批疗养员各项活动均有周密的计划。④密切结合矫治工作:疗养期间一些疾病和体质缺点者实行矫治。

疗养计划由卫生部门和作战、训练部门共同拟定,经空军首长批准后实施。疗养部队根据计划,按时进入疗养院。部队航空军医随同入院,介绍飞行人员的健康状况,协助疗养院搞好体检、疾病矫治和体育锻炼等工作。疗养院对疗养活动作出具体安排,及时体检,本着早查早治的原则,制定疾病矫治和体育锻炼计划,大力开展理疗、体疗、水疗、针灸和饮食疗法等。

空军疗养院一般都建在海滨、湖滨、温泉和风景区附近,自然条件好,可以充分利用这些优越条件,积极开展爬山、游泳等活动,丰富疗养生活。疗养期满时,组织出院体检,并认真评定疗养效果。

战时,飞行人员体力消耗大,精神紧张,更须注意适时安排他们疗养或休息。有时因作战需要,飞行人员不能到疗养院去疗养,可在驻地附近选择条件较好的地点,组织他们分期分批就地短期休养。

飞行人员日常生活卫勤保障

对飞行人员日常生活所采取的健康维护措施,称为飞行人员日常生活卫勤保障(health care of aircrew daily live)。做好这项工作对预防疾病、增强体质、延长飞行年限和保证飞行安全具有重要意义。日常生活卫勤保障的主要内容和要求如下。

疾病预防 飞行人员的疾病预防工作要贯穿在日常生活的各个方面,采取多种形式进行卫生教育,使飞行人员自觉遵守各项防病措施和卫生制度,养成良好的卫生习惯。宣传吸烟和嗜酒的危害,提倡戒烟忌酒,飞行人员在重大节日可饮少量非烈性酒,平时禁止饮酒。对外出飞行人员,临行前要交待防病注意事项,采取必要的预防措施,归队后要询问防病措施落实情况,对从疫区返回或与传染病有密切接触史者,应实施检疫。对可疑是传染病患者要隔离。对飞行人员家属进行卫生防病和航空卫生常识教育,要求家属协助搞好飞行人员的卫生防病工作。

健康观察 健康观察是日常生活卫勤保障的一个重要内容。航空军医要认真记录飞行人员健康登记本和有关的医疗文件,熟悉他们的既往健康状况,深入飞行人员活动的各种场所。随时掌握他们的身体变化情况。发现病症及时处理。认真写好矫治记录。

起居作息 飞行常受天气、任务等因素的影响,飞行人员生活往往紧张而不规律。合理安排作息制度,对保证飞行人员的健康和飞行安全具有重要意义。制定作息制度时,必须考虑到季节、地区和飞行任务等情况,保证飞行人员有足够的睡眠和休息。适当组织文体活动,留有一定的自由活动时间,以免造成过度疲劳。为保证飞行人员的休息与睡眠,要创造一个比较安静和舒适的环境。宿舍和外场休息室要保持整洁安静,防寒保暖。南方机场要有防暑降温设备。照明通风等要符合卫生要求。女飞行人员的生活作息和工作安排要照顾到其生理特点。

饮食营养卫生 合理的营养对保证飞行人员的健康十分重要。膳食必须合乎航空卫生的要求,合理烹调,美味可口。要适应不同季节、地区和飞行任务的特点,按照营养标准合理分配热源质。坚持食谱制度,定期进行营养调查。防止空腹或饱腹飞行。对患有高脂血症、肥胖和胃肠病的飞行人员进行膳食治疗。要加强饮食卫生指导和监督,纠正不良的饮食习惯,防止食物中毒。

体育锻炼 飞行人员必须体魄健壮,精力充沛,耐力良好,动作灵活协调,反应迅速。体育锻炼是提高这些身体素质的重要手段之一。要宣传体育锻炼的意义,提高飞行人员参加体育锻炼的自觉性,加强体育锻炼的卫生监督,注意运动强度,观察运动中的身体反应,预防运动外伤。对平衡功能稳定性较差、加速度耐力不良和肥胖的飞行人员组织医疗性体育锻炼。

飞行卫勤保障

平时或战时的飞行,从组织准备到飞行结束,可分为预先准备阶段、飞行直接准备阶段、飞行实施阶段和飞行后讲评四个阶段,航空军医要参加每个阶段的卫勤保障工作,即飞行卫勤保障(medical support of flight)要提出医学建议或实施检查和卫生监督。至于不同的飞行任务和战斗飞行还有其各自的特点(见下列有关飞行卫勤保障各条目)。无论平时或战时的飞行,关键问题是当时飞行人员的健康状况能否执行飞行任务,这需要航空军医在实施飞行阶段前作出判断,并提出自己的意见。正确判断的基础,依赖于平时对飞行员身体的了解,特别是最近一二日的情况,以及执行何种飞行任务。

飞行预先准备阶段 通常是指飞行预先准备会至进场前的一段时间。航空军医的工作是：根据每个飞行人员的身体情况，结合飞行任务的特点，提出能否参加飞行的意见；采取适当形式，进行必要的卫生教育；参加飞行预先准备会，报告飞行人员的身体情况，提出有关卫勤保障方面的建议（如对飞行人员的作息、饮食、保暖、降温以及分批进场、退场的建议等）；要求飞行课目、架次等适合每个飞行人员的健康状况，根据飞行计划课目的特点，飞行人员的健康状况和首长的指示，制定飞行四个阶段的卫勤保障计划；观察飞行人员的进餐情况，督促按时就寝，对主诉身体不适或有疾病可疑者进行检查和治疗。

场站卫生队要确定外场救护值班人员，检查救护车上的担架、急救药材和抢救工具的准备情况，审查飞行人员的食谱是否与飞行任务相适应。

飞行直接准备阶段 指进场至开飞前的一段时间。航空军医的工作是：听取飞行前指示，了解当日飞行的有关规定，必要时向飞行人员提出相应的卫生要求，逐个询问飞行人员的自我感觉和睡眠、饮食情况，观察精神状态，进行必要的检查，发现健康状况有变化（不适合于飞行）或严重违反飞行前作息和饮食制度的人员，应建议免除其当日飞行任务；指导飞行人员正确使用飞行防护装备和救生装备，以防因使用不当而影响安全。外场救护组应按规定时间到达外场，及时做好救护准备。

飞行实施阶段 指从开飞到最后一架飞机着陆的一段时间。在此期间，飞行人员升空训练或执行战斗任务航空军医必须注意观察飞机起飞、着陆动作。有特殊情况时听飞行员空中无线电通话情况，借以判断其在飞行中的身体情况。了解飞行人员着陆后的身体反应，询问在飞行中有无异常，判断飞行负荷的耐受程度、生理功能和心理状态，发现各种疾病的初期症状。对新调入的人员，或进入新飞行课目、连续战斗起飞、伤病痊愈后恢复飞行，间断飞行时间较长、错忘动作较多和飞行耐力较差的人员，更要加强观察，对他们每次起飞和着陆前后，都要注意观察精神状态，询问自我感觉和做必要的检查。如发现有身体不良反应或主诉身体不适，要及时采取医疗预防措施，并根据情况向飞行指挥员提出减免其飞行任务的建议。此外，还要注意对飞行人员在外场进餐、饮水等进行卫生监督，防止空腹或饱腹飞行。

在飞行实施中，随时都有可能发生意外情况，外场救护组人员要集中精力，时刻注意飞机起飞、降落情况，及时救护遇险受伤的飞行人员。

飞行后讲评阶段 最后一架飞机着陆为飞行结束。讲评是飞行结束后的总结提高阶段。航空军医要了解飞行人员完成任务中的有关身体的情况，研究飞行中的缺点，研究飞行事故或事故征候与身体的关系，借以检验放飞的结论是否正确，找出卫勤保障工作中存在的问题，采取有效措施，提高保障质量，同时也为下一次安排飞行提供重要的依据。航空军医还要认真检查飞行四个阶段的卫勤保障计划落实情况，并加以记载，借以积累资料，总结经验，改进工作。

外场救护组人员要参加外场保障工作讲评会，听取讲评，总结救护组卫勤保障工作。对救护车上的药品器材进行检查、整理，及时更新，以备再次执行场外救护任务。

高空、平流层飞行卫勤保障

高空、平流层飞行卫勤保障（medical support of high altitude stratosphere flight），即海拔7 000～12 000 m高度飞行称高空飞行；海拔12 000～40 000 m的高度飞行称平流层飞行。在高空、平流层飞行时，飞行人员面临着大气压、氧分压和气温降低等不良因素，可能产生缺氧、减压、空间近视和高空目眩等症，导致工作能力下降，甚至威胁飞行安全。高空空气稀薄，飞机的空气动力性能和发动机性能受到影响，容易造成失速螺旋和空中停车。飞行员穿戴的各种防护、救生装备增多，加重了体力负荷。航空军医要向飞行人员讲解高空、平流层飞行的特点及其对人体的影响，使其懂得高空缺氧、减压、空间近视和高空目眩等发生的机理、症状和预防方法，消除紧张心理。对首次进行高空、平流层飞行或间断飞行时间较长恢复高空飞行的人员，先作低压舱高空试验，或在教练机上进行高空检查飞行，评定其高空耐力，提高其高空适应性；对飞行人员首次进入平流层飞行前，进行加压呼吸锻炼，使之掌握加压呼吸的要领；指导飞行人员选择、调配和使用氧气面罩（供氧盔）和高空代偿服；检查飞行前24 h和飞行日的食谱是否与高空飞行任务相适应，尤其要禁止进食产气多、含纤维素高和不易消化的饮食，以免发生高空胃肠胀气。

低空、超低空飞行卫勤保障

低空、超低空飞行卫勤保障（medical support of low level and zero feet flight），低空飞行是指距地面或水面100～1 000 m的飞行；超低空飞行是指距地面或水面5～100 m的飞行。特点是，飞机距离地面的高度低，相对速度大，可允许的操纵误差范围减少，对特殊情况判断处理的允许时间也缩短。这就要求飞行员要分出更多的精力去注意保持飞机的状态和飞行数据，使他处于持续的紧张状态。低空飞行时观察范围受限，扫视地面的角速度增大，观察地面目标的时间短，以及气流不稳等，使飞行人员精力消耗大，容易产生头晕、眼花和加快出现疲劳。航空军医要对飞行员进行低空、超低空飞行对人体的影响和救生特点的教育，消除紧张的心理状态。检查其视觉功能，有影响视觉功能的病症者，免除低空、超低空飞行任务。密切观察飞行员的精神状态和体力情

况，对精神过度紧张或者出现疲劳、倦怠、注意力不集中、动作反应迟缓等现象者，及时采取措施。

有加速度影响的飞行卫勤保障

有加速度影响的飞行卫勤保障（medical support of flight with high sustained acceleration），有加速度影响的飞行是指飞机运动的速度或方向发生急剧改变，或两者同时改变而使人体产生一系列不良反应的大动作量飞行。这多出现在特技课目和空战的飞行中。加速度飞行负荷量大，飞行员操纵飞机比较费力，同时会发生身体牵拉感觉，骨骼肌紧张度增加，四肢和头部运动受限，内脏发生压缩、牵伸和移位，呼吸困难，血液重新分配，中枢神经系统和视觉功能障碍（正加速度出现“灰视”或“黑视”，负加速度出现“红视”），甚至发生空中晕厥；加速度作用于前庭器官，还可引起晕机反应。航空军医要向飞行人员讲解加速度对人体的影响和提高加速度耐力的方法。及时查明与消除引起飞行人员加速度耐力不良的因素；对飞行中发生晕厥或反覆出现黑视的飞行人员，及时进行检查与治疗。要认真记载发生黑视、晕厥与晕机反应的情况。对间断飞行时间较长或伤病痊愈后恢复飞行的人员，要根据具体情况提出带飞检查和合理安排飞行强度的建议。协同有关部门开展体育锻炼、增强飞行人员的加速度耐力，必要时进行离心机锻炼。指导飞行人员选择、调配和正确使用抗荷装具。

复杂气象飞行卫勤保障

复杂气象飞行卫勤保障（medical support of flight in instrument meteological conditions），复杂气象飞行是指云中、云上（云量8～10）或有限能见度等条件下的飞行。复杂气象飞行的基本特点是：飞行人员通常看不到天地线和地标，必须凭借航行仪表来判断飞机的空间状态和位置，由于云、雨、雾、霾等因素的影响，能见度差，对外界物体的形状、数量、色彩、距离及飞机的空间状态等进行判断发生困难。复杂气象条件下飞行，气流较不稳定，飞机颠簸较大，操纵飞机更需细致精确，这就会使肌肉的静力负荷及情绪紧张的程度增加；前庭本体器官因视觉的控制能力降低，在受到各种加速度影响后，可向大脑发送大量的错误信息。由于以上各种原因，使飞行人员容易发生错觉和空晕。几乎所有飞行人员都可能发生飞行错觉。航空军医要对飞行人员进行有关的卫生教育，尤其使之了解错觉和空晕发生的原因及预防、克服的方法。一旦发生错觉要坚信仪表，不单凭主观感觉操纵飞机，要保持镇定，不紧张、不恐慌，合理分配注意力。要提醒飞行人员平时加强仪表飞行的基本功训练及飞行错觉的体验训练，使之对错觉的认识和处置措施得以强化。对个别发生严重错觉或经常发生同一性质错觉者，查明原因，提出预防和处理措施，并将发生过程详细记载于健康登记本内。对航空仪表、操纵系统、灯光、按钮等设备在构造或位置上存在的缺陷进行研究，并向有关部门提出改进意见。

夜间飞行卫勤保障

夜间飞行卫勤保障（medical support of night flight），从天黑到天亮之间的飞行称夜间飞行。从日没到天黑称黄昏飞行；从天亮到日出期间称拂晓飞行，其性质也属夜间飞行。夜间飞行的特点是视力下降。如白昼视力为1.0以上，而夜间视力在明夜条件下约为0.5，在暗夜条件下则低于0.1，深径觉及其他视觉也受影响，夜间难以看清目标和判断距离，难识别物体颜色和空间定向，夜间飞行基本依靠仪表，初进入夜间飞行的人员因生活作息时间的改变会感到不适应，影响睡眠和食欲，引起头昏、头胀、疲乏等感觉。航空军医要对飞行员进行暗适应检查。正常暗适应时间通常在60 s以内，如时间延长，不符合体格标准者，则应暂时免除夜间飞行任务，并查明原因进行矫治。进行夜间飞行的生理卫生教育，使飞行人员了解夜间飞行对人体的影响，提高夜间视觉的方法，预防错觉发生与克服的措施。在进入夜间飞行前的2～3周，每日供应飞行人员维生素A 10 000～15 000 U。外场休息室使用红色灯光照明，避免亮光直接照射飞行人员的眼睛；座舱照明要符合卫生要求。协助体育干部组织飞行人员在黄昏或月夜进行适当的体育锻炼，使之产生适应性。协同有关部门合理安排作息制度。除了飞行前一人有足够的睡眠时间之外，飞行前还要有2～3 h的睡眠。

海上飞行卫勤保障

海上飞行卫勤保障（medical support of oversea flight），海上飞行特点是地（物）标少，判断位置不易；海、天颜色相近，海天线难以分辨，背景物少，判断高度和距离困难，容易误高为低，误远为近；缺乏导航标志和备降场，飞行人员往往精神紧张，容易发生疲劳和错觉。航空军医要对飞行人员进行海上飞行的生理卫生教育，使之了解海上飞行的特点，消除紧张心理状态，掌握预防错觉的方法；制定海上飞行的救护方案，从组织上、物质上、技术上做好海上飞行的救护准备，与有关单位密切协同，划分救护区，进行水上救护演练。协同有关部门检查海上救生装备，对飞行人员的游泳和使用海上救生装备的训练进行卫生指导。

高原飞行卫勤保障

高原飞行卫勤保障（medical support of flight on

plateau)，高原飞行是指飞行人员进驻海拔较高以至可能引起高山反应的机场执行任务而言。中国境内高原较多，有青藏高原、云贵高原、黄土高原、内蒙古高原等。特点是：机场地势高，场面气压和氧分压较低，初到高原的飞行人员容易出现不同程度的高山反应，特别是乘飞机进入时，其反应远比地面逐步进入者为重。据调查，初到青藏高原的飞行人员，往往产生一系列反应。如头痛、失眠、多梦、关节酸痛、烦渴、鼻干、鼻出血、气促、腹胀、食欲减退、血压上升、脉搏加快等。高原空气稀薄，飞机的空气动力性能降低，起飞、着陆所需速度增大，滑跑距离延长；高原风多，风速较大，风的分布不均匀，乱流强烈，天气变化较快，驾驶、领航、通讯均较困难，往往使飞行人员心理紧张，精神负荷大。进驻高原机场前，要对飞行人员实施体检，发现身体不适合去高原者，则免除任务；向飞行人员讲解高原生活和飞行对人体的影响，使其懂得克服高山反应和预防高原多发病的知识。在向高原转场时，采取阶梯适应的方法进入以减轻不良反应。由海拔1 000 m以下机场向4 000 m以上机场转场时，一般分四个阶梯适应，见下表。如原驻海拔2 500—3 500 m高原机场向4 000 m以上高原机场转场时，只需在第三阶梯适应7—10 d后，可转入第四阶梯。在中途场站停留期间，航空军医要注意观察了解飞行人员的身体反应，指导飞行人员开展适度的体育活动，避免剧烈运动，并加强日常生活的卫生监督，积极提高他们对高原的适应能力。

向高原机场转场时的适应阶梯

阶梯	海拔高度 m	适应日数 d
第一阶梯	1 000—2 500	3 [illegible]
第二阶梯	2 500—3 500	7—10
第三阶梯	3 500—4 000	7—10
第四阶梯	4 000 以上	

在海拔3 000 m以上的机场执行任务期间，每人宜有午睡，昼夜睡眠时间不少于10 h；要循序渐进地开展体育锻炼；适当控制飞行强度，注意观察飞行人员的身体情况，发现不良反应及时采取措施；对飞行人员每月进行一次体检，重点检查心血管系统和呼吸系统的功能；加强饮食卫生监督与指导，选择易消化、产气少和维生素含量多的食品；做好高原适应不全症的防治工作，特别要注意预防感冒、高山肺炎和肺水肿；在雪山上空飞行时配戴滤光镜，预防雪盲。高原的外场救护，在救护车和卫生飞机上除装备必要的药品器材外，还配备足够的氧气。

炎热气候条件下飞行卫勤保障

炎热气候条件下飞行卫勤保障(medical support of flight in hot climate)，炎热气候指当地气温超过30℃。由于高气温和太阳辐射的作用，会使飞行人员出现食欲不振，睡眠不足，体质下降，飞行耐力降低。外界温度升高，使出汗与肺蒸发增加，大量失水，如不及时补充，便会造成机体水分短缺，甚至会出现中暑或热痉挛。停放在机场上的飞机，由于受到强烈阳光照射，座舱温度明显升高，如果飞行员在座舱内待命时间过久，也会遭受热负荷的影响。航空军医应向飞行人员讲解高气温和太阳辐射对人体的影响，以及预防中暑和日射病的方法。要对飞行人员的防暑降温实施卫生监督，检查飞行人员工作和休息场所空调设备的情况。一二等战斗值班的飞行员要穿水冷或气冷式代偿服，抗负荷服或采取其他通风降温措施。保证充分的睡眠和休息时间。协同有关部门开展适宜的体育锻炼，提高飞行员对炎热气候的适应能力。通常实行一日四餐制，供应充足的饮水和适量不产气的冷饮料，注意食品卫生，防止食物中毒和肠道传染病。根据实际情况，建议指挥员合理安排飞行强度，组织飞行人员分批进场，避免在中午组织飞行训练。飞行人员应戴滤光镜，发现有热虚脱和中暑的早期症状时，及时采取措施。

严寒气候条件下飞行卫勤保障

严寒气候条件下飞行卫勤保障(medical support of flight in cold climate)，严寒气候指地面平均气温-5℃，飞行人员易失热过多，容易发生颤抖，手足发僵，冷伤和上呼吸道感染。在雪地上空飞行容易发生雪盲；冰雪颜色单调，使飞行员定向和判断距离困难，容易发生迷航和错觉。严寒季节新鲜蔬菜较缺乏，饮食中维生素含量较低，可能成为维生素缺乏的潜在因素。航空军医应向飞行人员宣传严寒气候条件对人体的影响，以及预防冻伤、上呼吸道感染、雪盲等病症和保持工作能力的基本知识。协同有关部门组织飞行人员进行滑冰、滑雪、长跑等冬季体育锻炼，积极提高飞行员的耐寒能力。对飞行员防寒实施卫生监督，如检查着装保暖情况；在外场注意观察飞行人员裸露部分的皮肤色泽，督促他们作适当的活动，促进血液循环，保持工作能力，防止冷伤；用火炉取暖时要严防一氧化碳中毒。保证外场飞行员吃到热菜热饭，喝到热饮料；补充供应维生素制剂，以弥补饮食中维生素不足。外场救护组应配备保温瓶、怀炉及供伤员保暖的被褥。救护药材要采取防冻措施，防止结冰与损坏变质。

远程飞行卫勤保障

远程飞行卫勤保障(medical support of longrange flight)，因远程飞行续航时间长，飞行人员受到长时间飞机发动机噪音、振动和气流颠簸等不良因素的影响，容易

引起疲劳困倦和工作效率下降。航行可能飞越各种地带和气候区，遇到各种气象条件，或受到时差的作用，给飞行人员在精神上、体力上带来不良影响。航空军医应向飞行人员讲解远程飞行的特点，使之懂得飞行疲劳发生的原因和防止、消除的方法。对飞行后出现明显疲劳者，及时查明原因，采取措施。检查机上口粮是否符合卫生要求。续航超过 4 h，要安排机上进餐。督促飞行人员认真遵守远程飞行的用氧规定，非密闭座舱飞机在 4 000 m 以上飞行时必须用氧，在 3 000—4 000 m 高度持续飞行 4 h 以上亦须用氧。机上进餐时须降到 4 000 m 以下始可脱下面罩。

转场飞行卫勤保障

转场飞行是指飞行梯队按照预定转移计划由某机场起飞到另一机场的飞行。通常航程较远，可能跨越不同气候区，飞行人员对航线上的着陆机场的地形地物可能不熟悉，需背记较多的航行诸元，战时常突然转场，准备时间短促，转场过程牵涉到两个以上机场，如果配合衔接不好，卫勤保障工作就容易中断。转场前航空军医应向部队首长提出飞行人员的身体是否适合飞行的意见。根据中途和即将进驻机场的气候特点、疫情和地方病情况，对飞行人员提出卫生要求，采取必要的预防措施。如要在中途机场着陆，驻场部队的卫勤领导干部应亲临现场或指派航空军医了解他们在转场飞行中和着陆后的身体情况，做好停留期间与再次起飞的卫勤保障工作。先遣梯队的航空军医到达新进驻机场后，要尽早与场站卫生队(所)取得联系，互相介绍情况，共同制订医疗预防计划；有时转场部队航空军医未能随队到达，场站卫生队应派代理航空军医。

专机飞行卫勤保障

专机飞行是指执行特殊任务的飞行。有时任务急迫，准备时间短促，而且要求高。专机飞行也具有转场飞行和远程飞行的特点。卫勤领导干部要亲自组织实施飞行卫勤保障工作，做到细致严密，万无一失。除按照转场飞行和远程飞行实施卫勤保障外，还要对飞行人员的身体和心理品质进行更加严格的选择，并根据任务情况及专机预定航路上各地区(或国家)的气候、疫情，对机组成员进行卫生防疫教育，并按规定进行预防接种和服药。检查机上食品、饮料和机舱各项卫生设备是否符合卫生要求。对机上药箱的药品器材进行必要的增补。协同有关部门检查候机室、餐厅和机场环境卫生；及时了解执行任务回来的机组成员之健康情况，必要时进行检疫和机舱消毒。

战斗飞行卫勤保障

战斗飞行指航空部队在有敌情下执行任务，有可能遭受敌方空中或地(水)面炮火袭击的飞行。战斗飞行卫勤保障(medical support of combat flight)是对执行战斗飞行任务的飞行人员，为维护其健康、提高飞行作战的出勤率所采取的一系列卫生措施。

战斗飞行的主要任务有：袭击敌方固定军事目标或工业目标；和敌战斗机群空战；护送轰炸机执行任务；空中侦察和电子干扰；拦击敌方轰炸机群；拦击敌方导弹；配合地面部队进攻；袭击敌方舰船；寻找救援迫降或跳伞飞行人员；载运空降部队到敌后方作战；运输人员或军用物资等。

根据战斗任务和飞机性能，可以是高空、中空、低空或超低空飞行，可以是白日或黑夜，可以是有计划的出动，也可以因突然发生敌情而紧急升空作战。

战斗飞行时有可能被敌方击落或击损，并常常伴有飞行人员伤亡。影响伤亡数量的因素颇多，如飞行技术和空战技术，如有无使用战术和电子技术迷惑敌人而减少被袭击机会。但最主要因素是敌方的空军实力和地面炮火实力。现代战争中，如双方均有较强的空军，则双方将有大量飞机损毁，人员伤亡数大。

飞行人员伤类有：枪弹伤、弹片伤、烧伤，跳伞时的急风吹伤、打扑伤的骨折等。

战时飞行人员生活条件要比平时差，也更不规律。飞机和飞行员调动转场频繁，总有一批飞行员在机场作一等或二等战斗准备，食宿都在外场，机场可能遭到敌机袭击，在地面的飞行员可能有伤亡。

战时卫勤保障的主要目的是提高飞行作战出勤率。主要责任落在航空军医和机场卫生机构上。主要工作有：

(1) 加强卫生防病措施，有病早发现早治，严防伤风感冒，维护最佳健康状况。

(2) 尽一切可能让飞行员得到良好的休息和睡眠，使其精神饱满。

(3) 加强饮食卫生监督，杜绝食物中毒和胃肠道感染。

(4) 对机场值班飞行员的休息场所，要保证有防寒(防暑)设施，要有保护夜视适应的设施；冬天能吃到热食，夏季有充分冷饮供给。

(5) 正确掌握放飞条件。战时和平时不一样。在有紧急任务时，有些平时不放飞指征可以适当放宽，但对有些指征仍须从严掌握。

(6) 搞好思想和文化娱乐工作，从心理上设法消除其紧张状态。

(7) 检查救生设备的可靠性和进行救生生存教育。

(8) 搞好机场救护工作。由军区负责组织军民一体的寻找救护网。

战时机场救护

战时机场救护 medical support of airbases in wartime 是指机场遭敌方武器袭击后，机场卫勤部门对伤员组织实施的救治工作。机场跑道、飞机和油库一向是空袭的重要目标。只要跑道受到破坏，在未修复前飞机不能起落，机场就一时丧失战斗作用。

通常，机场占地4～6 km²，分内场和外场两大区。外场跑道区人数和房舍少而散；内场区人数较多，居住相对集中。每个机场都有一个40张左右床位的卫生队，能行一般手术；有内、外、眼、耳鼻咽喉等科和放射科、化验、药房、理疗等辅助科室。机场都有发电站和制氧站。多数机场离城乡医院不太远，战时可得到他们的支援。只有少数机场离城市较远，不易临时求援。

常规武器袭击下的伤员救治 根据第二次世界大战的经验，机场伤亡较少，仅0%—2%。例如英国本土近50个机场曾遭德国空军249次袭击，伤亡总数不足500人。原因是敌机多袭击外场，外场人员不多；内场人员在战前也有部分疏散；机场警报系统较健全，即使无警报，若平时有准备，敌机临空时仍可散开。但若极端麻痹，一旦遭受袭击，伤亡往往惨重。如1941年美军珍珠港遭日本偷袭有3 000余人伤亡。机场伤类多为炸伤或飞机枪炮伤，重伤比例较高，打扑和烧伤也常见。

救治原则，根据机场遭受损失的情况进行处理，如机场损失惨重，则救治工作将大部或全部依赖外来援助。如损失不大或机场医疗机构未受损失，常按下列原则进行工作：①卫生人员要赶到现场急救，可以提高救活率。②轻伤留治。③休克伤员先在场站卫生队抢救，待休克恢复后再送就近医院。④需紧急手术才能救命的伤员，可请就近医院支援手术力量，在场站卫生队就地手术，这比后送的医疗效果要好。⑤对迫降遇险的飞行员由外场救护组去现场救护，重伤送就近医院，轻伤带回。⑥少数机场附近无城市医院的重伤员，只能在场站卫生队一面治疗，一面请求支援，或用飞机送往医院。

机场卫勤的准备工作有：①划分救护区，组成救护小组，分区负责急救。②进行急救教育和演练。③普查血型，作好血源准备。④进行破伤风类毒素接种。⑤与就近医院联系作好支援的安排。⑥如场站卫生队距跑道过近或设在房舍较密集的区域，应事先选择预备点为战时转移用。⑦作好相应的药材准备。

核武器袭击后大量伤员的救治 机场可在两种情况下受到核武器袭击。一是敌专门袭击机场，这多半使用小型核武器（万吨级）空爆或地爆；二是敌用大型核武器袭击城市时机场被波及。两种情况下出现的伤情不一样。应用小型核武器时，暴露者几乎全部有核辐射损伤，并可伴有冲击伤和少数烧伤。大型核武器袭击城市时只要爆心离机场5km之外，就不会有核辐射伤，但会有冲击伤和烧伤；如爆心在十几公里外，机场只有烧伤。机场伤亡人数取决于当时未进入地下工事的人数。有坚固工事，有及时警报，极大多数人能进入工事，空爆后伤亡不多；反之，必然会有大量伤亡。空爆无弹坑，地面几乎无放射性污染，爆后可以立时进入抢救，停留时间也不受限制。小型核弹地爆特点是有近100m直径（深20～30 m）的弹坑，300 m内的工事全震塌，工事内人员全伤亡，500 m内有严重的放射性尘土污染（表2）。进入杀伤区以及停留时间，都要在剂量监测下进行。在无剂量仪监测的情况下可参考表1实施。

表1 地爆后不同时间进入污染区和允许停留时间

当量和距爆心距离	爆炸后开始进入时间（50R）		
	1h	3h	12h
1 000t当量 300 m以外	不限	不限	不限
10 000t当量			
300m	6min	24min	3h
400m	7h	11h	7d
500m	3d	不限	不限
600m以外	不限	不限	不限
20 000t当量			
300m	1min	4min	23min
400m	7min	30min	3h
500m	2h	11h	7d
600m	1d	不限	不限
1 000m以外	不限	不限	不限

核武器袭击的伤亡预计，一般可按总人数50%～60%作伤员估计，轻重伤员比例一般也按各半预计。

表2 小型核武器的杀伤半径和面积

杀伤区	杀伤半径（km）				杀伤面积（km²）			
	1 000t 空地爆	10 000t 空地爆	20 000t 地 爆	20 000t 空 爆	1 000t 空地爆	10 000t 空地爆	20 000t 地 爆	20 000t 空 爆
轻伤区	1.0	1.3	2.0	3.0	0.6	0.8	7.3	21.2
中等伤区	0.9	1.2	1.3	1.5	0.5	0.7	0.2	2.6
重伤区	0.8	1.1	1.2	1.2	0.5	0.7	0.7	0.7
极重伤区	0.7	1.0	1.1	1.1	1.5	3.1	3.8	3.8
全区远限	1.0	1.3	2.0	3.0	3.1	5.3	12.6	28.3

机场遭受核袭击，房舍全毁，伤员救治需要依靠周围群众大力协助抢救。事先要成立领导小组。将机场划分成若干个救护区，在机场附近的乡内成立数目较多的救护小组、训练急救技术，并带到指定的救护区位置作现场演习。一旦爆炸发生，各小组带着小车、挖掘工具、担架和事先发给他们的急救器材自动前来协助救护，轻伤带回村留治，重伤则分送附近的地方医院或军队医院。如城市被空袭已有大批伤员，则机场重伤只能暂在原地治疗。核爆炸后有大批急性放射病，故须充分准备血源和抗感染药物。

遇险飞行人员的寻找救护

遇险飞行人员的寻找救护(search and rescue of aircrew)是指卫生部门在有关部门的协同下，对作战或训练中负伤、遇险而迫降、跳伞的飞行人员进行的营救工作。

自飞机问世以来，就出现了飞行人员遇险的问题。第二次世界大战期间，英、美、法、苏、德等国就重视对受伤遇险飞行人员的寻找救护工作。随着航空工业和军事技术的发展，许多国家都相继建立了航空救生机构。英国将全国划分了两个航空救生区。美国陆、海、空军在本国国土和国外划分了若干个救生区。美空军的航空援救与回收局负责跳伞飞行人员的寻找救护与宇航员、宇宙飞船的回收，并运用人造卫星和电子技术搜索发现遇险跳伞的飞行人员。国际民航组织中设有搜索援救部，负责掌握和交流寻找救护方面的情况。中国在空军设立了相应的救护组织，做了大量工作，在朝鲜战争中，中国人民志愿军空军跳伞飞行人员绝大多数被救回。

中国空军的寻找救护组织分外场救护组和寻找救护分队。外场救护组由场站卫生队派出，负责救护机场附近受伤、遇险而迫降、跳伞的飞行人员；寻找救护分队由军以上单位组成，负责寻找救护远离机场地区的受伤和遇险飞行人员。救护组织均配有救护车、担架、急救器材、照明设备以及打开飞机坐舱的工具等。寻找救护分队还备有通讯联络工具和生活必需品。必要时使用救护飞机。海上救护时配备救护船艇。在实施寻找救护工作中，注意发挥军民联防医疗救护网的作用，取得当地政府、人民群众和友邻部队的支援。根据作战任务，由上级指挥机构划定遇险飞行人员寻找救护区域，规定统一联络信号和识别标志。

受伤遇险的飞行人员要开展自救工作，并充分利用通讯联络工具和各种救生物品，及时与寻找救护人员取得联系。

对受伤和遇险飞行人员的救护与后送，应在救护组出动时同时通知有关医疗单位做好救护的准备工作。实施现场救护时，首先要迅速抢救飞行人员脱离危险区，然后进行必要的救护。对被迫跳伞的飞行人员要检查脊柱和肢体有无骨折。对受伤遇险飞行人员的留治与后送，要根据伤情和当地医疗救护的条件确定。根据伤情选择后送工具，途中应实施不间断的医疗和护理，尽快送到就近医院治疗。

飞行事故医学调查

飞行事故医学调查(medical investigation of flight accidents)是运用医学知识和技术，从生理、心理、病理及临床医学等角度来调查飞行事故与人的关系，以便找出事故的原因，特别是医学方面的原因。

导致飞行事故有多种原因，如操纵错误、指挥不当、健康状况、器材质量、机务维护、气象条件不良等。常由几种因素综合造成，但总有一个主导因素。通过对事故的医学调查，可能得到有价值的证据，有助于全面地弄清问题和改进工作。如从中可以发现卫生工作中的薄弱环节，发现与飞行有关的潜在疾病和防护救生装备、座舱设置的设计、结构和使用方法方面的缺点等。

医学调查准备 飞行事故往往突然发生。为了迅速而顺利地开展调查工作，平时预先组成调查组，明确职责，制定应急行动计划和协作方案，熟悉实施方法，并做好必要的物资准备(如病理检查工具、尸体收集袋等)。通常航空军医应参加事故调查组。根据需要，可由卫勤领导机构派员并请有关专家参加。还要与当地驻军或地方部门建立联系，以便求得病理、法医学等技术检查和其他方面的支援。

现场调查 飞行事故发生后，救护组及调查小组迅速赶到现场，寻找抢救受伤遇险人员，使其脱离危险区。经过初步急救和医疗处置，视伤情轻重决定是否送院。如飞行人员已死亡，则要保护好现场，将飞机各主要部件与遗体的位置、姿势、创伤部位、性质及其衣物、附属品(伞、枪、救生物品等)抛散情况等仔细查清。要在未移动前一一拍摄照片，详细记录，尽可能描绘草图，以便于深入研究。然后，组织人员收集尸体和组织标本，进行各种必要的航空病理学检查。现场调查中，要详细询问事故幸存者及目睹者，了解事故发生经过及飞机的运动轨迹，接地姿态和毁损性质；飞行人员在事故发生前的驾驶动作和意图；飞行人员使用防护救生装备等情况，有无弹射的意图和动作；高空飞行时供氧系统和座舱密封、调压装置的情况以及氧气面罩内有无血迹、呕吐物等。仔细地检查和收集残骸的某些物件上沾附的组织、血液、毛发或呕吐物等物证。通过翻阅健康登记本和病历，访问失事飞行人员或其亲属与同事，查明飞行人员的既往病史，近来健康状况，失事前24h内及最近一段时间的饮食、睡眠、体育锻炼、疾病、服药、饮酒、起居作息、飞行耐力和间断飞行等情况。要了解其心理和近来思想情绪状态。是否胜任本次飞行任务，查明其当日飞行任务和飞行准备情况、飞行时间、技术水平、既往事故或事故征候以及防护救生装

备的使用与训练情况。

医学检查 根据实际情况的需要，对人事死亡的飞行人员进行病理解剖、X线摄片、毒理、药理、组织、生化等检查，以查明是否因健康恶化、潜在疾病或饮酒、服药、有害气体等导致工作能力下降或失能所造成的事故，并弄清健康与事故的关联程度；了解损伤的性质、部位、程度、创伤的机制及致命的原因，确定是事故引起损伤，还是损伤而导致的事故，为判定事故原因提供依据；了解防护救生、座舱等设备存在的问题，从而为飞机设计、防护救生装备等提出改进意见和具体要求。

对难以辨认的尸体，用查验血型、皮肤皱纹、牙齿、毛发、手术痕迹、器官缺损及遗物等等方法来验认个体。应按检验目的和航空病理学检查的要求，认真收集保存有关标本，及时送检查单位进行检查，迅速做出报告。对人事幸存的飞行人员应了解是否患有与事故有关的潜在疾病。并查明由事故造成的损伤，尤其是症状不明显的损伤。对被迫跳伞飞行人员应进行X线摄片检查，以查清有无脊椎或其他损伤。

特殊检查及验证 为深入弄清某些问题或验证对事故判断的真实性和可靠性，可对某些物件进行特殊的技术鉴定以及模拟条件下的试验。如对死亡飞行人员的服装或尸体上的油漆痕迹、碎片进行技术鉴定，以判断死亡与某些部件相撞的关系；鉴定尾翼上沾附的碎片，以判明是飞行人员逃生时的碰撞物或是飞机空中爆炸时迸出的物品，以确定事故调查方向；对可疑为缺氧或减压症事故者，应对供氧、增压密闭系统等设备进行模拟再现试验，以便验证事故的真实原因。

做出医学结论，提出安全措施 在现场调查、医学和其他各种检查的基础上，对各种资料进行整理，然后参加事故讨论会，细心听取各方面的意见，作出综合分析，去伪存真，排除疑点，以调查的事实作依据，做出医学调查结论，确定飞行事故原因和有关因素，同时根据暴露出来的有关航空卫勤保障和防护救生设备等方面的问题提出相应的改进措施和建议，上报有关部门。

弹射救生训练卫勤保障

弹射救生训练卫勤保障 medical support of ejection training，在各种弹射训练时，为维护飞行员的健康与安全所采取的一系列卫生措施。

弹射救生是随着飞机的性能提高而发展起来的，它是飞行人员在高速飞行中发生特殊险情离机求生的应急措施。通过弹射弹或火箭装置引发所产生的推力，将座椅连同飞行员一起急速弹射出飞机座舱，避开高速飞机的运行轨迹；然后，抛弃座椅并张开降落伞，使飞行员下降至地、水面。使用降落伞实施救生是在第一次世界大战中开始的，当时的飞机因为速度不大，飞行员可以不借助任何机械力离机跳伞。到第二次世界大战后期，喷气式飞机问世，飞行速度大大提高，当飞机时速超过400km时，飞行员不可能单纯靠自身力量离机跳伞，因而发展了弹射座椅，至本世纪60年代又出现了火箭弹射座椅。由于现代飞机战术技术性能的不断改进，航空救生不仅要求在高空大速度条件下能够安全救生，而且要求在高度很低、速度很小的情况下也能安全救生。国内外已有时速超过1000km弹射跳伞成功的实例。零高度、零速度跳伞装备也广泛使用。弹射座椅的应用，较好地解决了飞行人员的安全救生问题。

弹射救生包括弹射与跳伞两个过程，不论哪一个过程，都将受到强烈的冲击性加速度影响。在弹出座舱的瞬间由于迎面气流的冲击和吹刮，可造成软组织撕裂出血，也有可能引起撞伤；在乘降落伞下降至地面着陆的过程中，还可造成扭伤、挫伤、骨折和关节脱位等。为此，平时就要进行地面弹射训练，跳伞训练和空中弹射跳伞训练。针对上述各种弹射训练，组织卫勤保障。

地面弹射训练卫勤保障 训练是在地面弹射练习器上进行。训练前，航空军医应根据飞行人员的健康情况，提出能否参加训练的意见。凡因大体检结论飞行不合格、因病临时停飞、有脊椎压缩性骨折病史、病后恢复期或精神过度紧张者，应免除其地面弹射训练任务，改为座舱练习与不打火的弹射训练，或在健康条件合格后进行补充训练。一次弹射训练，通常每人弹射两次，所用的弹射弹，第一次为8G，第二次为14G，两次之间应有适当休息。弹射训练前由航空军医进行有关生理卫生教育，使参训人员了解弹射冲击性加速度对人体的影响和注意事项，自觉遵守弹射规则，同时还要了解弹射练习器和急救药材的准备情况。弹射训练中，指导飞行人员保持正确姿势，防止外伤，并注意观察他们的身体反应；场站卫生队应派军医到场，对弹射训练中发生的外伤实施急救处理。弹射训练后，航空军医负责了解飞行人员的自我感觉，有受伤可疑的要进行检查，特别要注意脊椎有无损伤。对飞行人员在弹射训练中的身体情况应记入健康登记本。

跳伞训练卫勤保障 跳伞训练为每个飞行人员必训课目之一。在实施空中跳伞前，先要在地面进行跳离飞机、操纵伞绳和着陆姿势等基本动作的训练。在此期间的卫生保障，主要由航空军医负责，任务是：深入训练现场进行安全卫生监督，观察参训人员的身体反应，掌握训练强度，根据实际情况提出预防疲劳、外伤和腰腿痛的措施与建议。经过跳伞动作地面训练后，即实施空中跳伞。这一阶段通常由师以上单位组织实施，其卫勤保障也由同级卫勤领导机关负责，组织跳伞训练保障组。通常由一名卫勤领导干部担任组长，航空军医和救护组军医、护士（卫生员）若干人担任组员。组长制订卫勤保障计划，并领导现场救护工作。航空军医摸清参训飞行人员既往病史和现实身体状况，在登机前进行普遍询问、仔细观察和重点检查，避免身体不合格者参加跳伞训练。救护组负责飞机起降机场和跳伞着陆（水）场的现场救护工作，其组织

实施方法参见"空降兵跳伞训练卫勤保障"条。

空中弹射跳伞训练卫勤保障 空中弹射跳伞训练是在双座或多座式飞机上进行，这种训练由于对飞机的影响和器材损失较大，人员安全性较小，目前未能广泛开展。空中弹射跳伞训练，是将弹射与跳伞两个过程组合在一起的实际体验训练，故其卫勤保障，是地面弹射与空中跳伞训练的卫勤保障两者的密切结合全面实施。

空降兵跳伞训练卫勤保障

跳伞训练，是空降兵军事训练的基本内容，它包括跳伞动作地面训练和空中跳伞训练两个部分。跳伞，是人离开飞机，乘降落伞下降到地面的过程，对跳伞人员在心理上和生理上都有一定的影响，如果掌握不当，会发生跳伞外伤。跳伞伤约占跳伞人次的1‰，其中软组织伤占69%，骨折占31%。空降兵跳伞训练卫勤保障 medical support of parachute training in airborne troops，分以下几种：

跳伞动作地面训练卫勤保障 跳伞动作地面训练是实施空中跳伞的基础。跳伞的一系列动作（跳离飞机，操纵降落伞，着陆等动作）都要在地面进行练习。地面训练强度大，在野外时间长，容易疲劳，出现腰酸腿疼，失眠和食欲减退，有时也可能发生骨、关节和软组织损伤。卫生部门应制订跳伞动作地面训练的卫勤保障计划，协同训练部门向部队提出训练时的安全和卫生要求，对跳伞人员反覆进行卫生教育，使其了解预防外伤、腰腿疼等的卫生知识。要到训练场进行健康观察，发现身体有不良反应时，建议暂停训练。监督跳伞人员遵守卫生、安全的规定；每次训练前，都要进行10～15 min的预备活动，使关节、肌肉逐步适应。进行跳离飞机和着陆动作训练时，一天不得超过2h。检查跳伞人员防护用品使用情况，发现使用不正确的要及时纠正。进行运动器械训练时，应遵守操作规程，有专人负责安全工作；要循序渐进，强度逐步增大，注意劳逸结合。应指导部队开展群众性的腰部和下肢的按摩活动，防腰腿痛和关节病伤。调剂伙食，补充营养，以增强跳伞人员的体质。地面训练阶段结束后，应进行体格检查，作出能否参加跳伞的结论，军医在允许跳伞的人员名册上签字。

空中跳伞训练卫勤保障 空中跳伞时，跳伞人员精神较紧张，尤其以新跳伞员为甚。在飞机上，有的跳伞员可能发生晕机、呕吐；在降落过程中，有的因降落伞操纵不当，或受气流影响，可能出现两伞相撞，使伞失效，发生摔伤或坠亡；有的着陆动作掌握不好，或因地面不平，土质坚硬等，发生软组织损伤甚至骨折。通常在机场设救护站，由军医、护士、卫生员、担架员组成，配备必需的药品器材和救护车。主要工作是：观察跳伞人员的情绪和身体变化情况，发现异常者及时采取相应措施；对不宜参加当日跳伞的人员，报告指挥员，免除其跳伞任务；对有晕机病史者，可在登机前半小时服防晕药。并注意对空观察。跳伞当日应吃易消化不产气的食物，以防空中腹胀，同时避免空腹或饭后立即跳伞。严禁未经体检或体检不合格者跳伞。跳伞开始后，卫生人员要观察跳伞人员的动作，发现降落伞开得不正常，两伞空中相撞，降落伞破裂，下降速度过快，跳伞员着陆时摔倒不起等情况时，应迅速赶赴现场。发现外伤时，立即进行救护，并填写"跳伞外伤卡片"，对可疑内脏、颅脑损伤者，应及时送院。夜间跳伞时，救护点应有灯光标志，并规定跳伞人员求救的灯光信号。水上跳伞时，着水场应配备救护船（艇），救护人员要熟悉溺水的救护方法。森林地带跳伞时，着陆场要划分救护区域，设立观察点，跳伞人员要穿戴护腿、手套，携带下树器材和急救包，并规定呼救的音响信号。严寒地带跳伞时，要注意防冻、防雪盲，对负伤人员要迅速搬进车内（室内）进行救护，并注意保暖。炎热地带跳伞时，要注意防虫害、蛇咬。山地、水网稻田等情况下的跳伞，都要根据其特点，有针对性地进行卫勤保障。当日跳伞结束后，救护站最后撤离。

空降兵部队战斗卫勤保障

空降兵部队战斗卫勤保障（medical support of airborne troops operation）是卫勤机构对实施空降部队所采取的战伤抢救、医疗后送、医学防护和药材供应等一系列措施。

空降兵是以空降方式投入地面作战的兵种，是一支具有空中快速机动能力、能实施远程奔袭突然出现于敌后、配合正面部队作战的突击力量。空降方式有伞降和机降两种，大都混合使用两种方式。由于空降兵多在敌后作战，战斗激烈伤亡较大，一般情况下空降着陆减员为2%～3%，如气象不好、地形复杂或遭敌火力袭击时，减员可增至13%～14%，地面战斗时的减员与陆军基本相似，但因孤立作战，可能造成的减员数更大，战斗激烈时可达50%以上。由于在敌后作战，伤员常不易及时后送，卫生人员的伤亡和药材消耗不易得到及时补充，卫勤保障任务艰巨复杂。

空降兵部队卫勤保障，要根据空降兵的特点和任务以及使用兵力的多少（大至两个师以上，小至不到一个连）组织实施。通常根据空降作战的三个阶段进行。

空降战斗的准备阶段 准备时间一般较短，平时就要制订多种卫勤保障预案，储备战救药材。接到作战命令后，立即组织实施。

根据空降兵部队或分队的战斗编成和医疗技术力量进行卫勤编组。通常连编抢救组，营、团、师编救护所。团救护所可采取集中展开或分散加强营救护所的两种展开方法。团独立执行空降战斗任务时，由师派出卫生人员加强团的救护力量。师执行空降战斗任务时，由上级配属野战医疗所支援。

根据减员预计，确定携带药材装备的数量。战救药材按减员预计：营、连50%～60%，团、师30%～40%携带，基本医疗装备和战时常备药材根据需要携带，并分类包装以备空投。通常参战人员带急救盒，卫生员带卫生包、敷料包，军医还要带急救手术包。

根据军事医学地理调查材料或空中侦察的结果，获得空降出发地域和空降战斗地域的流行病学情况，据以向部队进行卫生防病教育，同时采取相应的预防措施，如服预防药物，进行预防接种等。

对空降人员组织实施体格检查，确定其能否参加空降战斗，还要进行自救互救的训练，以及卫生人员的救护技术训练。

空降阶段 从乘载开始到完成空降着陆为止的整个阶段，包括乘载、空中输送、伞降或机降着陆等。在此过程中，虽有歼击机护航，但仍有可能遭到敌机和各种火炮、导弹的打击。卫生人员要分机搭乘，既能随机进行救护，又可避免卫生人员集中伤亡；战救药材也要分机装载，减少损失。空降过程中发生的伤员，除在机上进行救护外，并安排伤员随机返回出发地，由场站卫勤机构收容治疗。

地面战斗阶段 从空降着陆起至完成战斗任务止的整个阶段。空降着陆后，各级救护组织要立即集合，收集空投战救药材，抢救伤员，并迅速离开空降场，避免敌炮火杀伤，紧跟部队前进。若空降场伤员较多，则留少数卫生人员在空降场外的隐蔽地点开设救护所，收治伤员，并准备随时向部队靠拢。

在夺取预定目标的战斗过程中，卫生人员要及时寻找和救护沿途的伤员，分点集中，安置在隐蔽地带。当完成夺取预定目标的任务后转入防御时，通常采取环形防御，伤员要及时转入防御阵地中心地区展开的救护所，进行急救手术和抗休克等工作。

各级卫勤组织要积极设法将危重伤员迅速后送，条件许可时，申请直升机将伤员直接送往后方。在占领敌机场的情况下，可利用回程飞机后送伤员。无后送条件时，要依靠救护所的力量就地安置，积极救治。在整个空降战斗过程中，伤员要相对集中，安置在战斗部队附近，以便随部队转移。

药材的补给，要根据战斗中药材消耗和战前的补给计划，向上级申请空运补给。

当空降部队和救护组织着陆点分散，或被敌分割、包围，此时只能依靠自救互救，卫生人员要能独立自主地完成救护伤员的任务。

空降战斗中救护所的警卫非常重要。卫生人员和有战斗能力的伤员，要组织起来自卫。空降战斗结束后，要组织寻找伤员的工作，同时向合成军卫勤领导机关报告，转出伤病员。

航空工程机务人员卫勤保障

航空工程机务人员卫勤保障 medical support to aircraft engineering personnel 是指对从事飞机维护修理的专业人员所采取的卫生措施。机务人员是一支人数众多的技术队伍，他们大部分时间是在露天工作。中国北方冬季有些机场气温低达－40℃，有时还有风雪，机务人员在外场维修飞机，不可避免要受到严寒与风雪的影响，容易发生冷伤、皮肤皲裂、上呼吸道感染等病症。南方有些机场夏季气温高达40℃以上，机务人员在这种环境下工作，将受到阳光的直接照射和水泥地面的热辐射，容易发生中暑和日射病等。他们还经常受到强烈的飞机噪声的影响，容易引起疲劳，有的导致听力障碍。机务人员在外场工作时间长。飞行前机务准备工作紧张，进场早，退场晚，有些工作需要长时间处于强迫姿势下操作，往往易过度疲劳，且易引起腰肌劳损等病。机务人员常在野外用餐，进餐时间也不规律，容易引起胃肠疾病。

机务人员的卫勤保障，由场站卫生队（所）负责。在组织实施中，要针对他们的工作、生活特点和发病规律，结合季节和地域情况，对机务人员进行卫生教育，使其了解外场劳动作业中各种因素对人体的影响，掌握防护的方法。适时了解防雨、雪、风、尘，防高、低气温的各种设备情况，对在经常有风沙的机场上工作的机务人员，督促他们戴好防风眼镜和口罩，以减少对眼睛和呼吸道的刺激。外场机务人员休息室应设置桌椅，并备简易床位供休息躺卧之用，以避免其在闲暇之时或疲困之后，坐卧在草地或水泥地上造成腰腿痛。对机务人员的饮食卫生加强监督，保证他们有足够的热量和营养素，两餐间隔时间不宜过长。夏天应有充足的饮料，冬天能吃上热菜热饭，预防维生素缺乏和胃肠疾病。指导机务人员在接触油料、涂料、机械用液等有害物质时，预防中毒和烧伤。为防止夜间作业时发生害虫叮咬，应清除作业区周围的杂草，机务人员在夜间作业要束紧袖口、裤腿口，颜面和手脚裸露部分可涂擦防蚊油。为了预防飞机噪声的影响，应提醒机务人员注意使用耳塞或耳罩保护听觉器官。

防空部队伤员救护

防空部队伤员救护 medical support to air defense troops 是对高射炮部队、地对空导弹部队和雷达兵部队遭空袭后的伤员救护。

多点分散部署是防空部队特点。阵地多在一线或大后方，是敌空袭击目标。敌机多在白天袭击，如一次不得逞，常反复袭击。某一阵地或某一炮位可能有较多伤亡，但总伤亡数不多，约占部队总数的2%～5%。据资料统计，伤类和步兵有所不同，炸伤约占37%；打扑伤约占33%；烧伤约占7%。伤部比例和步兵大致相同，但多

处伤比例增高。重伤比重大。

卫勤部署要点是将卫勤分队医务人员大部分派到各点以加强现场急救和初步救治。因部署分散，重伤员可直送就近的军队或地方医院治疗，无须按本部队系统逐级后送。轻伤则随队或集中治疗。

马岛战争英军卫勤保障

马岛战争是英国和阿根廷于1982年4月2日至6月11日进行历时74d的海上局部战争，双方使用了陆、海、空最现代武器装备，是以海军为主体的立体战争。英军在时间仓促、远离本土（距英国13 000 km）、战区风浪大、气温低（-3℃至4℃）、岛上多山以及经过长途海运后，进行的登岛战争，并取得了胜利。英军供应和卫勤保障工作是非常成功的，可见平时就有良好的战勤计划。

（1）组成战时内阁和卫勤指挥体系：战争一爆发，即由英首相和3名部长及4名顾问组成战时内阁，派遣特混舰队远征。对战争的基本方针是：①尽量减少伤亡。②不轰炸阿根廷本土。③登陆时机视情况而定。卫生勤务由海军医务参谋官指挥，主要职责是：拟定卫勤保障总规划；向特混舰队司令提出卫勤保障建议；为各舰船进行医疗支援。

（2）加强参战舰船的卫勤力量：从几家海军医院抽调了211名医务人员配属给医院船和舰队。其中外科医生11名，麻醉师7名，内科医生6名，神经科医生3名，病理科医生2名，眼科医生1名，放射科医生1名，普通医生8名，口腔科医生15名，医疗检查官8名，护理军官15名，护士26名，医疗技师37名，医士71名。对大型舰艇和航空母舰增派了1～2名外科医生。

（3）征租大量民船，协同卫勤保障：英军征用和租用民用船只58艘，4月10日在亚历山大港征用“乌干达”号客轮，立即驶向直布罗陀，边航行边改装，仅用了65h改装成有床位1 074张的医院船，配备了各类卫生人员180多名。有直升飞机停机台。还装载了约供3个野战医院使用的主要物品。“乌干达”号从5月12日驶入马岛海区至7月18日驶离南大西洋，共收治了730名伤员，行各类手术500多次。另征用“伊丽莎白二世”和“堪培拉”号作运兵船和备用医院船。

（4）英军海上和登陆部队的医疗救治：英军先夺取战区制海权和制空权，摧毁了阿方的主要战斗力量。登岛成功后，在附近一幢牧民居宅内展开了一个团救护所，向各连增派1名卫生员，建立了前沿包扎所和登陆基地后送医院（设有收容、分类、复苏组织和手术室）。共收转了1 053名伤病员，其中伤员658名，行211次手术，也有小部分是阿方伤员。

英军划定了一个“红十字箱”的海区。有三艘卫生运输船在该区接送伤病员。停在该区内的“乌干达”号的伤员绝大多数是由登陆基地后送医院经卫生运输船送来的。

（5）伤员后送及英本土医院收治：伤员救治分为四个阶段：第一是早期处理阶段，分别在战场各种舰船和登陆基地后送医院进行；第二是伤情稳定阶段，在“乌干达”号医院船上进行，第三为后送阶段，分海运和空运后送：海上后送由另外3艘运输船送至乌拉圭蒙得维的亚港，计593名（含29名阿根廷伤员）。空运后送是由该港运至本土，共561名，航程共23h，距离约11 000km，7月18日运完全部伤员；第四是伤员在本土医院治疗阶段。

英军参战人数为35 000名，共死亡255名，伤员777名，战斗死亡率为24.7%。所采用的战地救护、登陆基地后送医院、医院船、海上后送、空中后送、国内医院收治这一体系，特别是在登陆基地后送医院的早期治疗对降低死亡率起了重大作用。

海湾战争中美军的医疗支援

海湾战争自1991年1月17日开战至2月28日停火，历时42d，是伊拉克和科威特开战后，以美国为首的多国部队与伊拉克之间的一场高技术、以空袭为主，地面、海上进攻相结合的沙漠地域的现代化局部战争，并取得胜利。美军的医疗支援如下：

（1）庞大的卫勤保障：美军根据朝鲜和越南战争的伤亡经验和伊方有现代化武器，认为此次战争将有3.5万名伤员和1万名阵亡。美军动员了约40万后备役人员，在全国各退伍军人医疗中心增设了1.6万张床位，将全美的2 028个烧伤床位扩展3倍，设了6个空运医疗接收站，为接收大量伤员作好准备。

美军从海军抽调近2 000名医务人员配属给“仁慈”号和“舒适”号医院船，从各医疗中心抽调3 200名军医，另外将第五舰队医院也调到沙特。根据热带沙漠气候，装备了通风较好的敞开式医院，部署在海湾地区的各类医院有50多个，约有2万张床位，各类医务人员5万名，平均每10名参战人员中有1名医务人员。

（2）靠前配置救治力量，是这次战争卫勤的特点：每个作战营都配备一个救护站。机动外科医院推进到离战线1～2km左右的地方，尽可能使伤员在30min内得到手术。一般野战医院也设在离前线仅5km处。之所以能如此靠前配置是因为有压倒优势的火力和军力。

（3）加强防护：面对伊拉克可能使用化学和生物武器的威胁，部队分发了从英国采购的SIO型防毒面具和Mark IV型分体式防护服（比美军的要轻1 816 g）。单兵装备了化学毒剂报警器、神经毒解毒包、皮肤消毒包、隔热水壶、净水消毒片和快餐口粮无焰加热垫。坦克乘员配备了制冷背心。为增强对生物战剂的防护和预防疾病，美军接种了伤寒、肝炎和天花疫苗。

（4）机动灵活的后送：伤员在战场上经“战地救生员”（每10名士兵中就有1名）初步救护，转机动野战外

科医院，30min 内进行手术治疗，再送至5 km处科室齐全的野战医院。计划重伤员在此紧急治疗后继续后转到医院船，或经空运到美在德国和英国的野战医院。部分伤员可空运回美国本土医院。直升机可从营救护站将伤员直接送往野战医院、医院船和空运后送医院。

美军在海湾战争中主要靠空袭和导弹袭击，摧毁了伊方的陆、空武器装备和通讯设施，并造成数十万人的死伤。美方地面战斗少，死伤不多。参战人数共52.7万名，战斗死亡148名，伤员467名，战斗死亡率24.1%，平均每天约有10名伤员。

战伤外科学

战伤外科学

战伤外科学 war surgery 是研究战伤发生发展规律、战伤临床病理特点和防治的一门学科，是创伤外科学在战时的应用和发展。它既是外科学的一个分支，又是军事医学的重要组成部分。

战伤外科学具体研究各类武器的杀伤作用和致伤原理；伤后局部和全身反应；各类战伤，各部位战伤的发生发展过程、临床表现及其病理基础，早期分类和临床诊断，急救和治疗，特别是对成批伤员的处理原则和方法以及战伤的防护。

战伤外科的基本任务是在战时运用科学的组织管理和优良的医疗技术救治伤员，提高治愈率和归队率，降低伤死率和残废率，维护战斗力和劳动力。

战伤外科在医学基础理论、基本知识、基本技能方面与平时外科是相同和一致的，但具有以下主要特点：①救治对象常是短时内发生的大批伤员，很多战伤的伤类伤情复杂，急性伤病多、重伤多、多发伤与复合伤多，并可出现平时少见或不见的特殊伤病。②救治方法多需分级进行，或一线抢救后直接送后方治疗，医疗后送任务十分重要和艰巨，严重战伤常需多专科的综合治疗。③救治条件甚为困难，野战救治机构可能受敌方威胁，经常需随部队转移，医疗设备和药材的携带和供应、防寒防暑、水电和其他生活保障受很大限制，要在坚持医学原则的前提下因地制宜，就地取材，保证救治质量和任务的完成。④卫生工作有赖于军事、政治、后勤等方面的指挥、支援和协同，卫勤组织领导更有赖于先进技术与科学管理的结合。

战伤外科学是在战伤救治实践中发展起来的。它随着武器和战争的发展而发展，随着外科学尤其是创伤外科以及相关学科的进展而进展的。火药未发明前，战伤仅为冷武器伤。中国早在公元前222年即将疗伤技术归属外科。汉代以前已应用麻醉药。汉名医华佗（141～203）为伤员施行刮骨疗毒、剖腹等手术，创用麻沸汤无痛术。南北朝时期刘涓子所著《金疮专论》为中国历代战伤处理技术的总结。隋代已应用丝线结扎血管和创伤组织切除术。元代危亦林的《世医得效方》对骨折整复术有了全面描述。明、清以来，传统医学外伤救治也有长足发展，特别是对四肢骨折固定与治疗技术、止血粉、治疗烧烫伤虎杖粉都有推广。

古阿拉伯、希腊的 Hippocrates、Galen 等（公元前460～前200）用烧灼法治疗外伤。古罗马、埃及均有行军医院或包扎所。古印度文献中有拔箭法及包扎、缝合、牵引整骨术等记载。中世纪开始出现了火器伤。16世纪法国 Ambroise Pare 创用血管结扎法止血。18世纪法国 D J Desault 和意大利 Botallo 提出清创术的基本原则，法国 D J Larry 建立医疗后送制度。19世纪俄国 Н И Пиротов 提出伤员分类作为一种组织方法，强调组织工作在伤员救治中的重要性；J Lister 首创石炭酸消毒无菌技术；J Esmarch 发明急救包和止血带；Lewisohn 用枸橼酸钠抗凝输血。20世纪 Domagk 创用磺胺，Fleming 发现青霉素等，他们均对战伤救治的发展起过重要作用。

第一次和第二次世界大战战伤救治实践中提供的丰富经验，使分级救治原则、火器伤清创原则、抗休克、抗感染、麻醉复苏技术及专科治疗等在理论和实践上达到了新的水平。核武器、化学武器和生物武器的制造和使用，使战伤救治进入了“三防”的新阶段。一系列新式火器在朝鲜战争、越南战争、中东战争和两伊战争中的使用，导致了高速轻质投射物伤和反坦克导弹烧伤综合征等新武器伤，还有导弹燃烧剂伤害和激光伤害等，都为战伤救治提出了许多新课题，促使近代大量医学新技术在战伤外科中得到广泛的应用，如血管神经的修复、显微外科、骨折固定和填充材料、血液保存和血液代用品、脏器移植和组织器官的代用材料等，提高了战伤后期的修复治疗水平。

中国近代战伤外科大致也经历了上述发展过程，并经历次革命战争而逐步提高。红军初期，连有卫生员，团有卫生队，苏区建立了卫生学校。1931年红军总卫生部成立，并建立了野战医院、兵站医院、后方医院和后方总医院。抗日战争时期在延安建立了医科大学，各解放区开办了卫生学校和药材生产供应机构。白求恩、柯棣华等率领的医疗队在培训军队战伤外科技术人员和救治伤员中发挥过重要作用。解放战争时期，逐步建立了营、团、师战救卫勤机构，野战兵站和后方各级医院，分级救治体系基本形成。编译出版了战伤救治书籍，培训了大批卫生干部。朝鲜战争期间，战伤外科工作在卫勤组织、药材和血液供应、专科治疗等方面都有新的发展。战后全面总结了战伤救治经验，编写了《野战外科学》、《战伤救治原则》和《野战外科技术手册》等书。新中国成立以来，随着社会主义建设和军队正规化、现代化建设，战伤外科得以全面发展和提高。建立了野战外科研究所、各级创伤外科中心和有关学术组织，广泛开展现代战伤基础理论、应用技术的研究和战救器材的研制，不断取得新的成果。开展了国际、国内和军内的学术交流，编写出版了一批专著和专业参考丛书，如《野战外科学》、《创伤治疗学》、《烧伤治疗学》、核武器、化学武器和生物武器的医学防护等。培训了多层次的战伤、创伤专业技术人员，加强了各级医疗救治机构的建设和医疗器材的装备，在全军形成了医疗、教学和科研三结合的战伤外科体系和技术队伍。战伤外科学的不断发展和提高，在国防卫生现代化建设中正发挥越来越大的作用。

战伤与战伤分类

在战斗中由敌方武器直接或间接对人员造成损害，或因战斗行动及战争环境造成的损伤统称为战伤（war wounds）。各类事故（翻车、枪支走火等）造成的意外损伤为非战斗减员，不作为战伤统计。

战伤的病理过程、临床表现和救治技术与平时创伤基本相同，但具有一些平时创伤少有的特点：①伤情复杂：现代战争，杀伤武器种类繁多，威力大，投射物速度快，火力密度与射击精度高，使战伤变得更为复杂、严重和广泛，多发伤和复合伤增多。②伤道污染重，高速投射物击穿人体后，不仅使伤道周围组织破坏，甚至可使远离伤道的组织发生损伤，而且可将衣服碎片、泥土等污物带入伤道，使伤道发生污染，加之战时难以及时施行外科处理，故较平时创伤更易发生严重感染。③伤员成批发生：战时伤员多成批发生，战争环境又常不固定，部队流动性大，因此，须根据伤情的轻重缓急进行分类、后送和分级救治。战伤分类的目的是为了更好地对战伤进行诊断、后送与治疗，以利于战伤统计和研究。战伤分类主要有以下方法。

按原因分类 （1）冷武（兵）器伤：是指刀、刺刀、剑等锐器所致的损伤。现代战争除白刃战尚可出现刺伤（戳伤）、切割伤（刀伤）及砍伤外，冷武器伤已很少见。冷武器伤的伤情主要取决于武器的种类、致伤力和受伤部位。锋利兵器所致切割伤，创缘整齐，周围组织损伤较轻，如处理及时，较易愈合。砍伤创缘多不整齐，周围组织损伤较重，常有不同程度的挫伤或撕裂伤，污染多较重。深部刺伤可造成重要器官、大血管损伤，伤情严重者可迅速死亡。

（2）火器伤：指以火药作动能发射投射物所致损伤，有枪弹伤和弹片伤两类。由枪弹和弹片直接造成的损伤称为原发性损伤，或称原发投射物伤。投射物击中其他物体，由于动能传递构成继发投射物（碎石、木块等）造成的损伤，或炸弹、炮弹爆破引起房屋、工事倒塌和燃烧间接造成的人体损伤，则称为继发性损伤。由继发投射物所致损伤亦称继发投射物伤。现代战争，弹片伤多见，但以枪弹伤死亡率较高。火器伤伤情主要取决于投射物的速度、质量、形状和致伤部位。高速投射物所致的损伤多较严重；大弹片击穿人体时，常有泥土或其他异物污染；小弹片击穿人体时，常存留于体内形成盲管伤。同一投射物对不同组织所造成的损伤程度亦不同，密度大的组织（骨骼）和含水量高的组织（脑、肌肉）损伤较重；弹性大和含气组织（皮肤、肺）则损伤较轻。

（3）燃烧武器伤：由燃烧武器（火焰喷射器、燃烧弹等）所致损伤主要是火焰烧伤，此外，尚有磷、镁等化学烧伤。现代武器发展迅速，许多武器已不属单一火器或燃烧武器，杀伤因素是多样的，如气浪弹虽属燃烧武器的改进型，但其杀伤因素包括冲击波、高温和弹片，而以冲击波伤害为主，次为高温和弹片；燃料空气炸弹爆炸后可引起冲击伤、窒息、烧伤和弹片伤，以冲击伤为主。

（4）核武器伤：核辐射、冲击波和光（热）辐射是核武器三个主要杀伤因素，所致损伤多为复合伤。如放射损伤复合烧伤或冲击伤，烧伤复合放射损伤或冲击伤等。核武器爆炸时所产生的超压和动压引起房屋、工事倒塌，伤员的位移或被抛掷等，可造成各种开放伤或闭合伤。

（5）化学武器伤：少数化学毒剂（如芥子气）可引起粘膜或皮肤烧灼、糜烂等损伤；多数化学毒剂则引起伤员全身中毒。从战伤外科角度考虑，主要是化学性复合伤。

（6）激光武器伤：由激光武器所致的损伤称为激光武器伤。目前正在研制和试验的杀伤性激光武器，主要有激光致盲武器和激光枪等。其主要作用是致盲，近距离的激光枪照射也可使受照者致死。

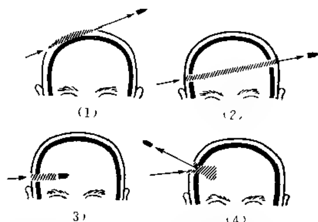
（7）非武器伤：是由战斗行动或战争环境所引起的其他损伤，如冷伤、战壕足、淹溺、电击伤等。丛林作战时，还可发生蜂蝎螫伤、蛇咬伤等。

按部位分类 为便于战伤统计和后送救治，受伤部位按解剖定位标准分为头、颈、胸、腹、骨盆、脊柱、上肢和下肢八个部位。各部位的致伤率与致伤武器种类、使用方法和伤员受伤时体位等因素有关。如小型爆炸性武器多伤及下肢，筒形钢珠弹多伤及上半身等。但历次战争中，各部位的负伤率大致相似，以四肢伤最多，下肢又高于上肢。

按组织损伤程度分类 皮肤、粘膜完整的深部组织损伤称为闭合伤。皮肤、粘膜破裂的深部损伤组织、器官直接与外界相通者称为开放伤。大多数战伤为开放伤。除冷武器所致的刺伤、切割伤、砍伤外，亦可由武器的间接作用引起撕裂伤或撕脱伤。现代战争中，大多数开放战伤为火器伤。若发生核战争，则烧伤的比例将显著增加。

根据组织损伤程度，火器伤分为点状伤、撕裂伤和毁损伤。点状伤伤口小，直径1cm左右，多见于中速枪弹和高速小弹片（珠）伤，但不能因伤口小而判定损伤轻，有时也可发生严重的深部组织损伤。撕裂伤常见于极高速的枪弹、弹片和无弹壳的软弹头枪弹伤。这类投射物可在体内爆裂成许多碎片或发生严重变形，使组织撕裂和挫伤；尖端有裂口的箭头弹等击穿人体后亦可造成撕裂伤。毁损伤的组织破坏广泛而严重，组织缺损多，伤部失去原有形态，大都难以修复，如踩中地雷发生爆炸，甚至整个小腿可被毁损。

火器伤不论其组织损伤程度如何均为穿入伤。穿入伤即致伤物穿透皮肤或粘膜而伤及深部组织。若体腔（腹腔、胸腔、关节腔、脑膜腔、脊髓腔等）被穿破，则称为穿透伤。据穿入伤或穿透伤伤型又分为盲管伤和贯通伤（见图）。只有入口而无出口的伤道称为盲管伤。火器性



火器伤的类型,以头部伤为例

(1) 切线伤 (2) 贯通伤 (3) 盲管伤 (4) 反跳伤

盲管伤均有异物存留。盲管伤的伤情轻重不一,重者造成重要生命器官破裂,甚至立即死亡。由于盲管伤伤道有时不易辨认,检查时应仔细全面。盲管伤的发生率较贯通伤高,约为4:1。比例最高的是头部,其次是胸部。既有入口又有出口的伤道称为贯通伤,多发生于距射击点或爆炸点较近处。贯通伤投射物所消耗的动能为入、出口处的动能之差,而没有消耗全部动能,故损伤范围有时反比盲管伤小。多数情况下,贯通伤的出口大于入口,如出、入口均小,常由高速枪弹或高速小弹片(珠)武器近距离致伤造成;入、出口均大,常由大弹片致伤。贯通伤出、入口位置的连线不完全表明伤道的位置。因为伤后随着伤员体位的改变,伤道位置可能发生变化;投射物致伤过程中在体内遇到阻力时可改变方向。因此不能用出、入口连成直线来判断组织、器官的损伤,而应根据临床表现仔细检查,以免漏诊或误诊。有的贯通伤表浅,投射物沿体表切线方向通过,使出、入口连成一条沟槽状伤道,称为切线伤。若投射物穿入人体组织后动能变小,遇阻力后从原进入伤道弹出,形成出、入口集中于同一伤道时则称为反跳伤。反跳伤的处理同盲管伤,但伤道内无投射物存留。一般切线伤和反跳伤的组织损伤较轻,但有时能量也可传至深部组织造成损伤,如头部切线伤或反跳伤可造成颅内损伤。冷武器所致的穿入伤或穿透伤,也可有盲管伤或贯通伤。

战伤闭合伤常见的为挫伤和挤压伤,多由房屋、工事倒塌、战车翻倒、重物挤压造成。挫伤系由重物或钝器撞击引起。严重挫伤可发生骨骼、大血管、神经损伤,甚至多脏器破裂。挤压伤由重物挤压所致。严重的挤压伤可发展成挤压综合征或筋膜间隙综合征。在攻击、追击中,可发生踝部扭伤,在气浪弹、核武器爆炸时,可发生冲击伤。

现代战争中,战伤日趋复杂化,常是多种致伤因素同时造成多部位伤、多脏器损伤,开放伤和闭合伤也可同时或先后发生。在战伤分类中,将这类多部位、多因素伤情复杂的损伤,分别称为多发伤和复合伤。多发伤系由单一致伤因素造成多部位和(或)多脏器的严重损伤,即使单独存在也可构成对伤员生命的威胁或导致残废。例如腹部穿透伤同时损伤胃和肝脏;股骨开放骨折同时有骨盆穿透伤等。某一部位或脏器的多处损伤及伤情较轻时不属于多发伤,而称多处伤。例如小肠多处穿孔,股骨多处骨折,四肢多处小弹片伤等。复合伤是指两种以上致伤因素所致的损伤,如放射损伤复合烧伤(放烧复合伤)、烧伤复合冲击伤(烧冲复合伤)等。通常将主要伤情放在首位。"合并伤",实际属复合伤(烧伤复合创伤),或属多发伤(腹部严重挫伤,肝、脾、胰破裂)。联合伤是同一致伤因素造成的相邻两个部位的多发伤(如胸腹联合伤)。

创伤弹道学

弹道学是研究弹丸、弹片等投射物运动规律的一门学科,包括膛内弹道学、膛外弹道学和终点弹道学三部分。创伤弹道学(wound ballistics)是终点弹道学的组成部分,是研究投射物击穿人体或动物体后在体内的致伤效应和致伤原理的学科。它是研究火器伤的理论基础,因而是战伤外科学的重要内容。

第一次世界大战前,由于当时缺乏创伤弹道学知识,在战伤处理上屡犯错误,如清创不彻底,对污染伤口早期缝合等,使残废率和死亡率很高。第二次世界大战后,应用高速摄影和微秒X线照相等技术,进行了创伤弹道学研究,在此基础上提出了火器伤的处理原则,如全面检查伤道,早期彻底清创,延期缝合伤口,必要时作补充清创等,从而大大提高了战伤救治水平。近年来,许多国家正从事于高速或极高速武器的研制,所致损伤常更加严重,创伤弹道亦更加复杂,甚至远离伤道的脏器或组织亦可能发生损伤。

致伤原理 投射物击中人体时,其作用力(动能)向两个方向推进,一是前冲力,方向与弹道一致,在前进中直接劈裂、断离和击穿弹道上的组织,形成永久伤道或原发伤道。二是侧冲力,方向是向伤道侧方。高速投射物击中人体时,会产生极高的压力,约6864.9～13239.5kPa(70～135kg/cm²),使伤道周围组织急剧压缩与移位,由此形成比原发伤道大几十倍的空腔,因其

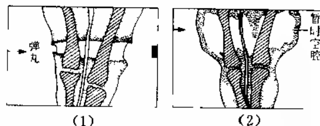


图1 暂时性空腔

(1) 枪弹击穿狗腿后约0.2ms,狗双侧大腿刚形成的空腔 (2) 穿过狗腿后约1.1ms,空腔已接近于最大容积(箭头表示射击方向)

存在时间仅数毫秒，故称暂时性空腔(图1)。空腔内压力的急剧变化，可导致伤道及邻近组织发生撕裂、脏器破裂和骨折。由于空腔呈负压，可吸引伤道外口的污物而污染伤道(见"瞬时空腔效应"条)。

伤情决定因素 (1)投射物速度：投射物的致伤力是其动能，动能中的主要因素是速度。

$$KE=\frac{mv^2}{2g}$$

式中 KE 代表动能(kg·m)；m 代表重量(kg)；v 代表速度(m/s)；g 代表加速度(m/s²)。在有效射程内，因重力加速度极小，可忽略不计。由上式可知，动能与速度平方成正比。例如速度由1变为2，动能则由1变为4。由此可见，投射物速度增高后，动能会有显著增大。

(2)投射物质量：动能与投射物的重量成正比。在投射物速度不变的情况下，动能的增加与投射物的重量增加成正比。由于惯性作用，投射物愈重，飞行中愈能保持其速度，射击距离愈远，造成的损伤愈重。在动能相同的条件下，重量愈轻的投射物，在前进过程中易于减速，有效射程较短，射入体内后更易减速，故多发生盲管伤。

(3)投射物稳定性：与致伤力及弹道性质有很大关系。枪弹从螺纹状(来福线)枪膛内射出后产生很大的旋转力，以保持前进中的相对稳定性，但在飞行中，由于空气动力的作用，枪弹可产生以下几种运动(图2)：①偏航：枪弹偏离飞行直线纵轴的运动。②翻滚：围绕枪弹中心旋转，转动中弹头方向甚至倒转，但枪弹仍继续向前飞行。翻滚是偏航运动过度的表现，在高速枪弹飞行时易出现。③进动：围绕枪弹中心作螺旋形转圈的偏航运动。④章动：呈玫瑰花结型小转圈的向前旋转运动。过度的章动会导致翻滚。投射物在撞击体表所形成的角度不同，组织损伤程度和伤道形状也有所不同：垂直进入组织时与组织接触面最小，传给组织的能亦较少，损伤较轻，斜角进入组织时与组织的接触面较大，传给组织的能量较多，损伤较重；在体内翻滚的枪弹，传给组织的能量相当于正位时的10—20倍。

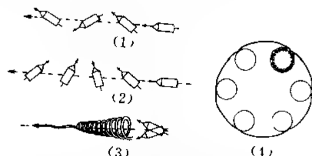


图2 枪弹在飞行中产生的几种运动

1 偏航 2 翻滚 3 进动 4 章动

(4)投射物种类：原发性投射物有枪弹、弹珠、弹片、箭头弹等；继发性投射物有碎石、玻片、木屑等。枪弹弹头有钝圆形和尖形两类。钝圆形枪弹在飞行中阻力大、减速快，进入组织后穿透力较差，但传给伤道周围的能量却较大，故近距离致伤力较大。尖形弹头则相反。弹头外壳多用高熔点合金构成，以防进入体内后炸裂。无弹壳的软弹头，进入体内后会裂成碎片，产生炸裂反应。海牙公约规定战时禁用此类枪弹。

弹片、玻片、碎石常为不规则形，飞行时呈旋涡样转动或翻滚式前进，故阻力较大，减速较快。珠弹表面光滑易于克服空气阻力，但因其截面密度(投射面积/重量)较一般枪弹大，质地较轻，故飞行中也易减速，进入人体后常呈曲折或摇摆运动，在遇到不同密度的软组织时，很易改变方向，造成多脏器损伤。

(5)组织特性：枪弹的致伤效应与组织的密度、含水量和弹性等因素有直接关系。组织密度愈大，含水量愈多，弹性愈差，则损伤愈重。骨组织密度大，弹性小，投射物击中后易发生骨折：长骨干多为粉碎骨折；颅骨、肋骨及长骨骨骺端常形成孔洞，并有放射状裂纹。肌肉和脑组织含水量多，易吸收动能而造成严重损伤。肝、肾等实质脏器密度大、弹性小、质地较脆，被击中后常发生碎裂，周围有放射状裂纹。胃肠等有腔脏器，在形成暂时性空腔时通过其中的气体膨胀或液体传导，可招致远离部位穿孔或内膜损伤。血管弹性大，除直接命中外，很少发生断裂，但可因牵拉作用而使远离部位内膜损伤，形成血栓。肺密度小而弹性大，含有大量气体，投射物能量的传导有限，故损伤多较轻。皮肤弹性大，投射物穿入皮肤后易发生回缩。筋膜韧性大，可耐受相当大的牵拉。

组织(伤道)的厚度与致伤效应有很大关系。5.56mm 枪弹进入体内后约6~7cm 开始翻滚，而7.62mm 制式枪弹约在15~20cm 处翻滚。故伤道愈长，枪弹在体内翻滚的机会愈大，造成的损伤亦愈重。

伤情特点 (1)伤道出入口：投射物穿入人体的通道称创伤弹道，即伤道。贯通伤伤道的出入口有三种情况：①出口大于入口：最常见，投射物穿入组织遇阻力后失去稳定性，与组织接触面积增大，以致造成比入口处更多的组织损伤。如投射物击碎接近体表的骨骼，碎片外冲，也会增加撕裂组织的作用而使出口扩大。②出口与入口同大：多见于较重的枪弹高速正位贯穿组织，或高速钢珠弹贯穿组织时。③入口大于出口：多见于人体接近射击枪口。因该处动能很大，可破坏入口处皮肤的回缩力，致使入口增大，又因距枪口近，枪弹飞行中尚未形成明显的偏航，且速度很快，进入体内后，如未碰到坚硬的骨组织，不易发生翻滚，弹体几乎沿其飞行轴线贯穿机体的某一部位，因而出口也较小。伤道的入口和出口处常可见皮下组织外溅，犹如卵石击水，引起水花向上激溅，此称为"激溅现象"。

(2)伤道：从病理形态学角度伤道可分为三个区域：①原发伤道区，投射物直接损伤组织后造成的永久性伤道，其中有脱落的坏死组织、凝血块、异物等。②挫伤区：紧靠原发伤道而遭受挫伤的区域，通常有0.5~1.0cm

宽，相当于形成暂时性空腔后又恢复原位的组织。失去生机的挫伤组织，在伤后数小时内尚难辨认，待出现炎症分界(约2～3d)时才能看清。③震荡区：挫伤区外部分，通常较挫伤区略宽，与正常组织间界限不很明显，其范围与传至组织的能量有关。脑组织粘滞性大，弹性小，含水高，有利于能量传播，故震荡区常较大；肺组织弹性大，含气多，不利于能量传播，故震荡区较小。震荡区内组织并未直接遭受损伤，伤后短时间内看不出显著变化。伤后数小时，逐渐出现血循环障碍：淤血、溢血、血栓形成、水肿等。血栓形成可导致组织坏死；水肿可压迫周围组织，引起局部缺氧和坏死。投射物穿入组织时可将污物带入伤道，暂时性空腔产生的负压可将伤口外的污物吸入伤道，故所有创伤弹道都是污染的，在创伤弹道的处理上应注意这一点。

瞬时空腔效应

高速投射物击中人体后，在体内形成瞬时空腔过程中所引起的致伤效应，称为瞬时空腔效应(temporary cavitation)。

高速投射物在击穿人体时，立即会产生很强的压力波，其最高压力值可达10 000kPa以上。在投射物之后，高压波可使周围组织急剧向外扩张，形成巨大空腔，其直径约为投射物直径的10～30倍，但持续时间仅数毫秒。空腔达最大容积后，因组织弹性回缩作用而迅速萎陷，经数次脉动后方消失。当空腔开始形成时，其压力值最大；而空腔达最大时，其压力值最小，即最大负压值。在空腔急剧扩张与萎陷的过程中，周围组织受到了挤压、牵拉和撕裂，因而造成不同程度的损伤。

瞬时空腔的大小和形状，取决于组织本身的性质和组织实际吸收的能量。高速投射物对不同组织的致伤效应为：①肌肉：易于吸收能量。高速投射物形成的空腔近于球形，出口处呈"喷火口"状，伴有皮肤撕裂和肌肉碎片向外冲出。投射物速度较低时，空腔则呈梭形或圆柱形，出口处的组织破坏亦较轻。②肺：含有大量气体，密度很低，不易吸收能量。因此，在肺内形成的瞬时空腔不仅较小，而且边缘亦不清楚。用高速小弹片射击狗的胸腔时，在高速X线摄影上显示其空腔基本呈管状，无明显扩大。③腹腔：向猫的肠管内灌注硫酸钡后进行高速弹射击，同时作高速X线摄影，显示腹腔内出现很大的瞬时空腔，并可见硫酸钡从多处肠管漏入腹腔内。尸检时证明，肠管有多处穿孔。④颅脑：高速投射物穿过颅骨进入脑组织后，也会产生瞬时空腔，但坚硬的颅骨限制了瞬时空腔的扩大。如能量较大，可使颅骨沿骨缝被撑开，甚至破碎。

战伤病理学

战伤病理学(pathology of combat incurred wounds)是运用病理学理论和方法研究战伤原因及发生发展规律，阐明战伤本质并为战伤防治提供理论依据的学科。

战伤病理学发展 战伤病理学是随战争武器发展而发展的。第一次世界大战中有关于火器伤、爆震伤病理变化的研究。第二次世界大战中，对创伤弹道学、创伤病理过程等有了进一步认识。第二次世界大战末，日本广岛、长崎遭原子弹袭击造成巨大伤亡，1949年首次较系统地报告了原子武器伤员的病理变化，此后，核试验及其他武器试验进行了大量动物效应(实验)的病理研究。在实验室研究了核武器、化学武器、生物武器所致的病理变化，使这类特殊武器战伤病理学有了较快的发展。常规武器方面，由于出现了新型高速轻武器、高速小弹片(珠)武器、小型爆炸性武器、特殊燃烧性武器及气浪弹、燃料空气炸弹等，对火器伤病理、创伤病理、烧伤病理和爆震伤病理等提出了新的课题，亦促进了战伤病理学的发展。有些国家正在研究激光武器，并注意到微波、次声对人体的伤害作用，这些致伤因素的病理效应亦引起了人们的注意和研究。

战伤病理学亦是随着病理学及其相关科学技术的发展而发展的，是在一般病理学基础上建立和发展起来的。在病理解剖学和病理组织学的基础上，超微结构研究和分子病理学等方法在战伤病理学中得到运用，并日益与生物化学、生物物理学等学科相结合。在生物化学、免疫学、微生物学、血液学等学科中，亦各自运用学科理论和方法研究战伤问题，并与战伤病理学互相渗透。现代科学技术，如高速X线摄影用于研究创伤弹道学，核磁共振用于研究辐射损伤，酶化学用于研究化学毒剂伤等，大大深化了对战伤的认识。一般病理为战伤病理学提供理论基础和研究方法，通过研究战伤病理学，又丰富了病理学的内容，推动了病理学的发展。在平时，战伤病理学主要是通过动物实验进行的，故也推动了实验病理学的发展。

战伤病理学内容 战伤(武器损伤)的基本病理过程和基本病理变化(组织损伤、循环障碍、炎症反应、组织修复及有关机能代谢变化等)，与一般病理学(一般病因所致变化)基本相同。但不同武器的致伤因素、引起的病理变化又各有特点。战伤病理学按不同武器所致的不同伤类，进一步分为创伤病理学、烧伤病理学、核武器损伤病理学(包括放射病理学)、化学武器损伤病理学、细菌武器伤害病理学及特殊环境(高原、深水、高空、航天等)病理学等分支，其中有的尚未形成独立的学科。

战伤病理学任务 战伤病理学的主要任务是在了解武器致伤作用的基础上，研究致伤因素的致伤原理及战

争条件下对发生损伤的影响；研究战伤本身及其并发症、后遗症发生发展的规律；研究损伤后机体所发生的形态结构、功能和代谢方面的病理变化；从病理学方面研究并评价致伤后对战斗力的影响及其恢复的可能性；研究战争在不同地区、不同阶段时战伤致伤原因；以研究战伤为目标，丰富病理学的基础理论知识和技能。通过这些，为战伤的诊、防、治和组织卫勤提供病理学理论依据，并为发展病理学作出贡献。

烧伤病理变化

烧伤是一种由热力、化学物质、电流或放射线引起的复杂的外伤性疾病，其不仅发生皮肤以至其深层组织的损伤，而且各内脏器官也可能出现功能、代谢和形态方面的病理变化，影响、甚至决定烧伤的临床经过和预后。

烧伤深度的划分及各度的形态病变 对烧伤深度的划分，中国目前广泛采用三度四分法，即Ⅰ度、浅Ⅱ度、深Ⅱ度和Ⅲ度。Ⅰ度烧伤：损伤最轻，仅伤及表皮角质层、透明层、颗粒层和棘细胞层，基底层健存。肉眼观察皮肤仅显红色。数日后炎症减退，坏死表皮由基底细胞再生而替代，常于1周内痊愈，无瘢痕形成。浅Ⅱ度烧伤：伤及真皮乳头层，表皮全层坏死。肉眼见伤处出现水疱。水疱溃破或剪破后露出鲜红创面，其中可见细密的血管网（系未凝固的浅部血管充血所致）。在无感染的条件下，约经7～10d，由残留基底细胞及皮肤附件上皮再生，形成披覆上皮，使创面愈合。深Ⅱ度烧伤：伤及真皮网状层，但真皮深层及其中的皮肤附件深部结构仍健存。肉眼见表皮和真皮胶原纤维凝固坏死后形成干痂，透过痂皮可见散在的细小红点，为残存的皮肤附件周围发生充血的毛细血管丛。深Ⅱ度烧伤创面靠残存皮肤附件上皮再生，长出新生上皮而修复。Ⅲ度烧伤：包括深达皮下脂肪以及深达肌肉、骨骼的烧伤。烧伤处皮肤全部坏死，结为焦痂，严重时完全炭化。透过焦痂可见粗大血管网，为皮下淤滞或栓塞的血管。Ⅲ度烧伤只能靠创面边缘长出表皮修复，如创面面积过大，则需植皮才能使创面愈合。

烧伤创面形态随病程的进展及感染的有无而异，创面肉芽组织常于伤后第1周内即可见到。在严重烧伤，肉芽组织的生长可延缓2或3周，伴有严重异常代谢的败血症患者，也会出现肉芽组织延迟生长现象。纤维蛋白与纤维结合蛋白是伤口粘接的成分，是新生毛细血管和成纤维细胞向伤口内生长和伸展的支架。关于伤口收缩的机制，目前认为是伤口边缘新生的肌纤维母细胞的拉力作用引起的，与胶原形成无关。

烧伤的全身性感染与炎症反应 烧伤的全身性感染主要表现为烧伤败血症、脓毒血症、创面脓毒症以及血行弥散性真菌感染等。据统计，约有80%～90%的败血症来源于创面感染，其他还可来自肠道（肠源性感染）、化脓性静脉炎、深部的坏死肌肉以及呼吸道感染。烧伤创面脓毒症时每克被侵犯组织的菌量常超过10万，由于大量细菌毒素或烧伤组织崩解产物毒素的吸收，可发生与败血症相同的临床症状，但血培养常为阴性。最常见的是绿脓杆菌创面脓毒症，这时焦痂内有大量细菌，向未被烧伤的皮下脂肪甚至筋膜侵入，常围绕血管滋长，并发生出血坏死灶，尽管有大量细菌入侵，局部却没有或有极少白细胞浸润。严重烧伤时全身出现的炎症与通常所见急性炎症反应有所不同。炎症病灶，包括脓肿在内，均以单核细胞为主要浸润细胞，中性粒细胞的反应却极其微弱。这可能是机体反应性改变的一种表现。近年来烧伤的真菌感染逐渐增多。真菌种类有念珠菌、曲菌、毛霉菌、新型隐球菌、组织胞浆菌等，以念珠菌为最常见。真菌在全身各主要器官除引起组织坏死、出血、梗死、脓肿样病灶和溃疡形成等外，还可发生真菌性败血症。严重烧伤病例，真菌在不同脏器组织中引起的炎性病变，也均以单核细胞浸润为主。

烧伤时各系统的病理变化 ①呼吸系统：按其发生的原因可分为原发性及继发性两种。前者系吸入热或其他有害气体所致的直接损伤（吸入性损伤）；后者并未受到热或化学物质的直接损害，而是烧伤后继发性合并症。气道烧伤的病变包括从鼻腔、口腔起到气管、主支气管及肺内支气管树的改变，早期主要为充血、水肿、出血、坏死、炎细胞浸润、溃疡形成及杯状细胞增生与粘液分泌增多等。至烧伤后期，这些病变发生的频数和程度渐趋减轻而代之以修复性病变，如上皮再生、肉芽组织和瘢痕组织形成。通常上呼吸道烧伤较下呼吸道烧伤多见，而且烧伤较深。其损伤的程度和累及的部位因致伤因素而异。湿热空气较干热空气更易造成呼吸道烧伤，尤易发生下呼吸道和肺的损伤，这是因为蒸汽所含的热能高于干热空气所含的热能。同样，速度很高的火焰比静止火焰厉害；同时吸入浓烟、CO及其他有毒的燃烧产物常较吸入单一热空气严重。

肺的烧伤病变可分为两类：①一般性烧伤病变。早期主要为肺充血、水肿、出血、肺泡壁毛细血管壁破裂、肺萎陷和肺气肿，至烧伤后期肺间质水肿、毛细血管内皮细胞和肺泡Ⅰ型上皮细胞的损害远较早期为轻，而肺部感染、肺泡Ⅱ型上皮细胞增生及肺泡隔纤维化则渐趋明显，符合"急性肺泡壁损伤"的演变过程。②肺烧伤后成人呼吸困难综合征。烧伤后肺水肿的发生率较高。开始为间质性肺水肿，尔后发展为肺泡内水肿。后者于电镜下见肺泡Ⅰ型及Ⅱ型上皮水肿，形成大泡，Ⅱ型上皮板层体减少、微绒毛变短、减少；Ⅰ型上皮有的坏死，基底膜暴露；肺泡腔内含水肿液或电子致密的透明膜。肺水肿的发生，除由呼吸道烧伤引起外，亦可继发于全身性水与电解质紊乱。上述肺毛细血管内皮细胞和肺泡上皮细胞的肿胀、坏死、基底膜暴露，共同构成肺水肿的形态学基础。烧伤时，导致肺毛细血管通透性增加的因素，除其本身内皮细胞损伤外，尚与烧伤组织释出介质的作用有关，如组

胺、cAMP 与 PGE_1 等。此外，氧自由基、过敏毒素及中性粒细胞的溶酶体也可能参与肺水肿的发生机制。

(2) 心血管系统：①心脏的病变早期主要是血管和间质的变化。以后则以心肌变性、坏死和感染为主，其中以心肌变性坏死、间质充血水肿和心外膜出血较为多见。于电镜下可见心肌核内小管、核内假包涵体形成和灶性肌原纤维溶解、线粒体肿胀空化、肌浆网扩张。心肌间质内含不等量中等电子密度的絮状物质，毛细血管内皮细胞连接处增宽，形成裂隙。一般认为，心脏的这些病变与缺氧、中毒及感染有关。临床上常见伤病员有心律不齐，但不一定伴有心脏形态结构方面的变化。②烧伤后血管的损伤可累及微循环及中等大小的动静脉。常见的较大血管改变是静脉感染及血栓形成——化脓性血栓性静脉炎，往往发生于通过烧伤创面进行输液、切开插管处的静脉，有的因滴注去甲肾上腺素或并发了心肌感染病灶。

(3) 消化系统：①烧伤后消化道的病变可累及咽、食管、胃、十二指肠及大小肠，主要表现为消化道粘膜充血、出血斑点、糜烂及急性溃疡形成。后者又称克林溃疡，其特点是胃及十二指肠多见，常为多发性，一般浅小，仅有轻微炎症反应，很少或没有纤维组织增生，可侵及血管引起出血，亦有较深者，甚至引起穿孔。溃疡一般呈圆形或卵圆形，但亦有些为不规则形、星形或蜿蜒状或狭长状，与粘膜皱襞底部相平行，检查时易被忽略。这些溃疡发生的基本原因是胃粘膜抵抗力低下，不足以抵御胃酸的消化作用。临床上常见溃疡在败血症或严重创面感染的同时或以后发生，其发生原理尚不清楚。②肝脏由于循环障碍、缺氧和感染等原因而常发生肝细胞变性、坏死和肝细胞再生及肝巨噬细胞增生、吞噬亢进。肝细胞坏死多位于肝小叶中央带和中间带，可为凝固性或溶解性坏死，呈局灶性或大块状分布。肝细胞变性可呈多种变化，如混浊肿胀、胞浆疏松、脂肪变性、胆色素沉着、灶性胞浆内变性、脂质髓样小体等。后者的超微形态为有膜包裹，内含脂滴及髓鞘样结构，故名。其发生可能与溶酶体内水解酶的释放、细胞内膜性结构损伤并与脂滴融合有关。溶解性坏死为细胞内多种细胞器广泛解体、消失的结果。灶性胞浆内变性可能是肝细胞坏死起始前的一种形式。烧伤病程短者，肝巨噬细胞增生明显，病程长者渐少。肝巨噬细胞增生与脾脏内单核细胞变化相比，后者数目减少，且吞噬现象罕见。而前者常显增生肿胀，并吞噬色素颗粒、红细胞、淋巴细胞或细胞碎片。由此提示，肝巨噬细胞的这种变化可能是对脾脏单核吞噬细胞功能削弱的一种代偿表现。③烧伤后，胆囊也可发生相当明显的病理形态变化，如胆囊粘膜多发性小溃疡、囊壁炎症或坏死、坏疽及胆色素结石等。④烧伤后胰腺可因休克缺血、缺氧或合并败血症而致炎症反应，严重者可引起急性胰腺炎。小川等 1981 发现，烧伤休克时胰腺腺泡细胞最显著的改变是自噬空泡和残余小体的出现，后者可能是自噬空泡进一步所产生的物质，两者并无严格的不同。严重烧伤时，胰岛β细胞的主要改变是分泌颗粒数目增加和细胞器增生与肿胀、变性，按其超微结构变化的发展过程可分为细胞器增生、肥大、细胞合成亢进和细胞器退变两个时期。⑤烧伤病人可因分解代谢旺盛，致急性体重丧失，伴有后腹膜脂肪及肠系膜脂肪的丢失或因病人仰卧位肠系膜上动脉牵拉、腹肌松弛无力、感染性肠蠕动减弱等情况，使十二指肠远端受压而出现梗阻，临床上患者表现食后呕吐及上腹部无痛性饱胀症状，进固体食物后加重，这种现象称为肠系膜上动脉综合征。

(4) 泌尿系统：烧伤后泌尿系统的病变亦较多见，其中以肾脏病变最为重要，泌尿系感染次之，晚期可发生泌尿系结石。

严重烧伤伤员常发生肾功能不全，早年多强调肾小管的病变，后渐重视肾小球的病变，有的认为肾小球的病变是肾功能障碍的主要原因。近期研究发现，严重烧伤时不仅肾小管有病变（如肾小管变性、坏死及管型形成），而肾小球的病变更为明显，有时肾小管病变很轻，而肾小球病变却很严重。从死于严重烧伤的人体尸检和烧伤动物实验中，见肾小球在少数病例表现为肾球囊上皮脱落、肾小球毛细血管扩张充血，偶见微血栓形成，而大多数病例则表现为肾小球毛细血管缺血。此时见毛细血管内皮细胞增大、胞浆增多，腔内有中性粒细胞或单核细胞积聚，系膜区增宽及系膜细胞增生与肥大，并有嗜酸性物质积聚，由此导致毛细血管襻狭窄或闭塞，引起肾小球缺血。肾小球病变与氮质血症的程度呈平行关系，提示烧伤时肾功能障碍的发生与肾小球病变的关系密切或为主要的原因。有人认为肾小球的这种病变与严重感染有关。

(5) 内分泌系统：烧伤的内分泌腺改变中，以垂体和肾上腺的改变比较重要。①死于烧伤的人脑垂体显现肿胀、充血、水肿，并可发生脂肪栓塞和梗死，用组织化学和电镜可间接察见其分泌功能增强。烧伤时大多数病例垂体前叶嗜酸性细胞稍增加，而嫌色细胞减少。垂体前叶生长激素细胞可出现细胞合成功能亢进和细胞受损的超微结构改变，如核仁增大与数目增加、高尔基体发达、粗面内质网肥大、线粒体增生与变性及分泌颗粒数目减少、颗粒边移、胞吐增多等。②肾上腺也常显充血、出血、坏死及肿大，其皮质增厚、肥大，类脂质有程度不等的减少或丧失。皮质类脂质的减少又与血中和脾脏嗜酸性细胞减少相一致，一般认为嗜酸性细胞减少是肾上腺皮质功能亢进的指标之一。充血与出血均以皮质网状带为常见，且病变每较他处者严重，这可能与网状带是皮质与髓质血管分支吻合处血管丰富有关。此外，尚可见肾上腺皮质细胞发生"脂肪细胞化生"、假腺管及血栓形成。电镜下，可见肾上腺皮质细胞发生明亮细胞与致密细胞间的转化、嗜酸性团块和胞浆散落及细胞入窦现象。③烧伤后，电镜下可见甲状腺滤泡上皮微绒毛萎缩或消失、线粒体肿胀、空化，甲状腺滤泡旁细胞增生。后者释放降钙

素，使患者血钙下降。

(6) 淋巴、造血系统：烧伤后脾红髓一般明显或极度充血，其中的浸润细胞较普通受感染的脾少，有的极少，细胞成分以淋巴细胞为主，中性粒细胞很少见，罕见单核吞噬细胞及其吞噬现象。此外，尚可见脾脏出血、脾小体灶性坏死、脾梗死、浆细胞反应以及脾小动脉淀粉样物质形成等。淋巴结主要显示不同程度的淋巴滤泡生发中心扩大、变性坏死及淋巴窦扩张和浆细胞增多，有时其至整个髓索完全浆细胞化，说明淋巴细胞增生转化显著。骨髓的形态改变与骨髓的功能往往是一致的。烧伤早期，外周血液中的大量粒细胞、单核细胞等均为不成熟的细胞，功能不完善，但随着伤员病情好转，至烧伤后期，不成熟白细胞的比例则逐渐下降。

(7) 生殖系统：腹股沟和生殖道广泛、严重烧伤时可引起阴囊显著水肿。睾丸多有不同程度的萎缩、体积缩小、重量减轻或无显著变化。镜下可见睾丸生殖抑制，精子生成明显减少，间质细胞变性、坏死。间质可发生高度水肿，出血不常见。原发性或血源性睾丸感染罕见。卵巢可发生不同程度的萎缩变小，各级卵泡显退行性改变，后者以原始卵泡为多见和严重，其次为初级卵泡和次级卵泡，而成熟卵泡病变较少、较轻或不见。烧伤后卵巢的病变必将引起相应的功能紊乱，如卵细胞生成障碍和内分泌紊乱。Sevitt曾报告，严重烧伤的女性患者可出现月经紊乱和面、颈、四肢的多毛症，持续数月后随月经的恢复而逐渐恢复。

(8) 中枢神经系统：烧伤时中枢神经系统可出现脑充血、水肿、出血、脑膜及脑实质炎症、神经细胞变性坏死及脱髓鞘改变、神经胶质细胞增生和脑组织黄醇尿素结晶阳性反应等病理变化。脑水肿严重时可并发脑疝，严重的脑水肿及脑疝，常引起伤员死亡。此外，大脑内还可见转移性脑脓肿病灶。这些病变，一般认为系缺氧、感染与中毒所致。

烧伤死亡的原因　一般认为，早期死因为休克，晚期则多由于败血症或肾功能衰竭而死亡。70年代后，由于抗休克的综合措施有了明显进步，面积在50%以下的烧伤，休克发生率明显下降，但50%以上者改善不明显，特别是Ⅲ度烧伤者，休克率几倍于无Ⅲ度者。病理上，能说明死因的形态病变，常见的有败血症、脓毒血症（心、肺多发性脓肿）；严重肺部感染与肺水肿；严重脑水肿伴脑疝；肾上腺广泛、严重出血与坏死；严重的肾小球病变与肾小管坏死及尿毒症等。但单纯从病理上找死亡原因，往往是相当困难的，而应密切结合临床表现，方可作出正确的判断。

冷伤病理变化

冷伤或称冻伤，通常是指机体的一部分（常为外周部分）因受寒冷作用而发生的局部组织损伤。按受冷组织是否发生冻结而可分为两种病理类型：发生于温度在组织冻结点以下，使组织冻结而致伤者称冻结性冷伤（freezing frostbite）；在组织冻结点以上的低温条件下发生的冷伤称为非冻结性冷伤，包括战壕足、浸泡足和冻疮。就广义而言，全身性的冻僵、冻亡也包括在冷伤之内，这样可按受冷冻范围而分为全身性和局部性冷伤。

冻结性冷伤　局部冻结性冷伤一般经历生理调节、组织冻结和复温融化三个阶段。在正常条件下，机体产热和散热之间保持动态平衡，维持体温相对恒定。当遇冷冻时，机体主要通过体温调节中枢，使产热增加，散热减少以抵御寒冷，如增强代谢、皮肤血管收缩等。当继续受冷冻，组织温度由生理调节后期有所降低进而降至冰点以下时，组织中的水分开始结冰，即发生组织冻结。生理反应和组织冻结两个阶段合称反应前期。组织复温时，冻结开始融化，新陈代谢开始恢复。但由于冻结对血管的损伤，使血液循环不能相应恢复，受冻组织处于严重的微循环障碍和缺氧，于是发生一系列明显的病理变化和临床表现。这是复温融化阶段，也就是反应期。组织在冻结时发生一些损伤，融化开始反而病变迅速发展，冻结性冷伤的病理变化过程也就是组织冻结和融化两个互相联系的过程，可称之为"冻融损伤"。对冻融引起组织损伤的机理，当前较集中地研究了冻融对组织细胞和血管、血液循环的影响。关于对细胞的影响，一般较重视组织冻结时产生的冰晶的损伤作用。冻结时先形成"冰核"，而后如结霜那样，冰晶不断扩展。在速冻的情况下，冰晶主要产生于细胞内，由于冰晶的物理机械作用，对细胞造成损伤。在缓冻的情况下，冰晶主要产生于细胞外，这时由于冻结引起细胞内外水和电解质的平衡失调，导致细胞损伤。随着细胞外冰晶的形成和扩展，抽取了组织外液中的大量纯水，细胞外液中电解质（Na^+）浓度升高，细胞外液渗透压随之升高，促使细胞内水分移至细胞外，造成细胞脱水和皱缩。这种高渗的体液环境，破坏了细胞赖以维持正常代谢的条件。温度不断下降，被冻结抽取的水分越来越少，终于使细胞发生不可恢复性损伤而导致细胞死亡。近来有人强调，在冰晶形成过程中，细胞皱缩到一定容积时，便产生一种抗皱缩的耐力以阻碍进一步皱缩，即细胞处于"最小容积"状态。随冰晶继续扩展，就会在细胞膜内外形成渗透压梯度（压差）。当渗透压梯度超过细胞最小容积的耐力时，细胞膜通透性突然改变，使细胞外溶质内渗，细胞内容物外溢，甚至引起细胞破裂而死亡。在复温时冰晶一旦融化，水分即重新分布，过量的水进入细胞内可导致细胞肿胀破裂。还由于局部循环严重障碍、组织缺氧和代谢产物积聚等原因，使在高渗环境中已有损伤的细胞进一步受损。对血管和血液循环的影响，是由于毛细血管内皮损伤和血液粘性增高的结果。内皮细胞损伤主要表现为进行性剥脱、落到管腔内）。超微结构方面在组织刚融化时，内皮细胞即发生细胞膜破裂，胞浆基质稀疏，粗面内质网肿胀，线粒

体肿胀、嵴消失等变化。在融化后一定时间，进而发生基质浓缩，细胞微细结构消失，胞浆匀化。严重冷伤时病变甚至累及中等大小的动静脉，除内皮细胞坏死脱落外，内弹力板断裂，平滑肌坏死，以至发展为整个血管壁发生水肿、坏死和出血。血管的这些变化，特别是内皮细胞损伤，被认为由冻融直接引起，为冻伤组织发生的关键性变化。血管损伤导致血小板在局部凝聚，管壁通透性增高、血液液体成分渗出和血液粘性增加，使局部组织的血液处于高凝状态，形成毛细血管内血栓，血栓形成可向较大血管蔓延，从而更加重了局部血液循环障碍，引起组织缺氧和坏死。一般认为，在引起局部组织损伤中，血液循环障碍比寒冷的直接原发作用更重要，损伤能否恢复，在很大程度上取决于局部血液循环的状况。此外，受冷伤部位肾上腺素能神经和肥大细胞等的变化，在导致组织损伤中也有一定作用。

非冻结性冷伤　主要包括战壕足、浸泡足和冻疮。战壕足是指长时间站立或坐在湿冷环境而发生的足部冷伤，因多发生在战壕故名。除湿冷的基本因素外，长时间不活动或取蜷屈姿势影响下肢血液循环、鞋袜潮湿、脚汗过多等常促使这种损伤的发生。浸泡足是指长时间浸泡在10℃以下的冷水中所引起的足部冷伤。发生这些损伤的环境温度均在组织冻结冰点以上。足部受冷后，局部血管先发生强烈收缩而导致缺血，可使血流实际处于停止状态，这样变冷的血液不能从受冷部回流，可避免全身中心体温的降低。但受冷持续下去，因局部肥大细胞破坏后释出组胺等因素，又可使血管扩张和通透性增加，液体渗出，静脉和毛细血管血流逐渐停滞，血液主要通过少数动静脉短路，遂导致局部组织细胞和血管的损伤。有人认为局部麻木是由于神经的血液供应阻断，影响冲动传播所致；局部复温暖化后的疼痛，可能由于"致痛产物"在伤部积聚所致，当痛觉纤维由于血供恢复而具功能时，疼痛加剧，直至这些致痛产物被除去或失活。局部常有炎症反应以至组织坏死，严重者可发生肌无力或肌萎缩，远端浅表溃疡，以至坏疽。冻疮多是在寒冷（常为0～10℃气温）兼有潮湿的环境下发生的局部（多为暴露和末梢部位）组织非冻结性损伤，其病理变化与战壕足类似。有人认为冻疮的原发病变是真皮血管周围炎症，表皮的变化可能是继发性的。

局部冷伤按其损伤组织的深度可分为Ⅰ度、Ⅱ度和Ⅲ度冷伤，其深度划分原则与烧伤基本相同。

冻僵　人体体温低于35℃称为低体温，体温进一步降低可发展为全身性冷伤，即冻僵。受冻之初，神经功能兴奋，代谢率增加，心跳加快，血压上升，呼吸增快，外周血管收缩，发生寒颤，这些都属机体的代偿防御反应。继之四肢皮肤温度逐渐降至接近外界温度，而后中心体温下降。当体温下降时，体内所有依赖于体温的化学过程速度和所有代谢过程均变慢，机体氧耗量减少，各器官对血流的需要量减少。神经系统，首先是大脑高级功能受抑制，体温进一步降低时，随之[illegible]功能发生抑制，反射迟滞以至消失，神志丧失，体温调节和呼吸调节停止。在中枢神经系统抑制的条件下，呼吸变慢变弱，呼气期延长，虽细胞代谢抑制，仍使CO_2在体内积聚，可导致酸中毒。随体温下降，心血管系统活动逐渐减弱，这一方面由于低温血对窦房结的直接作用，另一方面因肌肉不活动，回心血量减少。低体温对心脏的影响中，最危重的是引起心律紊乱，早期即可发生心房纤颤，当体温降至27℃左右，严重的心室纤颤可导致死亡。心律紊乱的原因可能与冷效应引起钾、钠等离子在心脏起搏细胞膜的分布发生改变有关。由于肾血流量减少，可能导致氮质血症和急性肾衰。一般而言，直肠体温在28～30℃以上时，复苏的可能性很大，25℃以下时则有死亡危险，即发生冻亡。严重的心肾功能不全、心室纤颤、急性肾衰、代谢性酸中毒、脑水肿、肺水肿等，常成为冻僵致死的直接原因。

战伤组织损伤

在致伤因素直接或间接作用下，组织、细胞可发生损伤。局部致伤因素主要使局部受伤，严重时可发生全身反应、并发继发性病变；全身性致伤因素，则使全身多处组织、细胞发生损伤，如核辐射全身照射、全身性毒剂中毒等。

损伤病理变化　组织细胞损伤的病理改变主要表现为变性和坏死。

1．变性：是组织细胞代谢障碍的结果，多为可逆性，严重者可发展为坏死。战伤常见的变性有浊肿、水肿变性、脂肪变和透明性变等。浊肿时细胞肿胀，胞浆内满布微细蛋白颗粒，这种颗粒多为肿大的线粒体。细胞受损后线粒体的三羧酸循环不能顺利进行，ATP形成障碍，钠泵作用受阻，细胞内钠离子积聚，加之细胞膜通透性增高，过多水分进入细胞，再进入线粒体、内质网内，使线粒体肿大，内质网也可扩张，整个细胞肿胀。浊肿多见于机体受伤后发生缺氧、中毒等情况下，主要发生于肾、心、肝等脏器的实质细胞。水肿变性是指细胞内水分增多，并出现空泡，故又名空泡变性。这种空泡是由于内质网高度扩张、囊泡化，以及线粒体肿胀以至破坏的结果。水肿变性常由浊肿发展而来，常见于烧伤局部的上皮细胞、严重烧伤时肾上腺皮质细胞和休克时一些组织细胞。脂肪变为原来不含脂肪滴的细胞，在胞浆内出现脂肪滴或某些细胞内脂肪滴含量过度增加的一类变化。这是由于致伤因素直接或间接干扰或破坏细胞脂肪代谢所致，常见于伤后严重贫血、感染、中毒及营养障碍等情况。透明性变是指细胞内或间质中出现均质、半透明的蛋白性物质（透明蛋白）的一类变化，多发生于伤后的瘢痕组织，此时胶原纤维的原纤维肿胀变性，互相融合，这可能是糖蛋白沉着于胶原原纤维之间的结果。瘢痕组织变

硬，其中的纤维组织发生透明变性是重要原因。

2 坏死：局部组织或细胞死亡称为坏死。战伤时伤部多发生不同范围的坏死。可于战后立即发生，如火器伤、烧伤、某些毒剂伤的局部坏死；亦可在变性的基础上逐渐发生，有时称为渐进性坏死，如核辐射损伤、某些战伤并发症引起的坏死等。刚坏死的组织、细胞，形态上有时不易同未坏死的组织区别。细胞作为一个单位死亡后，其中有些细胞器的功能尚可维持一定时间，细胞坏死后代谢停止，而参与分解代谢的许多酶仍有活性，特别是溶酶体破裂后，释放出各种水解酶，使细胞发生一系列自溶性变化，进而破坏细胞中的各种微细结构。细胞坏死后发生核固缩、核碎裂和核溶解，胞浆内多种细胞器破坏、消失。根据引致坏死的原因、坏死组织的特点及形态特征，战伤组织坏死可区分为凝固性坏死、液化性坏死和坏疽。

损伤原理 战伤时组织损伤由以下因素引起。

1 致伤武器直接作用：武器产生的理化作用直接损伤组织，主要包括机械力（火器产生的前冲力和侧冲力、爆炸产生的冲击波、物体的间接打击或挤压作用等）、高温（燃烧性武器）、电离（核武器）和毒剂（化学战剂）等。随着武器的发展还可有激光、微波、次声等致伤因素。

2）血液循环障碍：战伤多导致局部或全身血液循环障碍，如出血、淤血、水肿、血栓形成、栓塞（气体、脂肪、组织碎片栓塞）及弥散性血管内凝血等，均可引起组织损伤。

（3 并发感染：开放性战伤伤道或创面总是受污染并进而发生感染。细菌通过其外毒素或内毒素引起组织损伤，有些细菌分泌的血浆凝固酶、透明质酸酶、卵磷脂酶等直接损伤组织、细胞。感染病变区多发生局部循环障碍，转而加重组织损伤。此外，有些战伤，如放射损伤、氮芥中毒等，造血组织受到严重破坏，机体抗感染能力降低，诱发感染，又进一步加重组织损伤。

4）全身或某些器官功能障碍：战伤时发生的休克、缺氧、中毒等全身反应，可导致许多脏器组织细胞损伤。如严重休克时，肺内可发生淤血、水肿、出血、透明膜形成和萎陷；肾血流量显著减少，引起肾组织缺氧坏死；肝严重淤血，使肝细胞发生脂肪变以至坏死。战伤伤及某些器官后，对其他有关脏器以至全身又可发生不良影响，引起组织损伤。

影响组织损伤因素 战伤时组织损伤的发生范围、性质及其严重程度主要受以下因素影响。

1）致伤武器特点：武器的致伤作用不同，引起组织损伤也不同。以火器而言，其致伤作用又受弹头（珠、片）速度、重量、形状、运行方式等影响，其中以速度影响最大；火器伤伤道周围除有直接挫伤区外，还有震荡区组织损伤，有震荡区是火器伤不同于其他机械力损伤（刀刃伤、挤压伤）的重要特点之一。以烧伤而言，核爆炸光辐射烧伤因光辐射作用时间较短，烧伤多较表浅，而凝固汽油弹烧伤因燃烧时间长、温度高，烧伤多较严重，烧伤后常发生的局部血栓又导致坏死的进一步扩展。

（2 受伤脏器组织特性：不同脏器组织由于其解剖生理特点，对各致伤因素的耐受性不同，造成的后果也不同。如对武器的机械力作用，组织的密度、含水量、含气量、韧性、弹性、脆性、内含物（血液、尿液、胆汁、食糜等）以及相邻关系等因素均很重要，尤以组织密度影响最大。火器伤时，密度大的脏器组织损伤重（骨组织损伤最重，肺最轻），而冲击伤（爆震伤）时，富有气体的肺组织损伤最重，故认为肺是冲击波作用的靶器官。又如同是引起组织坏死，蛋白质含量丰富的实质性脏器常发生凝固性坏死，含水量多的脑组织则常发生液化性坏死。

（3）伤员全身状况：伤员的年龄、营养、免疫、易感性及原有疾病等对组织损伤也有重要影响。

战伤炎症反应

炎症是机体组织对有害刺激物引起损伤所产生的反应，发生在有害刺激物作用的局部，对于保障机体生存和组织修复具有极其重要的意义。通过炎症可以消灭或包围有害刺激物，中和其可能产生的毒性物质，消除或分离被破坏的组织，以利于组织修复和痊愈。

炎症发生原因 战伤的炎症主要由武器致伤因素直接破坏（损害）组织引起，发生在致伤因素作用的局部；伤后的组织坏死和并发感染可加重炎症过程，如高温直接引起烧伤部位的炎症反应，其所致局部组织凝固性坏死和烧伤伤面的继发感染又进一步加重炎症。此外，单纯的组织坏死（无继发感染）和体内某些无菌刺激物（脏器损伤后溢出的胆汁、胰蛋白酶、脂酶或尿液等）常引起无菌性炎症。

炎症反应表现 战伤时多为急性炎症。急性炎症反应包括一系列微循环血管变化（炎性充血、富于蛋白质的血液液体成分渗出）和白细胞活动。炎性充血初为动脉性充血，局部温度升高，颜色鲜红，后转为静脉性充血，呈暗红或青紫色。血液液体成分于炎性充血后开始渗出血管，不仅血中的水和小分子溶解物渗出，而且大分子蛋白质（常先为白蛋白，后为球蛋白，最后为纤维蛋白原）也大量渗出，成为渗出液，加上游出血管的白细胞称为渗出物。渗出液在组织间隙中形成炎性水肿，使局部明显肿胀，组织内压力增高；渗出液进入浆膜腔成为浆膜腔积液，渗出液中的纤维蛋白原在组织内或脏器表面转变为纤维蛋白；在开放性伤口或创面，渗出液可不断地渗出体外，使机体大量丧失体液和蛋白质。血液中的液体成分渗出血管的原因有三方面：微循环血管通透性增加；炎性充血所引起的毛细血管内流体静压升高；组织液渗透压升高，其中以血管通透性增加最为重要。血管通透性增高是由于致伤因素对血管直接损伤及内生性化学递质作用的缘故，后者有组胺、5 羟色胺、激肽、补体激活产物

如 C_{5a}、C_{3a})、前列腺素等，其中以组胺最为重要，作用也较肯定。

白细胞的活动在急性炎症中尤为重要，当炎性充血发展到静脉性充血、血流变慢时，白细胞离开微循环血流的轴流而进入边流（着边），初贴壁滚动，后粘附在血管壁上（附壁），最后游出血管，向发炎中心游走（游动），去吞噬细菌、变性坏死细胞、组织碎屑等（吞噬）。游出白细胞早期主要为中性粒细胞，后期（或消散期）主要为单核细胞。白细胞伸出伪足，挤开血管内皮细胞交接处，再穿过基底膜游出血管。淋巴细胞也是通过内皮细胞交接处游出血管壁。由于白细胞趋向某些化学物质的缘故，白细胞游出后，以阿米巴样运动沿组织间隙或凭纤维蛋白网支架向炎性灶中心作定向性移动，这种现象称为白细胞的趋化作用。引起白细胞趋化作用的物质有外生性和内生性两类，前者主要是细菌产物（如金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌、α及β链球菌、大肠杆菌和绿脓杆菌等的产物）。后者主要有补体系统激活副产物 C_5、C_6、C_7、C_3 及 C_5 的断片，特别是 C_5 断片可使中性粒细胞、单核细胞及嗜酸粒细胞发生趋化作用，由中性粒细胞溶酶体而来的带正电荷蛋白对单核细胞发生趋化作用，组胺和嗜酸粒细胞因子(ECF-A)，对嗜酸粒细胞起趋化作用。人们认为白细胞在化学递质影响下能作定向性游走，可能是其表面具有特异的化学受体，该受体能探索化学递质浓度差，并由化学递质浓度低处向高浓度处游走。正是由于白细胞的这种活动，发炎区内多有数量不等的白细胞浸润，称为炎细胞浸润。中性粒细胞和单核吞噬细胞均为吞噬细胞，两者吞噬过程基本相同，首先是白细胞表面接触被吞噬物，并附着在其上面。在大多数情况下，被吞噬物表面包有一层起调理作用的血清因子（包括与被吞噬物表面抗原成分结合的 IgG_1 和 IgG_2 特异抗体及牢附于被吞噬物表面的补体系统激活产物 C_{3b}）。中性粒细胞和单核细胞表面均有特异受体，与 IgG 的 Fc 及 C_{3b} 相结合，而将被吞噬物粘附在其表面，从而有利于吞噬的进行。而后吞噬细胞伸出伪足包围吞噬物，在胞体内形成吞噬体，吞噬细胞浆中的颗粒（溶酶体）与吞噬体合并，将内容物倾入其中，形成吞噬溶酶体。被吞噬的变性坏死细胞、组织碎片、死亡细菌等在吞噬溶酶体内为溶酶体的水解酶所分解，对于杀灭仍然活着的细菌，则由吞噬溶酶体中的pH值、溶菌素、乳铁蛋白等起作用。如细菌未被杀死，可在细胞内繁殖，并可被吞噬细胞带到他处而散播。中性粒细胞主要吞噬细菌，巨噬细胞除吞噬某些细菌外，还吞噬变性坏死组织、组织碎片、溢出的红细胞等，起着打扫炎症"战场"的作用，为组织修复创造条件。

战伤伤部除有炎细胞浸润外，在坏死组织（如皮肤烧伤焦痂、大器伤弹道周围的直接挫伤区）与健存组织之间常有大量白细胞渗出，形成分界性炎症带，由此标出坏死失活组织的范围，白细胞释出蛋白分解酶，使坏死组织与健存组织分离。有些致伤因素（如核辐射）能严重抑制或破坏造血组织，血液白细胞数极度减少，炎症病变中往往极少甚至没有炎细胞浸润，称为乏炎细胞性炎症。由于此时白细胞功能特别是吞噬、消化功能降低，机体免疫功能下降，感染常成为严重的并发症，并引起严重后果。在放射损伤复合烧伤、创伤时，伤口或创面因缺乏白细胞而使纤维蛋白和坏死组织不易被溶解、分离，这又为细菌滋长、蔓延提供条件，使愈合延缓。

机体严重损伤后，有时中性粒细胞虽无明显减少，却在发炎区极少甚或没有中性粒细胞，而代之以大量单核细胞浸润，这可能是机体的一种代偿现象。随着致伤因素及其损害的清除（包括医疗处理），急性炎症反应逐渐消散，相应地组织修复过程逐渐发展。如致伤因素及组织损害未及时消除，炎症反应由急性转为慢性，局部往往发生纤维组织增生，病变经久不消。

战伤组织修复

组织修复（repair of tissue）是机体对各种有害刺激物作用所造成损伤的一种重要防御适应性反应，通过细胞再生等过程，修复遭到破坏而损失的组织。通过组织修复，使损伤组织得以重建，组织的连续性得以恢复。

组织修复方式 组织修复前，通常经过或长或短的炎症阶段，致伤因素既引起组织损伤，也引起炎症反应，通过炎症消除感染源及其有害影响，清除坏死组织，为组织修复创造条件。炎症和组织修复过程往往重叠进行。

组织修复有两种方式，一是由结构与功能相同组织的再生来完成，修复后与原来组织相同或基本相同，这主要见于损伤范围较小或组织再生能力较强的情况下，如皮肤浅度烧伤创面的修复、放射损伤造血组织的再生等；多数情况下则是先形成肉芽组织而后转变为瘢痕组织来达到修复。战伤伤口均有污染，不能进行一期缝合，一般属二期愈合。不同类型的伤口，愈合过程中的组织和生化变化基本上是一致的。

组织修复过程 (1)肉芽组织形成：肉芽组织的基本成分是成纤维细胞和新生毛细血管，前者起源于创周的纤维细胞，也有人认为由血管外膜细胞转化而来；后者则由该处毛细血管发芽而来。肉芽组织中有炎细胞浸润。肉芽组织表面往往呈细颗粒状，鲜红幼嫩如肉芽，故名。

成纤维细胞的主要功能是合成胶原，产生胶原纤维。在创伤愈合中，胶原大致经历着在细胞内合成、细胞外沉积和被再吸收的动态过程。成纤维细胞在其粗面内质网合成前胶原，此时部分脯氨酸及赖氨酸经内质网中的脯氨酰羟化酶和赖氨酰羟化酶催化，形成羟脯氨酰和羟赖氨酰，成为胶原纤维的重要组成成分。前胶原合成后，由高尔基体产生出细胞。电镜下可见合成活跃的成纤维细胞近表面的胞浆内有不少原丝纤维。前胶原在细胞外液中转变为原胶原，原胶原分子按一定规律排列、聚合成胶

原微纤维，由胶原微纤维聚合成原纤维，再由原纤维聚合成胶原纤维。原纤维之间由糖蛋白基质相粘合，每条胶原纤维外为一粘多糖膜所包绕。在胶原合成、沉积过程中，原胶原分子间和分子内的交联形成、原纤维和纤维的排列极性和方向、糖蛋白基质的沉积，以及胶原合成和沉积的速度等因素，均影响愈合后的张力强度。胶原沉积在愈合的伤口中，经一定时期，部分胶原由于胶原酶的作用而被溶解吸收，这一过程增强时，尿中排出羟脯氨酸增多。在战伤愈合过程中，弹力纤维的合成要比胶原纤维晚得多。

新生毛细血管系由包周毛细血管内皮细胞分裂增生演变而来。开始形成实心的细胞条束，以后由于血流冲击，由原来的毛细血管向其中开通管腔，使血流通过。新生内皮细胞能够移动，以利于邻近毛细血管芽枝相互攀接、沟通，形成血液循环。再生毛细血管壁外的间叶细胞分化出平滑肌、胶原纤维、弹力纤维及血管外膜细胞，进一步发展为小动脉和小静脉。成纤维细胞和新生毛细血管不断生长，使肉芽组织逐渐填补伤口和伤道的组织缺损，并为上皮生长提供基地，肉芽组织本身则逐渐演变为瘢痕组织。

(2) 伤口收缩：伤口收缩是开放性伤口愈合过程中的一种生理现象，在瘢痕出现以前即发生，伤口收缩后使创面缩小，有助于伤口愈合。皮肤与皮下组织间比较松动的部位收缩较为明显。伤口收缩的发生原理尚未完全阐明。有人认为一定条件下肉芽组织内的成纤维细胞能分化为一种结构和功能类似平滑肌细胞的细胞，称为肌成纤维细胞，在伤口收缩中起重要作用。这种细胞的浆内有大量原纤维系统，胞核显示深的皱褶和凹陷，细胞间有粘着斑联结，还有半桥粒，其周围物质类似基底膜。有人还提出长入伤口的上皮细胞内含有肌蛋白，与伤口收缩也有关系。

(3) 上皮再生：体表皮肤和体内各管道粘膜均被覆有上皮，其结构与功能的完整是保持机体内外平衡的一个重要条件。战伤时皮肤表皮和粘膜上皮往往与其下组织同时损伤，组织修复时除了形成肉芽、瘢痕组织外，必须有上皮再生，这是临床愈合的标志。开放性伤口的上皮覆盖是通过伤口缘上皮细胞增生并向伤口内迁移而实现的，皮肤创面还可通过皮肤附件（主要是毛囊）上皮再生被覆表面而愈合，一些粘膜的腺体、腺管上皮也可通过增生、化生，参与粘膜被覆上皮的再生。皮肤新生的表皮与真皮间没有乳头层，皮肤附件不能再生。皮肤和粘膜上皮层和其下结缔组织间形成基底膜，上皮细胞依靠其分裂增生和移动，逐渐由创面边缘向中心生长，其速度每日可达 0.1～0.2 mm。在良好肉芽组织基地上，上皮生长较快，反之则生长缓慢，甚至停滞，上皮覆盖创面以后，肉芽组织即不再生长。

(4) 瘢痕挛缩：肉芽组织形成中，成纤维细胞在合成胶原后变为纤维细胞，毛细血管内皮细胞逐渐演变为成纤维细胞，随着胶原纤维的增多，压迫毛细血管使之闭锁以至消失，使肉芽组织中的毛细血管逐渐减少，伤口由再生上皮被覆，肉芽组织停止生长后，毛细血管减少尤为明显。肉芽组织中的中性粒细胞坏死、吸收，游走细胞、单核细胞完成清除过程后大多转变为成纤维细胞。由其他细胞演变来的成纤维细胞进而也成为纤维细胞。这样就由细胞和血管多的肉芽组织逐渐变为细胞和血管少、纤维多的瘢痕组织。瘢痕组织内的纤维排列凌乱，不能因承力而改变方向，缺乏弹性和活动性，因此张力强度低于正常皮肤。不同部位的瘢痕组织都可发生收缩或挛缩，瘢痕组织中的胶原纤维常发生透明变性，从而引起一些脏器组织的功能障碍。

在皮肤真皮结缔组织受伤而再生时，有时真皮层有过度的胶原形成而使局部瘢痕明显高出皮肤，形成周界清楚、形状不规、有逐渐长大趋势的肿块，称为瘢痕增生或瘢痕疙瘩。主要见于烧伤病人，其发生原理尚不清楚。

组织修复原理　组织损伤后修复原理尚未完全阐明。组织修复愈合依赖于细胞的移动、增生和分化。机体单个细胞的运动，受到与之相接触的另一些同类细胞运动的控制，细胞间相互接触即处于稳定状态，使单个细胞的运动、移动受到抑制，称为接触抑制。细胞移动可能还由于细胞间的粘接性而减弱。在创伤时表皮缺损，使创缘表皮细胞的一侧失去接触抑制，而使表皮细胞向伤口中央方向移动，而后分裂增生。成纤维细胞则由伤口底部向表面方向移动。有人认为损伤细胞能释放一种称为创伤激素或营养素的物质，能刺激细胞分裂增生，促进愈合。正常情况下，有些细胞（表皮细胞、成纤维细胞、毛囊、汗腺、皮脂腺、肝、肺泡上皮细胞等）存在一种特异性的抑素，能抑制细胞自身的分裂、增生，损伤后这种抑素减少或消失，从而引起细胞的分裂增生。

组织修复影响因素　局部因素主要有：损伤组织细胞本身的再生能力；组织缺损的大小；局部循环状况和有无神经损伤；异物、坏死组织和血块的存留以及有无感染；医疗处理是否恰当等。全身因素主要有：营养状况，尤以低蛋白血症、维生素缺乏、贫血的影响为大，如蛋白质营养不良导致血浆蛋白降低而发生水肿、包括伤口持续水肿；合成胶原蛋白和粘多糖受阻。维生素C缺乏阻碍胶原纤维的合成，增加毛细血管的脆性而导致出血等；创伤应激反应所致水、钠潴留可致伤口水肿，铜缺乏可影响原胶原分子交联而使胶原纤维韧性减弱，锌缺乏也可影响胶原合成和降低伤口张力强度。其他因素如伤员全身健康状况、年龄、内分泌功能、造血功能、免疫功能、炎症反应能力等均能影响组织修复。

战伤反应分期

战伤反应是机体遭受致伤因素伤害后引起的全身应激反应（stress）。反应强度因战伤种类、受伤部位、严重

程度及伤员体质等不同而有所差别，但作为应激反应，又有其规律性及阶段性。战伤反应分期的方法迄今仍未统一。目前多根据内分泌与代谢改变并结合临床表现进行分期。

应激反应期(第一期) 一般为伤后1～3 d，严重战伤可持续1周以上。主要为神经-内分泌反应及其相应的功能和代谢改变，动员代偿适应能力以保持机体内环境稳定及生存。交感神经兴奋，儿茶酚胺释放增加，促肾上腺皮质激素(ACTH)、皮质醇、抗利尿激素、醛固酮、生长激素、胰高血糖素、肾素-血管紧张素系统等分泌增加，胰岛素分泌减少，引起以下主要的改变：①心脏活动加强，脉搏增快，皮肤及内脏血管收缩，以维持动脉血压，血液重新分配，保证心、脑的血液供应。②糖原、脂肪及肌肉蛋白质分解增加，糖异生增加，负氮平衡，血液中葡萄糖、游离脂肪酸、甘油、酮体、乳酸、非蛋白氮等增加，为脑及心脏提供能源。③肾脏对钠离子及水的重吸收增加和细胞外液的高渗性均有助于保持和恢复血容量。④尿量减少，尿中排出钠离子减少而排出钾离子、儿茶酚胺及17-羟类固醇增加，血液嗜酸粒细胞计数锐减等。伤员精神差，反应迟钝，无食欲，软弱无力，体重减轻。在此期间，应着重消除致伤因子的作用，缓解过强的全身反应。若有肾上腺皮质功能不足，应补充糖皮质激素。

应激反应减退期(第二期) 一般开始于伤后3～4 d，持续3～4 d，激素分泌及物质代谢开始趋向正常。蛋白分解增加仍可继续，但比应激反应期显著减退。体内潴留的水和钠离子开始自肾脏排出，尿量增加。血糖水平降低，嗜酸粒细胞增加。胃肠功能好转，食欲增加。伤员可作轻微体力活动，但体质仍较虚弱。此期应继续保持水、电解质平衡，防止感染、过劳，加强营养。

恢复期(第三期) 一般自伤后5～7 d开始，持续数周至数月不等。分解代谢逐渐恢复正常，乙酰胆碱释放及"合成代谢"激素(胰岛素、睾丸酮)分泌增加，合成代谢加强，出现正氮平衡，肌肉蛋白质合成增加和肌肉力量恢复。食欲增加，脂肪合成加速并储存，体重增加。此期中应补充高蛋白、高维生素、适量脂肪、充足的碳水化合物及钾盐，必要时可给蛋白质合成剂等以促进伤员康复。

战伤全身代谢反应

战伤引起神经与内分泌系统功能的改变，影响着机体的物质代谢。严重战伤由于进食量下降，分解代谢增强，可引起明显的组织消耗与体重减轻。创伤引起分解代谢增强的强度与持续时间，与创伤严重程度及有无并发症有关。

糖代谢 战伤早期常出现高血糖，甚至糖尿，这是由于交感神经兴奋和儿茶酚胺、高血糖素、皮质醇、生长激素等"抗胰岛素激素"分泌增多，胰岛素分泌下降或胰岛素作用受抑制所致。儿茶酚胺和高血糖素可增强肝磷酸化酶活性，增加肝糖原分解，使肝脏释出更多的葡萄糖进入血液。皮质醇、高血糖素使糖异生作用增强，除利用糖代谢的中间产物(乳酸和甘油)为原料外，并大量利用肌肉组织释出的生糖氨基酸(尤其丙氨酸)。伤后肝脏中葡萄糖生成量明显增高，糖异生作用增强是引起高血糖的重要原因之一。战伤后组织对葡萄糖利用受阻也是产生高血糖的原因之一。胰岛素作用下降，降低了脂肪细胞与肌肉组织对葡萄糖的摄取。皮质醇与高血糖素水平增高，则抑制了肝外组织对葡萄糖的氧化利用。血浆游离脂肪酸含量增高亦可抑制组织中葡萄糖的利用，战伤后葡萄糖的利用可下降30%。高血糖对脑组织提供了充分的能量，对伤员早期存活有利。高血糖有利于机体对休克的耐受性。当伤员出现严重休克或败血症时，可呈现低血糖，这是危重的征象。

脂肪代谢 脂肪是战伤后机体最主要的能量来源。战伤引起的儿茶酚胺、高血糖素、促肾上腺皮质激素、生长激素等分泌增多，在皮质醇的协同下，通过脂肪细胞膜上各自的特异性受体，引起细胞内环腺苷酸增高，从而加强了脂肪酶的活性，产生"脂动员"。贮存的脂肪被水解为甘油与脂肪酸释入血中，使血浆游离脂肪酸含量很快升高。甘油随血流回肝，作为糖异生的原料。脂肪酸可作为外周组织的能量来源，也可在肝内转变为酮体。由于血浆游离脂肪酸、高血糖素含量增高与胰岛素作用受抑制，肝细胞线粒体的肉毒碱酯酰基转移酶活性增强，脂肪酸进入线粒体增多，合成酮体量增大。但因受伤后机体对酮体的利用量同时增高，故血浆中酮体含量仅轻度增高或改变不明显。

蛋白质代谢 严重创伤后蛋白质分解代谢显著增强，合成代谢受抑制。即使伤后摄入大量蛋白质，仍会发生负氮平衡。尿素氮排出量可达1071～1785 mmol/24 h(30～50 g/24 h)，为正常排出量的2～3倍。尿素氮排出量增高在受伤后很快出现，一周左右达到高峰。增高的程度与持续时间随损伤程度和性质而定，一般战伤负氮平衡几天可纠正，如为严重烧伤，负氮平衡可持续相当长时间。此外，排出量还与伤员受伤时健康状况有关。年轻、健康、肌肉发达的男子，尿素氮排出量增加的程度比同龄女子、儿童、年老体弱者大。

战伤后尿素氮排出量增高时，肝、心、肾等主要器官的蛋白质含量并没有明显改变，而骨骼肌丢失蛋白质相当多。肌肉原是更新率较慢的组织，战伤后却是尿素氮排出量增加的主要来源。战伤引起肌肉蛋白质丢失，可能是丢失其"贮存"蛋白质。蛋白质分解增强并不完全是由于能量需要的缘故。正常情况下蛋白质在体内利用供能仅占总需要能量的12%～15%。大多数外科情况仍保持在15%左右，在广泛的组织损伤、尿素氮排出量明显增高时，由蛋白质分解供能也不超过总需要能量的20%。机体的能量来源主要来自脂肪的氧化。

战伤对不同组织的蛋白质合成代谢影响不尽相同。

战伤可刺激肝细胞合成新的微粒体与信使核糖核酸，并加强细胞浆内多核糖体的聚合，有利于白蛋白、急性时相反应蛋白的合成。但骨骼肌的蛋白质合成速度受到抑制，可能是因为皮质醇水平增高与胰岛素作用受抑制，限制了肌肉细胞对氨基酸的摄取，故肌肉组织出现合成代谢减慢，分解代谢增强，氨基酸释出增加。丙氨酸是肌肉释出氨基酸中主要的一种，肌肉蛋白质中丙氨酸含量仅占7%左右，释出氨基酸中丙氨酸所占比例明显增高。肌肉中大量丙氨酸的释出，可能是肌肉蛋白质分解增强的主要原因。

战伤后血浆蛋白的质与量也发生改变，白蛋白在受伤后合成速度可明显增高，这可能与生长激素、皮质醇分泌增多及大量氨基酸进入肝脏有关。但由于受伤部位的炎症反应，大量白蛋白进入血管外区间的渗出液中，故血浆白蛋白含量常下降。此外，运铁蛋白水平亦常下降。另一方面，创伤可引起血浆急性时相反应蛋白含量明显增高，如纤维蛋白原、结合珠蛋白、α_1酸性糖蛋白、α_1抗胰蛋白酶等含量增高。正常血浆中不出现的C反应蛋白在受伤后数小时即可出现，并在1—2 d内达到高峰。急性时相反应蛋白的增高，有利于机体对不良损伤因素的防御。免疫球蛋白在受伤后也可因感染而增高。

水和电解质平衡 严重战伤伤部由于炎症反应，大量体液可移入组织间隙，引起局部水肿和血浆容量下降。随着炎症反应的减轻和消失，体液分布恢复到原有状态。伤后抗利尿素与醛固酮分泌增高，出现水钠潴留，尿量减少，尿比重增高，尿钠排出量明显下降。当激素分泌增多持续数天逐渐恢复正常后，患者可出现明显的利尿。伤后尿钾排出明显增高主要是由于肌肉组织的蛋白质分解，醛固酮分泌增强也可刺激钾的排出。由于钾的排出增加，虽有大量细胞内钾转移到血浆，而血钾增高并不明显。

战伤神经内分泌反应

战伤及其各种伴有因素（疼痛、感染、情绪紧张等）引起的神经内分泌反应，为全身非特异性反应，属于防御适应性反应。剧烈持久的应激反应也可产生某些致病作用，如引起应激性胃肠粘膜病、微循环障碍等。

神经内分泌反应中，以交感-肾上腺髓质、下丘脑-垂体及肾素-血管紧张素三个系统的反应最为重要。三者互相协同，共同调节全身代谢及功能，动员机体的代偿适应能力，以保持内环境稳定。

交感-肾上腺髓质系统反应 出现最早，属紧急动员反应。损伤达一定程度时，数秒钟内儿茶酚胺分泌即开始增加，其中去甲肾上腺素及多巴胺由交感神经末梢释放，肾上腺素由肾上腺髓质分泌。

战伤应激性刺激通过神经传导或循环途径作用于下丘脑，使该部交感中枢兴奋，从而导致交感-肾上腺髓质系统释放儿茶酚胺增多。儿茶酚胺又发挥了以下作用：①调节心血管系统功能，维持有效循环血量，保持血液动力学稳定，使血液重新分配以保证心脏及脑的血液供应。②直接和间接促进肝脏与肌肉的糖原分解、糖异生、脂肪分解及酮体生成，使血中葡萄糖、乳酸、游离脂肪酸和酮体增加，为心脏和脑提供充分的能源。③使促肾上腺皮质激素、糖皮质激素、胰高血糖素、肾素、胃泌素分泌增加，胰岛素分泌减少。

血浆儿茶酚胺增加的程度反映损伤的严重性，并与上述代谢及激素反应呈定量关系：血浆肾上腺素浓度超过0.5 nmol/L即出现脂肪分解增加，血中甘油及游离脂肪酸增多；肾上腺素浓度超过1.0 nmol/L则血浆葡萄糖及乳酸含量增高；肾上腺素浓度大于2.0 nmol/L，胰岛素分泌受抑制而血浆胰岛素含量减少。

下丘脑-垂体系统反应 包括下丘脑-垂体前叶-肾上腺皮质轴及下丘脑-垂体后叶轴的反应。

（1）下丘脑-垂体前叶-肾上腺皮质轴反应：战伤应激性刺激通过神经传导或循环途径作用于下丘脑，促使下丘脑正中隆起部释放的促肾上腺皮质激素释放激素（CRH或CRF）增多，CRH到达垂体前叶并使其释放促肾上腺皮质激素（ACTH），后者再刺激肾上腺皮质束状带细胞，使其分泌糖皮质激素（皮质醇、皮质酮）增多，而血浆皮质醇增加到一定程度又可反馈抑制垂体前叶分泌ACTH。损伤应激时血浆糖皮质激素含量升高，4—12 h达高峰值，严重者可持续升高6—14 d，与损伤严重性相一致。

糖皮质激素有"允许"作用及调节作用。"允许"作用指应激或其他某些激素的生物学效应必须具有生理基础水平的糖皮质激素存在，否则这些效应即受阻或丧失。调节作用是指高水平糖皮质激素促使肌肉蛋白质分解、脂肪酸动员、糖异生增加，抑制外周组织利用葡萄糖，使血糖升高，以及肾脏储钠排钾等作用。糖皮质激素与其他分解代谢激素（儿茶酚胺、胰高血糖素等）共同作用下，营养物质分解为小分子代谢产物增多，细胞外液晶体渗透压增高，促使细胞内水分转移至细胞外液，并使抗利尿激素分泌增加，再加上糖皮质激素可保持毛细血管完整性及减少血浆渗出，因而有利于保持或恢复血容量；此外，由于血管平滑肌对去甲肾上腺素的敏感性增强，使血管紧张性得以维持；还由于保持了细胞膜的完整性及溶酶体的稳定，从而减少了缓激肽、组胺、心肌抑制因子（MDF）等生物活性物质的产生或释放；减轻了炎性反应及细菌毒素的作用。糖皮质激素分泌过多及持久的作用可产生不利影响，但在战伤应激情况下，其保持内环境稳定的有利作用是主要的。战伤应激时有效循环血量减少，血浆ACTH、血管紧张素Ⅱ及钾浓度增高等均可刺激肾上腺皮质球状带细胞分泌盐皮质激素（醛固酮）增多。醛固酮主要作用是增加肾远曲小管和集合管对钠的重吸收，并促进水的被动吸收和排出钾。

(2) 下丘脑-垂体后叶轴反应：下丘脑神经核(视上核、室旁核)合成的抗利尿激素(ADH)在垂体后叶贮存备用。战伤时主要由于血容量减少，刺激心房的容量感受器及颈动脉窦的压力感受器，使垂体后叶的 ADH 分泌增多；其次是细胞外液的晶体渗透压增高刺激视上核及室旁核的渗透压感受器以及疼痛、缺氧、情绪紧张等因素使 ADH 增加。ADH 释放增多使肾远曲小管及集合管重吸收水增加以补充血容量。ADH 还使内脏血管收缩以维持动脉血压。

肾素-血管紧张素系统反应 战伤应激使儿茶酚胺分泌增加，并通过 α 受体的作用使肾皮质外层的入球小动脉收缩；由于血容量减少及动脉血压降低还可使肾动脉灌注压力降低，这就刺激肾血管感受器促使球旁细胞分泌肾素。肾素作用于血浆中的血管紧张素原(α_2 球蛋白)，使其形成血管紧张素Ⅰ，在转换酶(肺内最多)作用下，进而形成血管紧张素Ⅱ。血管紧张素Ⅱ促进醛固酮、ADH、儿茶酚胺、ACTH 及皮质醇的分泌，致钠水潴留、血钾降低、动脉压恢复和升高。

除上述三个主要系统的反应外，还有以下反应：①生长激素反应：失血、组织损伤、饥饿引起低血糖等可促使垂体前叶释放生长激素。生长激素可抑制组织对葡萄糖的利用，促使糖异生及脂肪分解，使血糖升高。②胰高血糖素反应：胰高血糖素是胰岛 α 细胞分泌的激素，受儿茶酚胺和营养物质的双重调节。应激时交感神经兴奋及儿茶酚胺分泌增加，刺激 α 细胞的 β 肾上腺素能受体，使胰高血糖素分泌增多。胰高血糖素促进肝糖原分解为葡萄糖，使肝脏摄取成糖氨基酸(丙氨酸)增加，促使脂肪分解，增强糖异生，使乳酸盐、丙酮酸盐、甘油及丙氨酸等合成葡萄糖，因而血糖含量升高。③胰岛素反应：胰岛素是由胰岛的 β 细胞分泌的蛋白质类激素。胰岛 β 细胞具有 α 和 β 细胞两种肾上腺受体，接受血浆中营养基质(葡萄糖)及交感-肾上腺髓质系统的双重调节。应激状态时血浆胰岛素含量与损伤严重性呈负相关。轻伤员血浆肾上腺素含量增加不多(<2.0 nmol/L)时，血浆胰岛素含量多为高值；重伤员血浆肾上腺素含量增加较多(>2.0 nmol/L)，则血浆胰岛素含量较低。这与肾上腺素低浓度时胰岛 β 受体作用占优势使胰岛素分泌增加，而肾上腺素高浓度时 α 受体作用占优势，使胰岛素分泌受抑制有关。战伤后期血浆儿茶酚胺水平降低，胰岛 β 受体作用占优势，胰岛素分泌亦增加。④胃泌素变化：创伤时儿茶酚胺释放增加，可刺激胃泌素分泌，但并非所有伤员的胃泌素分泌都增加。

战伤各系统内脏反应

严重战伤时，由于致伤因素对机体的伤害，破坏了机体内环境的稳定，在引起全身应激反应的同时，各系统内脏也随之发生一系列功能、病理生理方面的改变，包括循环、呼吸、泌尿和消化等系统内脏发生的多种反应，统称为系统内脏反应。

循环系统反应 战伤后即出现心血管系统功能改变，其反应程度及后果因战伤种类、部位及严重程度而不同。一般先出现暂时的血液动力不平衡，随后因心血管系统代偿调节而恢复正常。若伤重或代偿不足则可引起休克、心力衰竭及其他心功能异常。失血总量达 20%～30%时，由于代偿作用，动脉收缩压尚可维持正常，如果血容量迅速减少到此水平或继续减少就会引起低血压。

1) 体循环改变：战伤早期交感神经兴奋，儿茶酚胺释放增加，作用于 α 肾上腺素能受体，使外周阻力血管(小动脉、微动脉、毛细血管前括约肌)及容量血管(静脉、小静脉)收缩，皮肤、胃肠道、肝、脾、肾(有时伴有骨骼肌)的血流量减少，微血管缺血。但因周围血管总阻力增大，使大循环的有效循环血量得到补充。此时毛细血管静水压力降低，有利于组织间液进入毛细血管内，起到"自家输液"作用，可补充丧失血容量的 20%－25%，并使血液稀释。儿茶酚胺还作用于 β 肾上腺素能受体，使心跳加快，收缩有力，增加心输出量。β 受体刺激、创伤感染或炎症区形成的缓激肽等作用，使动静脉吻合支开放及分流量增大，也可增加回心血量和心输出量。通过以上调节，使动脉血压保持或恢复正常。有时因舒张压相对较高而脉压减小，中心静脉压基本正常、稍有增高或降低。由于冠状动脉及脑血管受多种因素调节，两者在灌注压力分别为 8～24kPa (60－180 mmHg) 和 8～18.7 kPa (60～140 mmHg) 的范围内具有自动调节能力，受交感神经及去甲肾上腺素的直接影响甚小，此时心脏及脑的血管仍处于舒张状态。由于血液重新分配，紧急状态下，优先保证了心脏及脑的血液供应。血管紧张素Ⅱ、抗利尿激素、皮质醇及醛固酮等形成或分泌增多也参与维持血管紧张度及血容量的代偿性调节。严重和持久的微血管收缩，因组织缺氧及酸中毒加重而转变为淤血扩张状态，有效循环血量减少，经代偿调节，动脉平均压仍低于 8.66 kPa (65 mmHg，老年人高于此值)。由于心、脑供血不足，心血管运动中枢抑制，心肌收缩力减弱。以上因素均促使或加重循环衰竭。

(2) 肺循环改变：战伤常伴有肺小动静脉收缩，肺循环阻力增加，肺动脉压增高。单纯失血及失血性休克时，肺动脉压一般不增高，甚至可降低。肺动脉压增高可使闭合的肺毛细血管开放及血流量增加，有助于与增加的通气量保持正常比例。但肺动脉压增高使肺微血管未收缩区域的毛细血管压力增高，成为诱发肺水肿的因素之一；促使闭合的动静脉吻合支开放，增加分流血量及静脉血掺杂；增加右心室的压力负荷并导致右心功能不全。肺小静脉收缩可引起肺淤血、肺毛细血管压力增高及水分滤出增加，肺淋巴流量增多；若伴有体静脉回心血量增加、输液量大或速度过快均可加重上述改变并促成肺间质水肿或肺泡水肿。并发肺部弥散性血管内凝血

(DIC、肺感染、败血症、广泛肺栓塞时，肺循环阻力增加、肺动脉高压及肺微循环障碍更趋严重，肺动静脉分流量增大，肺毛细血管通透性增加，可发展为"休克肺"或创伤后"成人呼吸窘迫综合征"(ARDS)。

呼吸系统反应 战伤早期，伤员常有呼吸增强(过度通气)，主要由于战斗的紧张情绪、剧烈运动、疼痛、失血、动脉血压降低、缺氧及酸血症等反射性引起呼吸中枢兴奋所致。呼吸增强可增加氧气吸入并呼出过多的二氧化碳，防止或减轻酸中毒；使胸腔负压增大，有利于静脉血回流右心并增加心输出量，使肺泡充分扩张，有助于防止肺不张等。但严重或持久的过度通气也会引起低碳酸血症及呼吸性碱中毒，后者及其所引起的红细胞内2,3-二磷酸甘油酸(2,3-DPG)减少，可使氧合血红蛋白解离曲线左移，氧与血红蛋白的亲和力增加，氧解离困难而导致组织缺氧。低碳酸血症使脑血管收缩、供血减少，加重脑缺氧。过度通气还增加呼吸肌做功，耗能增加而加重缺氧。战伤也可引起呼吸减弱(通气不足)，这是由于呼吸中枢、呼吸运动神经传导系统和呼吸肌损伤或抑制所致。胸部及胸膜损伤(气胸、胸腔积血)、肺的病变(淤血、水肿、炎症、萎陷等)及肺泡表面活性物质减少，使肺顺应性降低等均可使呼吸运动或肺扩张受限制(限制性通气不足)。通气不足多表现为呼吸幅度减小、频率减慢。呼吸中枢损伤、缺氧或抑制时可出现周期性呼吸。区域性肺泡通气不足可因其他肺泡代偿而不影响肺通气量；广泛肺泡或全肺通气不足则肺通气量减少，paO_2降低及$paCO_2$增高，引起组织缺氧、发绀及呼吸性酸中毒。肺弥散面积减少(如广泛肺实变、肺萎陷)到50%以下或弥散膜增厚(如肺间质炎症、透明膜形成)，及失血后贫血使流经肺毛细血管的血流过快等，可使氧弥散入血减少，paO_2降低。但二氧化碳的弥散能力为氧的20倍，容易通过弥散膜，因此单纯肺弥散(换气)障碍时$paCO_2$保持正常，合并通气过度或不足时才相应有$paCO_2$降低或增高。儿茶酚胺大量释放(β受体作用)、肺动脉高压及肺微循环障碍等可使肺动静脉吻合支开放增加，部分静脉血未经过肺泡进行气体交换而经此"短路"与动脉血相混合，称为解剖性分流。肺泡通气量(V_A)减少而肺血流量(Q，即心输出量)相对正常或增多时(如肺不张、肺泡水肿)，两者的比例(V_A/Q_T)低于全肺的正常平均值0.8，流经该区域的混合静脉血不能充分氧合而汇入动脉血，称为机能性分流。解剖性或机能性分流都使氧合效率降低，静脉血掺杂增加，肺分流率(Q_S/Q_T)增加，paO_2显著降低；但动静脉分流常为区域性，对二氧化碳排出影响甚小，故$paCO_2$一般不增加。

泌尿系统反应 轻度创伤、失血及动脉血压降低(收缩压在10.7 kPa即80 mmHg以上)，肾血流量及肾小球滤过率(GFR)可维持正常，这是由于肾动脉灌注压轻度降低使入球小动脉代偿性扩张，因而维持了肾血流量、肾小球滤过压及GFR。即使肾血流量减少到正常的70%(约800 ml/min)，GFR仍可维持在接近正常水平，这与肾血管收缩主要发生在肾小球后(出球小动脉)有关，因而肾血管阻力、肾小球滤过压及滤过分数(肾小球滤过率/有效肾血浆流量的比值，正常为20%)均增加，GFR及排泄代谢产物的能力得以维持。创伤及血容量减少较严重或轻度休克时，由于交感神经兴奋，儿茶酚胺释放增多，肾动脉灌注压明显降低，两者均可激动肾素-血管紧张素系统并使肾皮质外层2/3的肾小球血流减少，入球小动脉及出球小动脉收缩，肾血管阻力明显增高，肾血流量及GFR可减少至正常的一半左右。但肾小管结构及功能尚未受到明显损害，肾髓质高渗区浓缩尿的能力仍可维持，加上抗利尿激素及醛固酮分泌增多，肾小管重吸收钠水增加等，因而出现"肾前性"或"功能性"少尿，尿钠减少，尿渗透性较高。严重休克时，心输出量明显减少，肾血流量锐减，肾皮质外层2/3的肾小球严重缺血，入球小动脉高度收缩，肾血管阻力进一步增高，GFR显著减少。肾小管上皮细胞因缺血、缺氧严重而变性、坏死并丧失主动重吸收Na^+、Cl^-及H^+-Na^+交换、K^+-Na^+交换功能。部分原尿可从肾小管破损处进入肾间质及血流，有时还有管型阻塞肾小管。由于肾皮质外层的血流减少，流经肾髓质区直小血管的血量增多、血流加快，从髓质区带走较多的Na^+及Cl^-，故髓质高渗区难以形成，尿浓缩机能降低。以上改变构成急性肾功能衰竭的病理基础，出现少尿、尿钠较多、尿渗透性低或为等渗、酸中毒、高血钾、氮质血症及尿毒症等。

消化系统反应 (1) 胃肠道功能改变：战伤后常出现消化功能紊乱，胃肠运动减弱，消化液分泌减少，胃酸分泌可减少或增加(后者多见于严重烧伤、颅脑损伤及并发高碳酸血症者)，食欲减低，消化能力减弱。可出现恶心、呕吐、腹胀、腹泻或便秘，其原因是交感神经兴奋，尤其是消化道、腹膜腔损伤、感染及手术操作直接刺激局部交感神经丛，导致胃肠功能障碍，甚至引起无力性肠梗阻(肠麻痹)。战伤应激可引起胃肠道微循环障碍甚至发生DIC，使胃肠壁缺血、淤血、水肿、出血、粘膜糜烂或形成溃疡，从而加重胃肠功能紊乱。胃肠功能抑制使肠道内的腐败及发酵过程增强，加上缺氧所造成的肠屏障功能、肝解毒功能及网状内皮系统吞噬功能减低，肠道毒性代谢产物及细菌内毒素容易进入周身血液循环，引起各种中毒症状和败血症，致使休克加重。

(2) 肝脏代谢改变：战伤应激引起肝脏代谢改变，严重战伤及休克时肝脏微循环障碍及缺氧导致肝结构损害及功能不全。肝糖原缺乏可从糖异生增加得到补充并维持高血糖。氧化酶系统可发生障碍：辅酶A、焦磷酸硫胺素、琥珀酸氧化酶减少，有氧代谢能力减弱，高能贮备(ATP、ADP、磷酸肌酸等)缺乏；尿素合成减少，血氨增加；血清谷草转氨酶增加；凝血酶原时间延长，纤维蛋白原减少；有时出现黄疸和血清胆红素增加，并可因大血肿、葡萄球菌或梭状芽胞杆菌感染及其他原因引起的溶

血剂加重。肝解毒功能及网状内皮系统吞噬功能减低，还可使血液中活化的凝血因子(如 X_a、XII_a)及凝血酶等不易被清除。肝细胞缺氧使溶酶体崩解释放出溶酶体酶，不仅加重肝细胞损伤及自溶，进入血循环后还可损害其他组织细胞，如肥大细胞、血管内皮细胞，促使组织凝血致活酶释放和血小板聚集等，血液凝固性因而增高，可诱发或加重 DIC 及休克。

3 胰腺功能改变：战伤早期胰腺功能改变主要是胰高血糖素分泌增多而胰岛素分泌减少。由于胰腺缺血及溶酶体酶的作用，产生一种称为心肌抑制因子(MDF)的肽类物质，具有降低心肌收缩力、促使内脏血管收缩及抑制网状内皮系统功能的作用，可能是导致心功能不全及加重休克的有害因素。

战伤细菌学

战伤细菌学是研究污染战伤的细菌致病性和动态变化的科学，是防治战伤感染的重要理论基础。凡开放性创伤特别是战伤均有细菌污染。尽管少数伤口由于某种原因，初期培养是阴性，但绝不能认为战伤可以是无菌的并作为可以早期缝合的依据。

污染伤口的细菌种类 多数伤口都有两种或更多种细菌污染，虽并不全是致病菌。田惠民等在 1979 年中越边境自卫反击战的 79 名伤员中，检出 45 种细菌。其中伤口有 1 种菌占 16.4%，有 2 种菌占 29.1%，有 3 种菌占20.2%，有 4 种菌占 7.[illegible]%，有 5 种菌占 11.[illegible]%，有 6 种菌占 [illegible]3%，培养阴性占 8.8%。美国 Hirsn 从越南战争 63 名四肢伤中检出 16 种菌，平均每个伤口 3 种。一般说空气中、人体表面或内脏的固有细菌，服装、土壤、砖木上各种细菌都可污染伤口。田氏等所报告的 45 种细菌可分为以下三类。

1 需氧菌：金黄色葡萄球菌、白色葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌、大肠杆菌、副大肠杆菌、变形杆菌、克雷白杆菌、沙雷杆菌、志贺杆菌、沙门杆菌、绿脓杆菌、微球菌、四联球菌、产碱假单胞菌、腐败假单胞菌、普罗非登斯菌、肠杆菌、产碱杆菌、棒状杆菌、类白喉杆菌、假结核杆菌、蜂房杆菌、有利杆菌、多粘杆菌、肠球菌，占 57%。

2 厌氧菌：产气荚膜杆菌、破伤风杆菌、多发酵杆菌、双酶杆菌、诺许杆菌、诺非杆菌、副产气荚膜杆菌、艰难梭菌、消化球菌、消化链球菌、厌气葡萄球菌、第三杆菌、楔状球菌、费氏球菌、类杆菌，占 33%。

(3) 不致病菌：巨大芽胞杆菌、枯草杆菌、蜡样杆菌(以上是需氧菌)；乳酸杆菌(厌氧菌)，占<10%。

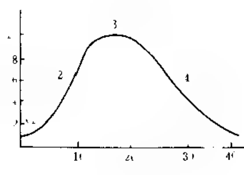
污染细菌的来源 一是来自外界，高速枪弹、弹片伤或二次投射物伤都可将泥土、墙砖、木头、服装和进口周围皮肤上的细菌带入伤道。二是来自人体，如伤口靠近会阴部或穿破肠道，则有肠道细菌污染。头面部伤时，口腔和上呼吸道的细菌可以带入。下表为人体几个部位常见细菌。

人体几个部位常见的细菌

菌名	人体部位					
	皮肤	口腔	鼻咽	肠道	尿道	阴道
表皮葡萄球菌	+	+			+	+
金黄色葡萄球菌	+		+	+		+
溶血性链球菌		+	+			
非溶血性链球菌		+	+			
厌氧链球菌		+	+			
肺炎球菌		+	+			
脑膜炎球菌		+	+			
乳杆菌		+		+		+
大肠杆菌		+	+	+		+
梭杆菌		+		+		+
白色念珠菌		+				+
类杆菌		+				+

菌名	人体部位					
	皮肤	口腔	鼻咽	肠道	尿道	阴道
绿脓杆菌	+		+	+		
产气杆菌				+		
肠球菌		+	+	+		
肠链球菌				+		
产气荚膜杆菌				+		
破伤风杆菌				+		
克雷白杆菌				+		
抗酸杆菌	+					
丙酸杆菌	+					
变形杆菌			+	+		
类白喉杆菌	+	+	+		+	+
流感嗜血杆菌		+	+			

细菌繁殖和衰亡 体外定量培养时，细菌的生长和衰亡呈一个常规曲线，全程约40 h，分 4 期(见图)。①滞长期，约 6 h，分裂很慢，主要是菌体长大，可能与环境改变有关。②对数分裂期，细菌每 20 min 分裂一次。一个细菌经 10 h 30 次分裂可达 10^9 个，到 15 h 达 10^{13} 个。③高峰稳定期，有繁殖也有死亡，两数大致相等，维持数小时。④衰亡期，到第 24 h 左右进入衰亡期，此时细菌因营养物消耗殆尽，开始死亡，到第 40 h 活菌已减



细菌生长、衰亡曲线

到开始生长时的数目。

细菌进入伤口也有6 h滞长期，被认为是"外科黄金期"，此时如能将细菌、坏死组织和异物清除出体外，就使环境不利于细菌的繁殖。6 h后细菌开始迅速分裂，但和在培养基中不完全一样。此时有各种细菌间的生存竞争；人体各种免疫力抑制细菌繁殖，再加上某些治疗和抗菌药物的使用，其繁殖必然受到干扰。结果有三：①细菌繁殖受挫，几日之内全部死亡，伤口一期愈合。②细菌繁殖顺利，引起化脓甚至败血症。③细菌仍可繁殖和蔓延，但毒力已被减弱；人的机体虽不断受到损害，但同时却有了一定的免疫力，因而症状表现慢性反覆的过程，如慢性化脓性骨髓炎。

细菌在伤口内变化 虽然每个伤口可以有多种细菌污染，但它们是在变化着。有的细菌在早期因某种原因未查出，但过了几日开始出现，而多数伤口的细菌种类是会减少。据文献记载，受伤12 h内是需氧菌占优势，但12 h后变成厌氧菌占优势，过了几日又是需氧菌占优势。丁止荣报告1952年10月上甘岭战役，中国人民志愿军45师救护所伤后2～8 d的44例伤口中，虽然发病率只有1%左右，但气性坏疽杆菌和破伤风杆菌的污染率达44.6%；某军医疗所伤后5～12 d的47例中，这两种菌的污染率下降到11.3%；而后方医院负伤14 d后的400例伤员中，污染率只占1.2%。清创手术后的伤口中仍可查到细菌者占68.8%。这说明早期清创手术也难以使伤口成为无菌。

细菌致病机制 细菌致病力在于它们有侵袭力和毒素。侵袭力指致病菌在伤口内有生存和扩散的能力。它们分泌多种侵袭性酶，如链激酶、透明质酸酶、DNA酶和血浆凝固酶，其作用或使蛋白溶解，细胞通透性增加，便于细菌侵入；或使粘稠脓液变稀，便于细菌扩散；或使纤维蛋白原转变为纤维蛋白，保护细菌不被吞噬。有些细菌有荚膜和表面M蛋白，具有抗吞噬功能，菌毛则可增强细菌的附着力。毒素分为外毒素和内毒素。外毒素是细菌的代谢产物，主要成分为蛋白质，有毒性，也具有抗原性，由两种亚单元肽链组成。一是毒素活力中心，二是使毒素和敏感细胞膜受体结合的肽链。外毒素有三种：细胞毒素、肠毒素和神经毒素。破伤风杆菌的外毒素就是神经毒素（痉挛毒素）。内毒素是细菌胞壁组成部分，细菌死亡后才释放出来，主要成分是脂多糖，含特异多糖、非特性核心多糖和类脂A。类脂A是主要毒物，能致发热，刺激外周白细胞数增多，致微循环障碍和弥散性血管内凝血。进入伤口的细菌数量也很重要。动物实验证明每克健康组织要有10^5个细菌才能致病。当人体抵抗力下降时，此数可减为10^3个，如局部有坏死组织，此数又可减少。

致战伤化脓性感染的常见细菌

金黄色葡萄球菌 革兰染色阳性。有三种：金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌和腐生性葡萄球菌。后两者致病力弱，一般不参与创伤感染。金黄色葡萄球菌为兼性厌氧菌，无芽胞，无鞭毛，多数无荚膜，耐热（80℃ 1 h），耐酸，脓色金黄，色素属胡萝卜素类。有两种抗原：一是表面蛋白质抗原，为A蛋白，能与人血清IgG的Fc段结合发生沉淀。二是多糖抗原，有A、B、C三型，可用噬菌体分成4群21种。它们产生：①血浆凝固酶（游离酶和凝聚因子）。②溶血素，至少有5种，以α和β较重要。③杀白细胞素。④肠毒素可导致食物中毒。⑤表面剥落素。某些株有荚膜能抗吞噬，有些株产生DNA酶、透明质酸酶、红疹毒素和脂酶。胞壁肽能抑制白细胞的游动。人体表面、服装、泥土中均有金黄色葡萄球菌，但进入创口才致病。对常用抗生素者极易产生抗药性，且能产生青霉素酶，使之失去对其他细菌的杀菌作用。

链球菌 革兰染色阳性，分布广。健康人皮肤、鼻咽和肠道中均可检出。按溶血力可分为：α型（草绿色型），有溶血力但不参与外伤感染；β型，溶血，为蜂窝织炎、丹毒、猩红热、产褥热等的病原；γ型，不溶血，不致病。按抗原分为A至T共18族，致病主要为A族。每族又可分若干型，引起创伤化脓的为A族乙型，名为化脓性链球菌。为兼性厌氧菌，属溶血B型。有荚膜，无鞭毛，无芽胞，有M蛋白，抗原为P、C和M、T、R蛋白质抗原，以M抗原最重要。致病因素：①M蛋白能抗吞噬，能损害白细胞和血小板。②透明质酸酶。③O和S溶血素，S素较强。④红疹毒素（皮疹）。⑤链激酶。⑥DNA酶。⑦还有磷胺酶、神经氨酸苷酶等，在创伤化脓性感染中比例较小。链球菌对抗生素较敏感。

肺炎球菌 革兰染色阳性，鼻咽中常有之。头面部创伤的脓液中常能检出之。有两种抗原：①荚膜多糖（SSS，抗原，分85型。②菌体多糖抗原（C物质）。致病因素为荚膜（抗吞噬）、溶血素、杀白细胞素、皮肤坏死毒素等。对抗生素敏感。

消化球菌 革兰染色阳性，厌氧菌。无鞭毛，无荚膜，无芽胞。常见者有不分解糖消化球菌和厌氧消化球菌。寄生于人体表面、肠道、泌尿道中。脓液中可检出，但致病力不明，可能是弱条件致病菌。对抗生素敏感。

消化链球菌 革兰染色阳性，厌氧菌。无鞭毛，无荚

膜，无芽胞，不溶血。分厌氧消化链球菌、腐败消化链球菌和发臭消化链球菌三种。正常存在于人和动物的皮肤和肠道。能参与创伤混合感染。对抗生素敏感。

醋酸钙不动杆菌 革兰染色阴性，需氧菌。无芽胞，有荚膜，可溶血。菌体短粗成双排列。有两个变种：硝酸盐阴性杆菌（即阴道沙雷菌）和鲁氏不动杆菌，又称多形性模仿菌，一般不致病。一般情况下生长温度为22～30℃，但来自人体的菌株在37℃可生长。广泛分布于土壤、水和人体肠道。当人体的抵抗力下降时，它参与混合感染，如肺炎、尿路感染、外伤手术后感染或烧伤后感染。可形成败血症，死亡率高达30%。对羧苄西林（羧苄青霉素）、庆大霉素、卡那霉素和新霉素敏感，对其他抗生素不敏感。

大肠杆菌 属肠杆菌科。该科均为革兰染色阴性，有6属与伤口感染有关：艾氏菌属、大肠杆菌）、爱德华菌属（缓慢爱德华菌）、克雷白菌属（肺炎克雷白菌等）、肠杆菌属、阴沟杆菌）、沙雷菌属（粘质沙雷菌等）和变形杆菌属（普通及无定变形杆菌等）。它们均正常存在于人和动物肠道，不形成芽胞，有O、H、K抗原、菌毛抗原和共同（ECA）抗原。致病因子有内毒素、肠毒素和一些表面因子。本菌科内和非本菌科之间均可转移遗传信息，从而改变特性（如耐药性）。大肠杆菌是艾氏菌属唯一菌种。有O型160种，H型50种和K型90种。本菌在自然界生存力较强，在水和土壤中可活数月。在人和动物肠道中普遍存在。肠道外感染最常见的是尿路感染，也参与创伤化脓感染。K抗原有抗吞噬和抗补体的作用。本菌对磺胺和抗生素敏感，但近年来抗多种药物的菌株已较多见。

爱德华杆菌 革兰染色阴性，产生H_2S。主要菌种为缓慢种，能引起腹泻和肠道外感染。创伤脓液中可以检出。多为继发性感染，偶尔能引起败血症和肝脓肿。抗生素有效。

克雷白杆菌 革兰染色阴性，有三种：肺炎克雷白菌、臭鼻克雷白菌和鼻硬结克雷白菌。仅肺炎克雷白菌与创伤感染有关。本菌有荚膜、有菌毛，菌落呈粘液状，以接种环挑之易拉成丝。有O和K抗原，分80型，荚膜致病力强。当机体免疫机制降低，或因其他病用抗生素引起菌群失调时，本菌则乘机繁殖，引起大叶性肺炎或腹膜炎（腹部伤时），死亡率较高。创伤脓液中可检出。

肠杆菌 革兰染色阴性，有周身鞭毛，无芽胞。存在于人和动物肠道、土壤、乳品和污水中。一般不致病，但有时成为条件致病菌。主要有阴沟杆菌和产气杆菌两种。脓液中可检出，多为混合感染。

沙雷杆菌 革兰染色阴性，短小，有鞭毛，广泛分布于肠道（儿童）、土壤、水、垃圾及污染的食品中。许多菌株能产生红色色素。有三种：粘液沙雷菌（灵杆菌）、液化沙雷菌和红色沙雷菌。一般不致病，仅在机体免疫力降低时能导致肺炎、心内膜炎、脑膜炎、泌尿道感染和创伤感染。对抗生素有耐药性。粘液沙雷菌产生红色色素（灵杆菌素），毒性小，有增强机体抗肿瘤和抗辐射的能力。

变形杆菌 革兰染色阴性，呈多型性，无芽胞，无荚膜，有周身鞭毛，但不附着于动物细胞上。间歇性生长致使菌膜呈波纹状。有5种：普通变形杆菌、奇异变形杆菌、摩根变形杆菌、雷极变形杆菌和无定（providence）变形杆菌。每种又以鞭毛抗原分型。有些特殊菌株如X_2、X_k是以O抗原分型。现知X_{19}的菌体抗原有X、P两种成分，X为一种多糖，代表耐热、耐稀碱成分。毒性与胞壁脂多糖有关。本菌分布极广，存在于粪、土壤、垃圾和肠道中。一般不致病，在一定条件下可参与创伤混合感染，有时也能单独感染。它的存在有利于厌氧菌的繁殖。本菌多耐药。

流行性感冒杆菌 革兰染色阴性，属嗜血杆菌属，培养时必须有新鲜血液中的X和V因子才能生长。本菌只引起化脓性疾病和继发感染（流感是流感病毒引起的），正常情况下寄生于口咽和上呼吸道，故面部创伤感染的创面，常能检出本菌。它有时也参与其他部位创伤的混合感染。有荚膜，荚膜有a、b、c、d、e、f六型多糖抗原，以b型致病力最强，f型次之，均为类毒素致病。

绿脓杆菌 革兰染色阴性，需氧菌。无荚膜，有1～3根鞭毛，属假单胞菌属。它产生两种色素，一是绿脓色素，一是荧光素。本菌分布于水、土、垃圾和人肠道中。内毒素为主要致病因素，但外毒素的溶血素和多种胞外酶也起一定作用。创伤感染初期多半不能检出本菌，几天之后出现。大伤口感染及严重烧伤感染易继发之，表示人体抵抗力减弱。脓液鲜绿。对庆大霉素、多粘菌素B敏感，但也易产生耐药性。青霉素和头孢菌素对其无效。

类杆菌 革兰染色阴性，厌氧菌。最多见者为脆弱类杆菌。它产生β内酰胺酶，耐青霉素和四环素，也妨碍白细胞吞噬作用。林可霉素、甲硝唑（灭滴灵）和头孢菌素有效。

类产碱杆菌 革兰染色阴性，属产碱杆菌属。该属有4个菌种，以本菌较为重要。在牛奶中培养时产生碱性物质，故名。它们腐生或寄生于肠道内。有1～8根鞭毛，无荚膜，需氧。当人体抵抗力降低时，可以在创伤内参与化脓性混合感染，甚至引起败血症。

梭杆菌属 革兰染色阴性，厌氧菌，形态细小如梭。有16种，其中核梭杆菌、坏死梭杆菌、死亡梭杆菌和多态梭杆菌多见。存在于口腔、上呼吸道、肠道和泌尿生殖道内，以口腔中最为多见，有脂多糖内毒素，致病力不强，可参与混合感染。对抗生素敏感。

破伤风杆菌 革兰染色阳性，专性厌氧菌。芽胞在菌体一端，有周身鞭毛，无荚膜，产生神经外毒素（痉挛毒素），毒力极强。对小白鼠致死量为10^{-7}mg（仅次于肉毒毒素）。对脑干神经和脊髓前角神经细胞有高度亲和

力，毒素经神经纤维间隙或淋巴液入血，到神经中枢与神经节苷脂结合，封闭脊髓突触，阻止末端释放抑制冲动的介质，导致超反射反应（阵发性肌痉挛）。本菌常存在于肠道和泥土中，一旦进入创伤深部，在缺氧条件下繁殖，产生外毒素而致破伤风。用其类毒素进行人工自动免疫，可产生终身免疫。发病后注射抗毒素只能中和尚未与神经结合的毒素。潜伏期一般5～10 d，有时只有3～4 d，有时可长达1～2个月。

产气荚膜杆菌 又称魏氏杆菌，革兰染色阳性，厌氧菌，属梭状芽胞杆菌属，是气性坏疽的主要病原菌（70%～80%）。另同属并参与气性坏疽感染的有：水肿杆菌、败血杆菌和溶组织杆菌。本菌有荚膜、有芽胞、无鞭毛，繁殖时产生大量气体。菌体能产生多种毒素和酶。α毒素是卵磷脂酶，是主要致病因素，能破坏多种细胞膜，导致溶血、水肿和坏死。本菌有a、b、c、d、e、f六型，对人致病主要是a型和f型。其产毒物质进入血液则引起全身中毒。潜伏期1～3 d，病情发展很快，局部水肿，皮下有捻发音（气体），脓有恶臭，皮肤和软组织变青黑色时，须立即行许多大切口引流，甚至截肢。死亡率高。早期清创暴露伤口，清除缺氧条件，可预防其发生。

真菌 真菌较细菌构造复杂，有细胞核，常形成菌丝和孢子，大多数为多细胞体。广泛分布于自然界。战伤感染常见有念珠菌（烧伤感染多见）、隐球菌、毛霉菌、曲菌、藻菌等真菌感染。当伤员机体衰弱时，或接受长期抗生素治疗时，真菌可侵入，形成不易治愈的局部和全身感染。创面、引流管、尿道或静脉插管常是真菌侵入的门户。治疗可用抗真菌药如两性霉素B、克霉唑及制霉菌素等。

战伤感染

开放性战伤均有细菌污染，由于伤道存留的失活坏死组织、血凝块等有适于细菌繁殖的条件，很易发生感染。感染的发生率报道不一，高者可达40%～60%。

病因 细菌毒力、种类和数量，伤员全身和局部情况，战伤性质，前沿救治质量的优劣，均与战伤后感染的发生或发展密切相关。不同种类的细菌具有不同的毒力。有些细菌的表面成分能抑制吞噬作用（如克雷白菌的荚膜），有些细菌的表面成分有毒性作用（如肠杆菌），另有些细菌则产生强有力的外毒素（如链球菌、梭状芽胞杆菌等）。细菌在适宜条件下生长繁殖，对人体全身和局部产生不同的损害。毒力强的细菌，在污染伤口后较短时间内即可侵袭人体，造成严重危害。一般说，污染创伤的细菌数量愈大，感染发生的机会愈多。若每克组织所含细菌数超过10^5，即能发生感染。但细菌数量与感染的关系不是绝对的，当伤员全身抵抗力低下时，感染易于发生。疲劳、饥饿、疼痛、失血失水过多及营养缺乏等，皆能降低机体抵抗力。严重创伤本身即能使免疫力下降，如免疫球蛋白、调理素及补体系统中某些成分等的改变，中性粒细胞吞噬作用、杀菌作用及趋化性的抑制等。创伤引起低灌流状态（休克）时，局部每克组织所含细菌数量有10^3即可发生感染。伤员如有某种免疫缺陷或代谢性疾病，抗感染能力更低；伤口内如有失活或损伤的组织、血凝块或死腔形成等更利于伤口细菌生长繁殖；伤口内有异物时，少量细菌（为正常组织中发生感染所需细菌数量的万分之一）即可造成感染；各种因素引起的局部组织缺血，如局部供应血管的离断、栓塞或受压（由于异物、组织肿胀、血肿或渗出物积存、填塞或包扎过紧等），皆可降低局部组织的抗感染能力。

受伤部位与感染的发生有一定关系：下肢和臀部等肌肉丰厚部位的火器伤易发生厌氧性感染；有结肠伤时，腹腔易发生感染，尤其厌氧菌感染；颌面部战伤若不与口腔或咽腔相通，感染发生率则较低。爆炸性火器（炸弹、地雷、炮弹）所致的战伤和大面积烧伤，组织毁损多，受伤面积大，污染较严重，感染发生率也高。枪弹伤的组织损毁较少，面积较小，污染较轻，感染发生率也较低。火器所致的大伤口，所含的梭状芽胞杆菌量也较多。

战伤超过6～8 h未经彻底清创处理，一般应视为感染伤口，但不绝对，由于细菌种类、毒力和数量，受伤部位血液灌流情况及伤后处理等不同，发生感染的时间长短也有较大差异。延误战伤处理时机，初期外科处理时异物及坏死组织清除不彻底，止血不完善，引流不通畅，不应缝合的战伤作了初期缝合，伤口内填塞、包扎过紧而妨碍引流及血液循环，伤肢制动不良以致增加再受伤及出血机会，延期缝合伤口时缝合太紧或有死腔存留等，均可促使感染发生。在战伤救治过程中，无菌观念不强，在接触伤口的具体操作中增添继发性污染，过分依赖抗生素或滥用抗生素等，均有利于继发性感染的发生。在处理战伤过程中，如不及时改善伤员全身情况，提高抗感染能力，亦不利于防治感染。

战伤原发性污染的细菌是造成原发性感染的菌种，可来自伤员自身的皮肤、毛发、衣着及被带进伤口的泥土或其他异物。负伤时地区、季节不同，伤员衣着及皮肤所带的菌种不同，污染伤口的菌种也随之不同。高速投射物（子弹）表面的细菌，可存活而被带进伤道。伤员体内原有的细菌，如口咽腔、呼吸道和消化道内所含的细菌，也是伤口污染的重要来源。战伤继发性污染的细菌来自救治过程中与伤口接触的人（手、呼吸飞沫等），未经灭菌或灭菌不彻底的医疗器械、用具及飞尘等，一般发生在医院中。

开放性战伤感染的菌群常演变更换，菌种更换与救治过程中各环节所造成的继发性细菌污染与抗菌药物的应用有密切关系。在抗菌药物问世之前，战伤感染的重要细菌是革兰阳性菌如梭状芽胞菌、溶血性链球菌和葡萄球菌等。由于积极广泛开展清创和应用抗菌药物，特别是抗生素的应用后，梭状芽胞杆菌的感染降到次要地

位，溶血性链球菌感染也得到一定程度的控制，伤口内对抗生素不敏感或具有抗药性的菌种，即繁殖发展成为感染的重要菌种。

战伤感染常为多种细菌的混合感染。在混合感染过程中不同时期出现的重要菌种有金黄色葡萄球菌、β溶血性链球菌、厌氧菌、有芽胞或无芽胞杆菌、链球菌等，假单胞菌属如绿脓杆菌、变形杆菌，克雷白菌属及其他一些革兰阴性杆菌等。全身情况衰竭、长时间大量应用抗生素、放射性损伤后，或用过多的免疫抑制剂及糖皮质激素，可有真菌出现。

预防和治疗 战伤感染的预防要点是消除导致感染因素，即及时清除伤口的细菌污染和细菌生长繁殖的条件。包括阵地及时开展自救互救，就地包扎以防止更多的细菌污染，争取及早后送，但最重要的措施是伤后尽早彻底清除伤道内异物、坏死失活组织及血凝块；用大量等渗盐液仔细冲洗伤道，特别是伤道深部及腔隙；彻底止血、通畅引流、不作初期缝合、伤肢制动、包扎不过紧等。尽早应用广谱抗生素。此外，在后送途中，应及时进行全身支持疗法，补充失血失水，纠正伤后引起的代谢失常，以提高机体防御能力。给予必要的破伤风预防注射。在全部救治及后送过程中，应严格按照无菌技术进行操作。战伤感染如已发生，应积极改善伤员全身情况，进行必要的复苏和支持疗法，补充血容量，纠正水、电解质失衡及代谢障碍。在未作伤口内细菌培养及药物敏感试验前，可给予广谱抗生素，经敏感试验后，再调整用药。局部可施行必要而适当的手术处理。

战伤化脓性感染

化脓性感染是战伤常见和严重的并发症，并未因战伤治疗的改进而明显地减少，其致病菌多为金黄色葡萄球菌、乙型溶血性链球菌和大肠杆菌属等。一些革兰阴性杆菌如假单胞杆菌属（如绿脓杆菌）、变形杆菌、克雷白杆菌属、产气杆菌、肠杆菌及厌氧性菌种也常可在化脓性感染伤口中检出。

战伤发生感染后，即可引起局部和全身反应。局部表现可因战伤性质、感染程度、部位、深度、范围、病程及菌种等不同而异。局部有疼痛和压痛，组织肿胀，皮肤表面潮红发热。创面充血水肿，可有不同的渗出物（如颜色、稠度、气味、渗出量等不同），也可有不同外观的坏死组织或覆盖物。在局部感染形成的同时还有轻重不同的全身症状。若无细菌侵入血液循环，全身症状主要表现为毒血症，如发热、脉速、贫血、食欲不振或恶心呕吐等。局部感染形成后，可因处理失当、全身抵抗力低下，或因细菌数量大、毒力强，使感染进一步发展，炎症范围扩大，出现急性淋巴管炎和急性淋巴结炎等。此时，全身症状也随之加重。若细菌不断侵入血液循环，发生败血症和脓毒血症，可出现寒战及不同型高热，大量出汗，脉搏快速或细弱，病情急而重，全身情况急剧恶化以至衰竭。皮肤可出现淤血点。脾肿大，白细胞增多。肝、肾等重要脏器受到损害，尚可出现代谢功能障碍和神志异常。若病情继续恶化，血压可下降，出现中毒性休克。战伤化脓性感染的治疗，应着重加强支持疗法，增强伤员全身抵抗力，选用有效抗菌药物，注意保护肝、肾功能。并抓紧时机进行必要的伤部处理，保持通畅引流。

梭状芽胞杆菌性肌坏死

梭状芽胞杆菌性肌坏死（clostridial myonecrosis 即气性坏疽（gas gangrene），是开放性战伤后伤部肌肉侵袭性厌氧菌感染。起病急骤，病情发展迅速，广泛的局部水肿和肿胀，大块肌肉组织坏死，不同程度的产气量，严重的毒血症及迅速致死为其特点。

梭状芽胞杆菌性肌坏死是火器性战伤的严重并发症之一，其发生率曾高达15%，死亡率高达75%～90%。第二次世界大战后，发生率大为降低，有低至0.016%的报道。

病因 气性坏疽病原菌有六种革兰阳性梭状芽胞杆菌：产气荚膜梭状芽胞杆菌、恶性水肿梭状芽胞杆菌、败血梭状芽胞杆菌、溶组织梭状芽胞杆菌、双酶梭状芽胞杆菌和谲诈梭状芽胞杆菌，其中以产气荚膜梭状芽胞杆菌、恶性水肿梭状芽胞杆菌及败血梭状芽胞杆菌最常见。这类细菌广泛存在于泥土和人、畜粪便中，极易污染战伤伤口，但实际发生气性坏疽的比例不大。除伤口有上述致病菌外，伤部组织缺血，组织损伤范围较大而严重，伤口深，异物存留，有死腔，有需氧性化脓性细菌存在，包扎过紧，处理伤口不及时等，在此种局部组织缺氧条件下，腐物寄生性的梭状芽胞杆菌芽胞即变为繁殖体而产生毒素致病。脱水、失血、体力衰竭等情况，降低了全身抵抗力，也有利于气性坏疽的发生。

梭状芽胞杆菌侵入血液循环是罕见的，其致病主要在于能产生毒素，已明确的梭状芽胞杆菌毒素有12种，其中有卵磷脂酶、透明质酸酶、胶原酶、杀白细胞素、脱氧核糖核酸酶、蛋白酶、脂酶等。以卵磷脂酶中的α毒素最为重要，此毒素能破坏细胞壁，改变毛细血管渗透性而导致细胞死亡，因细胞壁所含复合脂蛋白中有卵磷脂。当红细胞被破坏后，即可产生贫血、血红蛋白尿、少尿及溶血性黄疸等。肌纤维的变化主要为凝固性坏死及空泡形成。当肌蛋白及糖类分解后，组织坏死液化，气体积聚，产生水肿和肿胀，使组织缺血区扩大，致病菌也随之扩大其繁殖范围。毒素进入血液循环，造成严重毒血症状。

诊断 诊断主要靠临床表现。气性坏疽较易发生于臀部、大腿、肩部、腹膜后等肌肉丰厚部位及有严重肌肉毁损的深部战伤。潜伏期短至6 h，长达3—6 d或更长，但多在受伤后3d内发病。起病急，最早症状是发病部位有沉重感，随之突然发生剧烈疼痛。伤口流出大量浆

液性或浆液血性液体，具有特殊腐烂臭味。此液体的颜色可为红、暗绿、黄棕或紫黑等色，可能有气泡随之溢出，但一般出现较晚，捻发音出现也较晚。患部肿胀明显，且迅速加剧，皮肤发凉，早期为苍白色，紧张而发亮，随即变为青灰、紫铜、暗红或紫黑色，或有不同颜色的斑块及斑点。皮面出现大小不等的水泡，水泡内的液体颜色也不断改变。伤口内肿胀的肌肉变为砖红色，切割或钳夹时不出血亦不收缩，肌肉变软。时间稍长，肌肉颜色转为暗绿、紫或紫黑色，肌束间有气体。

起病初伤员有的神志清醒，表现为对病情的严重性感到焦虑，或恐惧死亡；有的喜怒无常、躁动不安；有的则神志淡漠，对周围环境反应迟钝，短期内发展至谵妄昏迷。病人面色苍白，大量出汗，可有呕吐、呃逆。脉搏快速细弱，贫血，早期血压可在正常范围，随着毒血症的发展，血压迅速下降，呈现严重的中毒性休克。体温在早期略有升高，也可突然升高至40℃以上。体温高度不是衡量气性坏疽严重程度及病变范围的可靠指标，如体温低于正常，且脉搏快速细弱，则预后不良。

伤部X线检查：若组织内气体量迅速增加并沿肌肉走行方向扩展，有助于诊断，但不能确定诊断。伤口渗出液涂片革兰染色检查，如为气性坏疽，可见有很多革兰阳性棒状杆菌及其他细菌，但极少有脓细胞。

气性坏疽可与厌氧性蜂窝织炎、链球菌性肌坏死相混淆。厌氧性蜂窝织炎虽为梭状芽胞杆菌所致，但起病较缓，病变只局限在结缔组织而不侵及健康肌肉，伤部无疼痛，水肿轻微，全身症状轻，皮肤渗出液涂片革兰染色检查，除有很多革兰阳性杆菌及其他细菌外，还可见有多量的脓细胞。链球菌性肌坏死不常见，其渗出物为浆液脓性，产气少，臭味不大。渗出液涂片作革兰染色检查，可见大量成串革兰阳性链球菌，大量脓细胞，但无革兰阳性棒状菌。

预防 气性坏疽最重要的预防措施是伤后早期彻底清创，清除所有异物及损毁失活组织。切割不出血、刺激无收缩反应的肌肉应全部切除。彻底冲洗，通畅引流，不作初期缝合，敷料包扎不能过紧，管型石膏应劈为两半，以适应伤部肿胀。如伤后6 h内彻底清创，可预防气性坏疽。伤后早期应用抗生素（如青霉素G）有助于预防，但不能以其取代彻底的清创。

治疗 治疗效果与诊治及时与否有关。诊断为气性坏疽后，作短时术前准备，即进行外科处理。术前准备包括抗休克措施（输血、补液，纠正酸碱失衡，禁用血管收缩剂），静脉内注入大剂量抗生素，如青霉素G或氨苄西林（氨苄青霉素）。术时不用止血带，在受累部位扩大伤口或作多处纵行长切口进行充分减压清创。皮肤如未坏死可不作过多切除。坏死肌肉应彻底切除，以肌肉在切开后能出血，钳夹时能收缩为界。筋膜腔应充分切开减压。伤口用3%过氧化氢液或1∶1 000高锰酸钾液彻底冲洗。敞开伤口，充分引流。必要时可重复进行清创。若肢体坏死组织范围广泛，应考虑截肢术，截肢术式应为高平面斩断式。

青霉素G每日可用至1 000万～1 200万U，分次静脉注入。亦可用氨苄西林每日8～12 g，分次静脉注入，头孢噻吩每日8～12 g，或克林霉素（氯林可霉素）每日600～1 200 mg或红霉素每日4 g，分4次给予，用于对青霉素过敏者。氯霉素亦可应用。如有高压氧治疗设备，可在氧舱内用303.98kPa治疗60～90 min，每8～12 h 1次，共治疗6—8次。但以此疗法处理气性坏疽仍有不同见解。抗生素和高压氧的应用只能作为外科疗法的辅助治疗而不能取代手术疗法。应用多价气性坏疽抗毒血清治疗气性坏疽尚有不同见解。全身应给予支持疗法，如输血、补液、纠正酸碱失衡、加强营养等。有厌氧菌感染者须予严格隔离，所接触的用物，应严格消毒。

梭状芽胞杆菌性蜂窝织炎

梭状芽胞杆菌性蜂窝织炎（clostridial infection）亦称为厌氧性蜂窝织炎（anaerobic cellulitis）或气性脓肿，是蜂窝组织的梭状芽胞杆菌性感染。发生在肢体和躯干的皮下、腹膜后、会阴等部位，其特点是因开放性创伤而失去生机的蜂窝组织发生脓毒分解，然后累及周围蜂窝组织，但不侵害未受伤的肌肉。

战伤发生厌氧性蜂窝织炎较梭状芽胞杆菌性肌坏死（气性坏疽）为多见，发生率可高达5%。本病的致病菌虽为厌氧性梭状芽胞杆菌，但感染部位亦可检出不形成芽胞的厌氧性细菌，这些细菌多为厌氧性球菌及厌氧性革兰阳性杆菌等，有时也可检出需氧菌或兼性厌氧菌。

厌氧性蜂窝织炎起病一般较慢，潜伏期大多在3 d以上。发病时可无痛或疼痛较轻。局部肿胀，皮肤可有红斑，有压痛。起病后2～5 d之内，感染部位有气体产生而出现捻发音。与气性坏疽比较，厌氧性蜂窝织炎的全身症状较轻，但也可有脓毒型体温。皮下病变范围较大，皮面检查常不能确定皮下病变范围。检查伤口，见有臭味气体，气体量较气性坏疽为多，可有坏死组织碎块随脓液流出。创面有时有灰白色粗糙假膜覆盖。深筋膜下的肌肉并无重大损害。本病临床症状虽较气性坏疽轻，但不可忽视，若延误诊治，感染可能迅速发展而造成死亡。为避免截肢等治疗错误，应与气性坏疽鉴别，以渗出物作涂片检查，前者可见多量脓细胞，而后者则几乎不见脓细胞。除临床症状外，手术时可进一步明确诊断。切开皮肤切除皮下坏死组织后，深筋膜下肌肉外观正常，刺激时能收缩，切开肌肉时有活动性出血，即可排除气性坏疽。

应尽早诊断并及时进行外科手术。须作长切口以充分减压，切除坏死及感染严重的组织，通畅引流。组织内气体的分布和感染范围无重要关系，因此，不应因有气体

而切开或切除有气体部位的健康组织。创面可用过氧化氢液冲洗。全身应用抗生素，如青霉素G、克林霉素(氯林可霉素)、氯霉素、头孢噻吩等。此外，应注意全身支持疗法。有条件可进行高压舱氧治疗。

厌氧链球菌性肌炎

厌氧链球菌性肌炎(anaerobic streptococci myositis)亦称厌氧链球菌性肌坏死，在战伤感染中较少见。其致病菌是厌氧性链球菌，但感染部位常伴有其他菌种，特别是酿脓链球菌和金黄色葡萄球菌。

厌氧链球菌性肌炎的潜伏期通常为3～4 d，起病呈亚急性。早期表现为受累部位水肿，创面呈红色，有大量稀脓性或浆液性渗出物，有特殊酸臭味。疼痛出现较晚，病情程度不一。疼痛出现之后，病情常进展较快，但较气性坏疽的发展为慢。水肿范围扩大，可有少量气体出现于肌肉内或肌肉之间。受累肌肉起初呈苍白色，软而湿，继而呈鲜红色并出现紫色条纹。此后，肌肉变为暗紫色，肿胀而脆，最后发生坏死。伤员可因毒血症出现意识不清以至休克而死亡。致病菌中如混有酿脓链球菌，则病情较急，皮肤出现红斑，肌肉鲜红，常因败血症致死。如混有葡萄球菌，病程则较为缓慢。肌肉则更为苍白水肿。与气性坏疽的区别是发病较缓慢，受累肌肉发生颜色改变和水肿时对刺激仍有收缩反应。若以肌肉渗出物作涂片革兰染色镜下检查，可见在成堆的脓细胞间有大量的链球菌，但无革兰阳性杆菌。

治疗应是综合性的，全身给予支持疗法。抗感染可选用青霉素G，其他如氨苄西林(氨苄青霉素)、四环素、氯霉素等亦可应用。局部应充分切开，切口应超过感染区，并切开深筋膜达肌肉，解除张力，保持通畅引流。

破伤风

破伤风(tetanus)是破伤风杆菌进入开放性创伤后产生外毒素，导致以横纹肌痉挛及阵发性抽搐为特征的中枢神经系统中毒性疾病。第一次世界大战初期，战伤破伤风发生率曾高达1‰～3.8‰。其后，由于推行破伤风抗毒血清被动免疫法预防，发生率下降至0.04‰～0.11‰。自第二次世界大战后，在进行自动免疫的军队中，战伤后破伤风发生率又进一步下降。

病因 破伤风病原菌是芽胞杆菌属的破伤风杆菌。伤口内单有此菌并不产生破伤风症状，当伤口内处于厌氧状态，有失活组织或异物，局部循环不良，组织供氧不足等，可使此菌生长繁殖产生外毒素而致病。破伤风杆菌生长繁殖时，产生两种外毒素：破伤风痉挛素和破伤风溶血素。前者是致病的主要因素，后者作用不清。破伤风痉挛素如何到达主要靶细胞——脊髓及脑干运动细胞，现有两种见解：其一认为毒素沿神经行径到达，另一种认为毒素由血液传送。毒素到达后，与中枢神经中灰质的突触小体膜上神经节苷脂结合，使脊髓抑制性突触不能释放抑制递质，导致运动系统及交感神经失去抑制而发生全身骨骼肌痉挛、抽搐及交感神经活动亢进。

诊断 诊断破伤风主要靠临床表现。早期，全身肌肉紧张性收缩，面部痉笑。外界轻微刺激可引起全身强烈的阵发性抽搐，抽搐时可出现角弓反张或其他扭屈姿态。抽搐出现时间及间隔长短不定。发作时，伤员神志清醒，极为痛苦。肺部感染或重毒血症时体温升高。死亡可由抽搐时呼吸骤停、吸入性肺炎、毒血症、心力衰竭等导致。重型破伤风患者可有交感神经系统功能紊乱表现，如阵发性高血压、大汗、心动过速、严重心律不齐、全身血管阻力增加等。

破伤风的潜伏期长短差异很大，短者1d，长者可达60 d或更长，多为1～2周。一般认为潜伏期短者，破伤风感染灶靠近颅脑。抽搐出现早而频繁，有高热和肺部并发症者预后不佳。破伤风死亡率报道差异甚大，低者10%，高者达78%，一般介于30%与60%之间。

预防 预防破伤风最重要的措施是伤后6～8 h以内进行清创，彻底清除伤口内失活坏死组织、异物、凝血块，进行止血，充分冲洗伤腔，敞开伤口，通畅引流，不作初期缝合，包扎松紧适宜，以不阻碍血液循环为度，肢体制动等。自动免疫用吸附破伤风类毒素0.5 ml，肌内注射3次，间隔4～8周。一年后再肌内注射0.5 ml。此后，每5～10年肌内注射0.5 ml。从未接受破伤风类毒素自动免疫全程注射或免疫史不明者，战伤后肌内注射精制破伤风抗毒素(马或牛血清)1 500—3 000 U作被动免疫，注射前须作皮肤血清敏感试验。如有人体破伤风免疫球蛋白，可用以代替抗毒血清，肌注量为250 U；伤口污染严重，发生破伤风的可能性大者，可给予500 U进行被动免疫注射，并同时开始自动免疫全程注射。

治疗 目前破伤风尚无特效疗法。治疗首先要控制肌痉挛，中和游离毒素，清除毒素来源，加强护理及支持疗法等。症状较轻者，可用镇静剂降低患者对外来刺激的敏感度。常用药物如苯巴比妥与戊巴比妥交替使用，亦可用副醛稀释后作保留灌肠。痉挛发作较重者，可静脉滴注0.1%硫喷妥钠溶液直至患者浅睡。若滴注一定量后仍有抽搐，可用2.5%硫喷妥钠溶液静脉缓慢注射，直至发作停止。地西泮(安定)为目前常用药，用量较大，每日10～20 mg/kg作静脉滴注，亦可与硫喷妥钠或苯巴比妥合用。用时注意呼吸，必要时给予机械通气。甲丙氨酯(安宁)亦可取代地西泮。在血容量正常而无休克威胁时，亦可选用冬眠药物，用药期间严密注意呼吸、血压变化。抽搐发作严重而不易控制者可用神经肌肉阻滞剂如箭毒类药物。此类药物可使呼吸肌麻痹，用前须作人工控制呼吸的准备。

治疗破伤风时，应用抗毒素与否，应用剂量及方法，见解不一。下述为应用抗毒素方法之一：肌内注射人体

破伤风免疫球蛋白 3 000—6 000 U。此制剂不可作静脉注射。若无此制剂，可用精制破伤风抗毒素 10 万 20 万 U 肌内注射，部分血清可注射于伤部周围。用前必须作血清敏感试验。一般使用的破伤风抗毒素，因含有苯环物质作为稳定剂，不可作鞘内注射，注射后可引起惊厥或持久的神经损害。

处理伤口应在注射足量破伤风抗毒血清或人体破伤风免疫球蛋白至少 1 h 后进行，以利于中和手术操作中自感染灶释放入血液循环的毒素。术前应给予有效镇静药物。术时应清除异物、血凝块及坏死组织等，敞开伤口，充分引流。伤口深部可用过氧化氢液冲洗。不宜作复杂或广泛的手术。如伤口已愈合，不必再手术。

患者有吞咽困难，阵发性痉挛发作频繁时，应行气管切开，防止呼吸道误吸引起肺部感染和窒息。术后隔离在单人暗室内，防止声、光等外来刺激，尽可能减少在患者身上操作，经常有人看护，密切注意病情变化，以备及时处理。口腔或咽部积聚的唾液应及时吸出，注意预防褥疮，解除尿潴留及便秘。及时补充足量的水、电解质及高能量高营养物质，给予途径须依病情决定，能经胃肠道补充营养者为最好，必要时可用静脉高价营养。若因交感神经系统活动过度而出现某些心血管系统症状，可结合病情，选用加深中枢神经抑制药物或肾上腺素能阻滞药物。控制伤口或肺部感染，可根据细菌敏感试验选用抗生素。

战伤免疫学

战伤免疫学（war immunology）是临床免疫学的分支学科。它以免疫学的基本理论为指导，研究战伤条件下免疫系统各种功能的改变及其机制，战前免疫学预防和战时免疫学治疗等。抗感染免疫和战伤（或创伤）免疫反应性是战伤免疫学的主要研究内容。

随着救治措施的不断完善，当前战伤早期因失血、休克等引起的死亡率明显降低，而伤后晚期由于感染和败血症引起的死亡率相对升高。实验证明，严重战伤伤员发生败血症与伤后机体免疫功能低下（或免疫无反应性）密切相关。

战伤并非均伴有免疫无反应性，轻度战伤的免疫功能变化不大，甚至略呈增强，只有严重战伤时，免疫功能才呈现抑制状态，主要表现为：皮肤、粘膜的天然屏障严重破坏，不能抵御外源性病原体的入侵；中性粒细胞趋化性和吞噬功能降低；血浆纤维结合蛋白（FN）含量减少；补体激活并消耗；单核-巨噬细胞系统和自然杀伤细胞（NK）活性降低；T 淋巴细胞总数减少且对有丝分裂原 PHA 和 ConA 反应性降低；同种异体皮肤移植存活时间延长；T 辅助细胞（T_h）和 T 抑制细胞（T_s）比例失调；白细胞介素$_2$（IL_2）和游走抑制因子（MIF）等淋巴因子产生减少；B 淋巴细胞功能轻度抑制或正常；血清免疫球蛋白（Ig）浓度降低等。战伤免疫抑制状态是可逆的，随伤情好转而逐渐恢复。其抑制程度与创伤指数呈正相关。细胞免疫抑制较体液免疫更为明显。

战伤免疫抑制状态的发生机制较为复杂，涉及到多种细胞和体液因子参加。首先，战伤是典型的应激反应，伤后神经系统和内分泌系统反应加强，促肾上腺皮质激素（ACTH）和肾上腺皮质激素分泌增加，血清 β 内啡肽等神经调节肽含量升高，这些物质对免疫活性细胞产生不同影响，使之趋向抑制。战伤后 T 抑制细胞和其他抑制细胞活性增强，可抑制辅助细胞、B 细胞和巨噬细胞等免疫效应细胞，使整个免疫系统功能低下。战伤后血清中可溶性免疫抑制因子作用也是免疫抑制的重要原因。此外，战伤本身对免疫器官和免疫细胞的损害，战伤造成的体液、细胞丢失，组织变性坏死，以及伤后营养状况改变等对免疫功能亦有一定影响。

由于战地情况特殊，环境条件恶劣，战伤感染率明显高于平时，严重战伤感染必然导致机体免疫功能降低（抑制），任何抗菌药物在缺乏机体自身免疫力支持下，难以发挥其应有的效力。严重的免疫抑制往往可促进多脏器功能衰竭，甚至死亡。因此，如何从战伤免疫学角度，应用现代免疫学技术，研究战伤常见感染菌疫苗自动免疫、免疫血浆被动免疫以及各种有效的免疫调节剂，及时预防和控制战伤感染发展，调节伤员的机体免疫机能，防止免疫抑制的发生，提高战伤治愈率等是战伤免疫学的主要任务。

战伤休克

战伤后由于有效循环血容量骤减而导致的休克称为战伤休克。损伤后组织的分解产物进入血液循环，亦可引起一系列血液动力的变化；剧烈疼痛刺激促使神经反射性血管扩张，全身血液重新分布而使休克加剧。此外，精神紧张、体力消耗、疲劳过度、饥饿、脱水、炎热、寒冷以及感染，都是战伤休克的诱发因素。

常规战争休克发生率约占 20%；由于战争规模，所用武器种类、地区、气候等因素不同，发生率亦有差异。腹部伤、骨盆伤及胸部穿透伤的休克发生率较高，弹片伤的休克发生率高于子弹伤。现代战争，由于武器的杀伤力增强，伤情较以往更为复杂严重，休克发生率亦相应增高，可高达 40% 以上。如暴发核战争，大批伤员的休克发生率将更高。

病理生理变化 早期以血液动力改变为主，随后由于组织血液灌流不足可引起缺氧性损害，一般可分代偿期和失代偿期两个阶段。

（1）代偿期病理生理变化：战伤后发生急性血容量不足，静脉回流量减少及心输出量下降，随即出现一系列代偿性反应：①体内生命器官的血管平滑肌具有自动调节功能，在全身有效血容量不足时，使生命器官的血流量

仍能保持或接近正常水平。②交感-肾上腺髓质系统和肾素-血管紧张素系统功能亢进。休克早期，血中儿茶酚胺和血管紧张素含量增高，加强了心肌收缩力，使小动脉和容量血管收缩，从而产生如下代偿作用：心跳增快，回心血量增多，血液重新分布，某些非生命器官（皮肤、脂肪、肠、胃等）的血管在休克时强烈收缩，以维持不受交感神经控制的生命器官（心、脑）的血液灌流，组织间液渗入血管内增加了循环血量。③抗利尿素和醛固酮分泌增多，使肾脏排水和钠减少。

2 失代偿期病理生理变化 战伤休克持续过久则出现失代偿性反应，引起的缺氧性损害主要有：①微循环变化：微动脉对儿茶酚胺敏感而对酸中毒耐力差，微静脉则反之。休克早期微动脉比微静脉收缩强烈。失代偿期因局部产生酸中毒，微动脉舒张而微静脉仍然收缩，毛细血管大量开放，血液淤滞于毛细血管内，循环血量减少；其时，毛细血管内压力增高，内皮细胞损害，毛细血管渗透性增加，使管内液体外渗，淤滞组织间隙内；严重休克时，细胞膜功能障碍，大量水与钠盐进入细胞，使有效循环血量和细胞外液量更加减少。由于红细胞聚集，血液浓缩、粘性增加、阻力增大、血流缓慢、血小板和白细胞凝集等形成微血栓，消耗凝血因子而产生弥散性血管内凝血（DIC）。②血管活性物质的作用：组织灌流不足、细胞缺氧、功能障碍时，产生或激活许多血管活性物质，重要的有儿茶酚胺、组胺、5-羟色胺、激肽、前列腺素等，这些物质参与休克的发生与发展，是休克病程中的重要致病因素。③细胞代谢障碍：细胞缺氧，糖代谢障碍，丙酮酸不能进入三羧酸循环，转化成乳酸而堆积，使三磷酸腺苷产生减少，能源枯竭，细胞膜的钠泵作用失效，K^+外渗，而水及Na^+渗入细胞内，使细胞肿胀。同时细胞合成蛋白质和酶功能亦破坏，溶酶体释放水解酶，破坏细胞，水解酶进入血液循环，还可激活体内蛋白分解和血凝变化。④器官功能障碍：心功能变化：心肌有缺氧性损害，同时缺血的胰脏释放心肌抑制因子（MDF），使心肌收缩力减弱，加以周围及肺血管阻力增加、补液过多以及心包填塞等，均增加心脏负荷，严重时发生心功能不全。肺功能变化：休克时肺毛细血管内皮细胞和肺泡上皮细胞均有损害。毛细血管渗透性增加，肺泡表面活性物质减少，从而发生肺间质水肿、肺萎陷等，使肺通气不足、弥散障碍、通气/灌流比例失调，死腔增大，生理分流量增多，严重时发生呼吸衰竭。肝功能变化：休克时肝窦内血流淤滞，微血栓形成，使肝细胞坏死和胆汁淤滞，影响肝脏代谢和解毒功能，出现黄疸和血清酶的变化。肾功能变化：战伤休克并发急性肾功能衰竭除主要由于组织血液灌流不足引起的肾实质损害外，损伤区域释放的血红蛋白、肌红蛋白等物质沉积于肾小管内形成管型的机械堵塞也是重要原因。

临床表现和诊断 战伤后有下列症状、体征和实验室结果时，可明确休克的诊断。意识模糊、表情淡漠、烦躁、躁动、昏迷，均为脑缺氧症状。皮肤、粘膜苍白，有时发绀，末梢血管充盈不良，周围静脉萎陷，肢端温度降低，并出冷汗。血压下降：代偿早期，周围阻力骤增，可能出现短暂血压升高，但稍后血压即下降，收缩压低于10.7 kPa（80 mmHg），脉压差小于2.67 kPa（20 mmHg），重者血压不能测知，脉搏细弱而快。呼吸快而深，此在伤后早期为呼吸性碱中毒所致，后期是由于代谢性酸中毒的刺激引起。口渴，是血容量不足刺激口渴中枢所致。尿量减少，早期每小时尿量少于25 ml，是肾灌流量不足的后果，后期少尿为肾实质损害所致。体温偏低，红细胞计数和血红蛋白量均减少，血细胞压积下降，中心静脉压降低（低于10.7 kPa），肺动脉楔压降低（低于0.533 kPa）。心输出量减少，心指数低于每分钟2.5 L/m²。paO_2和$paCO_2$均下降。

预防 关键在于战场及时正确的自救、互救和尽快后送以尽早治疗。火线抢救的重点是尽快止血，用裹伤包加压包扎，四肢大血管伤可扎止血带。稳妥地固定骨折，必要时给予止痛剂，口渴明显给少量含盐饮料。团救护所须迅速输血补液，记录休克和治疗情况，供后续治疗参考。活动性大出血要手术止血，有条件时，应留团救护所进行抗休克治疗，必须后送时，要选用快速而舒适的运输工具（如直升飞机），尽量缩短途中时间，保证呼吸道通畅，并避免引起呼吸不畅的因素，有气道梗阻时应行气管切开；途中要持续补液，无肠胃道禁忌者，可辅以少量含盐饮料；给抗生素以防治感染。

治疗 治疗战伤休克的目的在于恢复组织的血液灌流及受累器官的功能，改善其代谢活动。及时消除导致休克的原因是治疗休克的关键措施。外出血应迅速止血，内出血应在抗休克的同时进行手术。还要考虑急性心包填塞，血、气胸，呼吸道阻塞等原因，并及时处理。治疗战伤休克时的常见错误是：诊断不及时，延误治疗；早期补液速度慢，输血、补液量不足；后送途中未采取抗休克措施，危及生命的战伤（如大出血、开放性气胸）未及时手术；补液后情况好转即中断补液，再次陷入休克；对刚脱离休克的伤员进行复杂手术；施行手术时麻醉过深或过浅；不综合分析伤员的全面情况，只根据个别指标进行治疗等。

一般处理 保持安静、少动。疼痛时可静脉注射吗啡或哌替啶，伴有严重脑外伤或呼吸困难者慎用。平卧或抬高下肢20°～30°。保温，但不加温。可用抗休克裤。

补液疗法 是抗休克的首要措施。血容量减少30%时，伤员尚能耐受而不发生明显休克。血容量减少60%时，则可致死亡。有休克表现时，血容量减少已超过30%，补液应迅速进行，力争在短期内补足其丧失量。

1 补液选择：补血量以维持血细胞压积30%为宜。若出血量过大，可应用自体实质性脏器损伤的血液。自体输血一般为2 000～3 000 ml，自体血有溶血、凝血

障碍及微血栓等并发症，最好同时酌量补充新鲜冰冻血浆或全血。

战伤休克时，除血容量外，细胞外液量也减少，补充电解质液，可用平衡液，其作用是：有效地维持血容量；使血液稀释，降低粘性，改善微循环；纠正钠和功能性细胞外液的缺乏；溶质性利尿；起缓冲作用，纠正酸中毒。但电解质液能自由通过毛细血管膜维持有效循环血容量的能力较差，需要补充的量大，易诱发肺、脑水肿和心力衰竭；电解质液无携氧能力，血液过度稀释（血细胞压积小于30%）则影响组织供氧，所以仍需补充部分血液。一线医院抗休克用全血、红细胞制品与平衡液之比可考虑为1∶10。血浆增量剂有补充容易、携带方便的优点，可用于抗休克的早期。右旋糖酐是应用较广的血浆增量剂，其用量一般不宜超过1 000～2 000 ml。此外，亦可用明胶或5%白蛋白等液体。

（2）补液量和速度：战伤休克代偿阶段，若及时补液，多能有效地纠正休克；如延迟治疗，体内失去代偿，发生缺氧性损害后则治疗困难，单纯补液常不能奏效，故休克的补液，关键在“早”，争取于最短时间内恢复良好的组织灌流，早期补液重要的是量和速度。严重战伤的补液，可参照以下补液方案：补液、配血、测血细胞压积、置导尿管，必要时置中心静脉导管。开始输注平衡盐液，休克不明显时，补液速度每小时10 ml/kg；休克明显，10—20 min内补入1 000～2 000 ml。以后根据下列指标进行调整：神志，四肢不凉、皮肤红润、末梢循环充盈良好；尿量每小时超过40 ml；收缩压高于12 kPa（90 mmHg），脉压差大于2.67 kPa（20 mmHg），脉搏有力，少于110次/min；呼吸平稳，paO_2大于10.7 kPa（80 mmHg）；中心静脉压和肺动脉楔压接近正常。战伤后，多有代谢性酸中毒，通过补液输血及时迅速恢复有效循环血容量，组织灌流改善后，即能纠正。战伤休克的酸碱紊乱多为混合型，应连续行血气分析，根据情况采取相应措施。

扶持内脏功能 （1）扶持心脏功能：战伤休克时，心功能不足有多种类型：心输出量减少，中心静脉压低（低于0.981 kPa即10 cmH_2O）和（或）肺动脉楔压低（低于1.6 kPa即12 mmHg）主要因血容量不足，应加快补液；心输出量减少（心指数小于每分钟2.2 L/m^2），而中心静脉压和（或）动脉楔压增高时，则应给洋地黄类强心药物；心输出量正常（心脏指数大于每分钟2.2 L/m^2），而中心静脉压增高（高于1.47 kPa即15 cmH_2O）和（或）肺动脉楔压增高（高于2.4 kPa即18 mmHg），为肺充血表现，可用呋塞米（速尿）；休克晚期或回收阶段，循环液体逾量，心输出量增加（心脏指数大于每分钟3 L/m^2），血压增高，脉压增宽，心率增快，肺动脉楔压高于1.33～2.40 kPa（10～18 mmHg），中心静脉压超过0.981～1.47 kPa（10～15 cmH_2O）时，可用普萘洛尔（心得安）。休克伴心律失常时，首先要消除病因，室上性心律失常用洋地黄有效；室性心律失常，在心电图监护下，用利多卡因、奎尼丁或普鲁卡因胺等。

（2）扶持肺功能：保持气道通畅，及时清理气道分泌物，勤更换体位，鼓励深呼吸及咳嗽；呼吸道梗阻时，及时行气管插管或气管切开；存在低氧血症时，应给氧。$paO_2<9.33$ kPa（70 mmHg）或$paCO_2>6.67$ kPa（50 mmHg）时，应采用呼吸器行辅助呼吸。肺内分流严重，间歇正压呼吸难以提高血氧分压时，可采用终末正压呼吸（PEEP）。

（3）扶持肾功能：基本补足血容量后，尿量不增，可应用甘露醇、呋塞米或利尿酸钠维持一定尿量。一般剂量无反应时，可试用大剂量呋塞米（静脉滴注200～400 mg/h，最大可达2 g/d）。

药物治疗 （1）血管舒缩药物的应用：只在危及生命的特殊情况下，不能立即输液，血压过低有心跳骤停危险时，暂用小剂量血管收缩剂以维持心、脑的灌流。可选用血管收缩作用较弱而能强心的药物，如间羟胺和去甲肾上腺素。血管扩张药物能扩大血管容量，在血容量未补足前，不宜采用。只有血容量基本补足后，而心脏负荷过重，中心静脉压或肺动脉压增高，周围血管仍持续收缩时，应用血管扩张剂才可能有益。较常用药物有β受体刺激剂（如异丙肾上腺素和小剂量多巴胺）和α受体阻滞剂如酚苄明（苯苄胺）、酚妥拉明（苄胺唑啉）等。

（2）糖皮质激素的应用：战伤休克时，肾上腺皮质功能亢进，不需补充皮质激素维持其生理功能。但大剂量激素具有类似α受体阻滞剂扩张血管的作用，具有强心、与内毒素结合、稳定溶酶体膜等作用。于休克失代偿期，尤其有感染因素存在时，应用大剂量糖皮质激素（氢化可的松1 000—1 500 mg）可能有益。

（3）弥散性血管内凝血的治疗：战伤休克后期，若有出血倾向，血小板计数、凝血酶原时间和纤维蛋白原含量下降，应考虑已存在弥散性血管内凝血。此时除继续补液外，可用血管扩张药物，解除血管痉挛，改善微循环，同时可静脉滴注肝素和双嘧达莫（潘生丁）。

（4）抗生素的应用：战伤多污染，应早期应用广谱抗生素。为预防梭状芽胞杆菌，可用大剂量青霉素。

手术治疗 手术时机的选择据情决定。危及生命的紧急情况，如气道梗阻、开放性气胸、大血管或实质性脏器损伤有致命性出血者，应在抗休克的同时，尽快手术。影响休克的发生与发展，如空腔脏器损伤、肠坏死等，应积极抗休克，抓紧有利时机迅速手术。四肢损伤，则要等休克纠正后再争取手术。

战伤多器官衰竭

战伤后有两个以上的脏器功能活动不能正常进行即发生多脏器衰竭综合征，亦称多器官衰竭（failure of multiple organs）。循环系统衰竭是指伤员出现低血压，

心输出量过低，循环不良而需要药物或机械方法来维持。呼吸衰竭的含义是伤员自主呼吸发生障碍，需要辅助呼吸来维持气体交换。肾衰竭是肾脏丧失了调节体液量、电解质和排泄代谢产物的功能。肝衰竭在临床上的表现往往不够明显，但可检测到血清胆红素升高和酶的变化，在晚期可发生肝性昏迷。消化系统衰竭是指肠道丧失了维持营养和进食的功能，并出现胃肠道溃疡。由于创伤后的分解代谢，可发生骨骼肌衰竭，表现为肌无力，从而使呼吸、咳嗽、起床活动困难。免疫系统衰竭导致难以控制的全身感染。凝血系统衰竭表现为血不能凝集或弥散性血管内凝血。中枢神经系统衰竭表现为神志抑制。至于是否几个脏器或系统相继发生衰竭或是同时衰竭，可因战伤严重程度和伤前的健康情况而不同。

战伤呼吸窘迫综合征

战伤后呼吸窘迫综合征即成人呼吸窘迫综合征（adult respiratory distress syndrome，ARDS），是战伤引起通气/灌流（V/Q）比率严重失调的急性呼吸衰竭，又称创伤性湿肺、休克肺、创伤后肺功能衰竭。战伤多种因素可导致此综合征，如严重战伤休克、感染等。

发病机制 可归纳为：①在低血流灌注下进入肺循环的血管活性物质（儿茶酚胺、组胺、5-羟色胺、缓激肽等）使肺毛细血管通透性增加，发生肺间质水肿。②低灌注状态下，肺血管床内形成的微血栓，身体其他部位血管内的微血栓进入肺，输入库存血中的颗粒性物质，长骨骨折或广泛软组织伤的脂肪栓子均可导致肺血管的弥散性栓塞。微血栓和颗粒物质还将进一步释放具有破坏血管壁和肺间质的介质，包括酶、胺、肽类等。③战伤复苏时输入大量的平衡盐液，使血液过度稀释，血浆胶体渗透压降低，易导致肺水肿。④肺泡表面活性物质的破坏增多而合成减少，使肺泡表面张力增高，导致肺泡萎陷。此外，战伤感染，尤其腹腔内感染、败血症、颅脑战伤、误吸以及长期吸入高浓度氧所致的呼吸道上皮和肺毛细血管内皮损伤，气道内分泌物阻塞等，亦能引起此病或加重此病的进程。

病理改变 主要为肺水肿和肺泡萎陷，肺呈实变。起初主要为肺间质水肿，可逐渐发展成肺泡水肿，进而肺泡壁上有透明蛋白和纤维蛋白沉积，形成肺泡透明膜。肺水肿和充血使肺顺应性明显下降，增加了呼吸阻力。广泛的肺泡萎陷后，功能性残余气量减少，使通气面积减小。肺水肿影响肺泡内气体的弥散。由于广泛的肺泡萎陷、呼吸道阻塞、肺泡透明膜形成等，使部分肺泡通气不良或只有血流通过而无气体交换，结果发生 V/Q 失调，表现为动脉血氧分压（paO_2）下降，肺泡氧分压（p_AO_2）与 paO_2 差（$D_{A-a}O_2$）增加，有明显发绀。因二氧化碳可通过未萎陷的肺泡排出，故动脉血二氧化碳分压（$paCO_2$）可降低，正常或在晚期时升高。

诊断 呼吸窘迫综合征的诊断主要依据是：伤员呈进行性呼吸增快或呼吸困难；paO_2＜8 kPa（60 mmHg），肺顺应性降低，功能残气量增大，肺分流量（Q_S/Q_T）增加，肺部有干、湿啰音，胸部X线摄片显示间质性肺水肿或斑片状阴影；晚期有严重呼吸困难、发绀、呼吸性和代谢性酸中毒。

防治 对重伤员救治时应注意预防急性呼吸窘迫综合征的发生，包括及时纠正休克，尽量避免持续使用血管收缩剂；保持呼吸道通畅；注意输液中晶体和胶体的比例，适当控制平衡盐液用量；避免大量输入库存血，如必须输用，宜采用滤孔为20～40 μm的微孔滤器过滤血液；置入肺动脉漂浮导管测定肺动脉楔压，以了解左心压力变化，避免发生肺水肿；适当使用利尿剂以改善肺顺应性。下述情况应考虑使用机械呼吸：呼吸速率超过30次/min；吸入50%氧，paO_2＜9.33 kPa（70 mmHg）时；吸纯氧时，$D_{A-a}O_2$＞53.2 kPa（400 mmHg），$paCO_2$＞6.67 kPa（50 mmHg）。同时全身使用抗生素、肾上腺皮质激素、支气管解痉剂、粘痰溶解剂、支气管肺灌洗等治疗。机械通气宜采用间歇正压通气（IPPV），若不能维持 paO_2＞9.33 kPa（70 mmHg），可采用呼气末正压通气（PEEP），以防止肺泡在呼气末期萎陷，并可使已萎陷的肺泡重新开放。维持吸入氧气浓度小于40%，不宜长时间使用60%以上的氧浓度或纯氧，以免发生氧中毒。上述治疗方法无效时，可试用膜式体外氧合器治疗。

战伤急性肾功能衰竭

战伤后急性肾功能衰竭（简称急性肾衰 acute renal failure）系指战伤后因缺氧、毒素、弥散性血管内凝血（DIC）导致肾功能障碍，出现尿量异常，血尿素氮、肌酐等增加，水、电解质与酸碱失衡等一系列改变。严重战伤急性肾衰的发生率约为35%，胸腹联合伤和腹部伤伤员发生率较高。死亡率高达50%～70%。

发病机制 战伤后引起急性肾衰的原因很多，主要有失血休克所致长时间低血压和低血容量、严重挤压伤。此外，错输异型血、战伤严重感染（脓毒血症、败血症）、麻醉意外和不适当的使用血管收缩药物等也可导致急性肾衰。失血性休克伤员的急性肾衰发生率与低血压的严重程度和持续时间呈正比，血压愈低，持续时间愈长，愈易发生；挤压伤后引起的大量肌肉坏死，其分解产物（肌红蛋白等）可损害肾功能，在严重挤压伤情况下，如肾血流和滤过率已有降低则更易发生，错输异型血引起血管内溶血，产生血红蛋白症和血红蛋白尿，可直接引起急性肾衰。

急性肾衰的病理改变以缺血和中毒所致的肾小管上皮细胞变性、坏死和脱落最常见。有时肾小管基膜亦发生破裂。当基膜未破裂时，恢复期可沿基膜出现新生上

皮细胞，重新形成肾小管，使功能恢复，称"急性肾小管坏死"。若基膜破裂，上皮细胞再生过程中没有完整的基膜支持，细胞呈杂乱增殖，形成肉芽组织，不能形成新生肾小管，使该肾单位功能丧失，称为"肾小管破裂病"。在骨折、挤压伤、烧伤和输血溶血所致的急性肾功能衰竭中，可见由大量肌红蛋白、血红蛋白组成的色素管型阻塞肾小管管腔（以远曲小管和集合管最常见），使近端肾小管腔内压升高，造成管腔扩张。缺血性肾衰的病理改变，广布肾小管全程，点状分布，病灶间夹杂着形态正常的肾单位。肾毒性肾衰的病理变化常限于近曲小管，肾间质常有水肿及炎性细胞浸润，有线粒体和内质网异常，基膜分层和胞浆空泡形成等。上述病理形态改变与临床功能紊乱无平行关系，这种不一致性，目前尚无圆满解释。

急性肾功能衰竭的发病机理较为复杂，学说很多，至今尚未完全阐明，当前共同的看法是：①肾血管收缩：肾衰初期出现血流量降低和肾血管阻力增高。②肾小管梗阻：远曲小管和集合管常有色素管型阻塞，使近端小管内压力升高，抵消肾小球的有效滤过压，使滤液形成减少。肾小管梗阻除明显的机械作用外，还有血液动力学作用，引起入球小动脉收缩，导致肾小球毛细血管压明显降低。③滤过液通过损伤的肾小管上皮回流。④肾小球超滤系数降低。

临床表现 战伤后急性肾衰与一般急性肾衰的临床表现相似，亦分为开始期、少尿期和多尿期。

1）开始期：亦称功能性少尿期，为时短暂，有时经过数小时即进入器质性少尿期，此期的临床表现主要是原发病的症状伴有尿量减少，若能早发现，及时补足血容量，改善肾功能，可防止器质性少尿期的出现。

2）少尿期：少尿是典型急性肾衰的标志。成人每日尿量少于400 ml，儿童少于50 ml称为少尿。战伤后急性肾衰出现完全无尿是少见的，无尿提示急性肾皮质坏死、急性尿路梗阻或肾动脉主干病变。如在战伤中立即出现无尿可能是肾动脉主干受损，肾静脉血栓亦可能为腹部探查术意外结扎双侧输尿管或孤立肾输尿管受到损伤或结扎引起，应及时明确诊断。有的急性肾衰伤员，每日尿量在1 L以上，称为非少尿性急性肾衰。所以每日尿量不是诊断急性肾衰的可靠指标。近年由于对重病人作广泛生化检查，强力利尿剂与甘露醇应用的增加和严重病人的细心治疗与充分的体液补充，使非少尿性急性肾衰有所增加。此期的临床特点是迅速出现厌食、恶心、呕吐、嗜睡等尿毒症状，严重者很快出现丧失定向能力、昏迷甚至死亡；血尿素氮和肌酐直线上升，表示组织分解代谢加速；易出现高钾血症-心肌中毒，应经常检查血清钾和心电图；由于进食减少，分解代谢加速，患者迅速出现肌肉和皮下脂肪消耗，体重锐减，由于高分解代谢，内生水增加，易发生周围组织水肿；营养障碍可引起伤口愈合延迟，开放伤口脱腐延迟，新鲜肉芽生长缓慢，缝合伤口易裂开，胃肠吻合易发生瘘；易合并严重感染、出血、心包炎及神经系统并发症。少尿期随肾损害程度而异，一般持续7～14 d，严重者可达72 d。

3）多尿期，每日尿量达400 ml以上时表示已进入多尿期，为肾功能开始恢复的表现。由于大量排尿，使水和电解质大量丢失，应注意补充。此期可发生严重感染，胃肠道出血和心血管并发症，故急性肾衰死亡的伤员，20%发生在此期。

诊断 根据临床表现及血尿素氮、血肌酐、血钾等浓度的增高，诊断急性肾功能衰竭并不困难。尿量减少到400 ml以下时，应首先排除脱水所引起的少尿，再考虑急性肾功能衰竭。尿沉渣检查为基本诊断方法之一，发现有肾小管上皮细胞和棕色细胞管型应首先考虑急性肾功能衰竭。为排除创伤性肾血管栓塞或尿路梗阻引起的急性肾功能衰竭，可进行静脉尿路造影或肾动脉造影检查。

预防和治疗 尽快将伤员后送到医疗单位，及时发现和纠正低血压，正确处理原发伤是预防急性肾衰的关键。在原发伤处理中，应彻底清创，控制活动性出血。早期切除坏死组织、肢体，及时引流感染灶，肾功能正常的伤员，每小时尿量大于50 ml表示水化适当。复苏达到最大的心脏前负荷，维持最适合的心排出量，可防止发生少尿性急性肾衰，补液量应根据中心静脉压、肺毛细血管楔压及血细胞压积加以调整。

甘露醇能扩容，改善肾循环，增加滤过率及尿量，对预防肾衰有益，在伤后1－2 d内，每天可给予25～50 g甘露醇，但应避免过量应用，以防发生稀血症、低渗性昏迷、充血性心力衰竭和甘露醇肾病。

利尿剂可用来鉴别功能性少尿和器质性少尿，有消除肾血管痉挛，增加肾血流量，改善肾循环的作用，且对预防急性肾衰有益。在用利尿剂前须补足血容量，使心排出量达到正常水平，以防使用利尿剂后加重低血容量，导致肾衰。常用利尿剂有两种，一是利尿合剂，二是利尿剂（呋塞米、速尿）和利尿酸钠。利尿合剂配方：10%～25%葡萄糖500 ml＋普鲁卡因1～2 g＋氨茶碱250 mg＋咖啡因250 mg＋维生素C 3 g。肾衰确诊后应停止应用利尿剂。

由于急性肾衰均呈高分解状态，迅速出现尿毒症和高钾血症，易发生并发症，故主张早期行预防性透析，辅以其他治疗。透析治疗可降低并发症的发生率和死亡率。高血钾、充血性心力衰竭、尿毒症、心包炎和严重代谢性酸中毒均是急性肾衰伤员透析的绝对指征。严重急性肾衰的少尿患者一般于第二天即开始预防性透析治疗。应用透析治疗可根据伤员具体情况并参考下述指标决定。①血尿素氮每日上升多于8.9 mmol/L，或血尿素氮已在35.7 mmol/L以上，血肌酐大于707.2 μmol/L。②血钾高于6.5 mmol/L，伴有高血钾心电图改变。二氧化碳结合力低于12 mmol/L。③有明显尿毒症及精神神经症状。④少尿或无尿2—3 d。血透或腹透应据伤情及设备条件决定，高分解代谢与腹部伤伤

员以血透为宜。

输注含必需氨基酸，组氨酸的复方氨基酸与高糖、胰岛素的静脉营养液，既能补充热量又能降低血尿素氮，使钾离子向细胞内转移，降低血清钾的水平，减轻因氮质血症与高钾血症所致的症状，是一有效的辅助治疗。

战伤心功能不全

战伤后心功能不全是指伤后心泵功能失调造成心排出量不能满足人体组织代谢的需要。在积极抗休克治疗下，末梢循环情况仍无改善，脉细速，动脉压停留于低水平而中心静脉压上升，可达 1.96 kPa（20 cmH_2O）以上。出现少尿或无尿等组织灌注不足和心肌收缩乏力征象。若伤后逐渐出现呼吸困难，端坐呼吸以至出现心源性哮喘、肺湿性啰音、肺淤血等症状则表明已发生左心衰竭。若有肺功能衰竭征象而同时出现周围静脉充盈、怒张、肝肿大等情况，可诊断为右心衰竭。发生原因主要有：心泵后负荷增大而持续不能缓解，造成心室输出障碍，如颅脑伤后或长时间应用血管收缩剂产生小动脉痉挛；快速大量静脉输血或输液使心脏负荷过度，不能及时代偿；创伤休克引起的低血压和心动过速，降低了冠状动脉血流量，发生心肌缺氧，使心室内膜下心肌缺血，甚至坏死，导致心肌功能不全；心室舒张突然受到限制，如战伤引起大量心包积血发生心包填塞，或发生张力气胸、纵隔气肿时，自外限制心室舒张，阻碍静脉血回流，造成前负荷明显增加，而导致心功能不全。

治疗上首先应根据发生原因，给予相应处理，调节心率、心前后负荷和心肌收缩力等。增强心脏排血效率，室上性心动过速可给快速短效的毛花甙C（西地兰），成人初次剂量0.4 mg，加入20 ml 5%～10%葡萄糖内静脉滴入，必要时1～2 h后再给以0.2～0.4 mg，隔6 h后酌情再给0.2～0.4 mg，日总量可达1.6 mg。若因心率过缓造成心排出量不足，可用异丙基肾上腺素静脉滴注，使心率调整到小于110次/min，而有效地增加心脏每次搏出量。颅脑伤伴有高血压时，可用血管舒张剂降低末梢循环阻力，减轻左心负荷。在输液、输血过程中，必须定时监测中心静脉压，严格控制输入量，避免中心静脉压大于1.47 kPa（15 cmH_2O），并在必要时使用利尿剂，减轻心脏负荷和消减肺水肿。此外，尚需给以适量的止痛、镇静剂，充分休息，尽量避免增加心脏工作量。

战伤肝功能不全

战伤后肝功能不全是严重创伤后因缺血缺氧、感染等原因，肝细胞受损，出现以黄疸为主要表现的并发症，是多器官衰竭的一个组成部分。

病因 战伤后肝功能不全的发生原因有：①缺血与缺氧：在低血灌流下，肝细胞和枯否细胞对缺氧敏感，故在休克早期即表现有功能和超微结构的改变。创伤或休克均可加重肝细胞和单核巨噬细胞的负担，使肝功能降低更加明显。单核巨噬细胞功能不全和纤维结合蛋白量的减少，易导致微栓子、细菌、异常蛋白等侵入肝组织，加重肝细胞的损害。补体（特别是 C_5）被激化后所形成的碎片 C_{5a} 对肝细胞具有毒害作用，而且能促使白细胞和血小板在微循环中聚集，继而释出有毒的酶和血管活性物质，也能加重肝细胞的损害。②感染：全身严重的感染或腹腔内脓肿常继发肝功能不全，其机制不甚清楚，细菌毒素可损害肝细胞，也可能是严重感染后，能量的利用和氨基酸代谢等发生了严重紊乱，营养要素进入肝脏的量减少，影响肝脏合成蛋白和能量底物。③胆红素负荷量增高：战伤后血肿的吸收、大量输入库存血液、深度烧伤时大量红细胞被热力破坏等，由此而来的大量血红素转化成胆红素，更加重了肝细胞的损害。④其他：包括对肝脏有损害的药物、手术操作、血液动力紊乱、原已存在的慢性疾患如肝病和心脏病等。

临床表现 黄疸是战伤后肝功能不全的主要症状，可于伤后1～5 d出现，9～18 d达高峰。胆红素量可由51.3～68.4 μmol/L到171 μmol/L不等，甚至可达513 μmol/L。以直接胆红素为主，须与胆道损伤和受压所致肝外胆道梗阻相鉴别。在出现黄疸的同时，可有食欲不振、厌油、腹胀等。营养不良与肝细胞合成蛋白的功能低下，迅速形成低蛋白血症。由于肝细胞受损，巨核吞噬细胞功能下降，各种并发症发生率较无肝功能不全的同类伤员高。与肝内胆汁淤积有关的酶如碱性磷酸酶、酯酶和谷酰转肽酶等活性有所增高，但无特异性，因为战伤后其他一些酶的活性也可增高，然而，酶的动态变化对判断肝功能的改变有参考价值。若黄疸深且持续不退，出现肝功能衰竭则预后不良。

预防和治疗 及时纠正休克，尽早恢复门静脉系统有效循环量。在未补充血容量前禁用血管收缩药物。避免一切引起或加重低灌注状态的情况发生。小剂量多巴胺（每公斤体重4～10 μg/min）可提高肝动脉的血流量。高血糖素1 mg，不经稀释快速静脉注射，每2～4 h 1次，可以改善门静脉血流。防止全身感染，但尽可能避免应用对肝脏有损害的抗生素与药物，并尽早引流感染灶。重视补充营养，务必使血浆蛋白量超高25 g/L，伤后24 h即开始完全胃肠外营养，供给所需的氨基酸，尤其是支链氨基酸，胃肠道功能恢复后，可经胃肠给予高营养，避免长期单用葡萄糖作静脉输液、补充足量的维生素。

战伤应激性溃疡

战伤后由于休克、感染、神经血管等因素，破坏了胃粘膜的屏障作用，加之胃酸内氢离子的返向弥散，导致胃粘膜发生糜烂或溃疡，称为应激性溃疡（stress ulcer），亦称应激性胃肠粘膜病。多并发于严重颅脑伤、烧伤与腹

部伤。严重创伤后，粘膜溃疡遍及胃肠道，又称为“应激性胃肠溃疡”。

发病机制 胃液分泌过度虽不是必然因素，但胃酸是形成本病的条件之一。凡发生应激性溃疡的伤员，其胃液的 pH 值都小于3.5。战伤后，由于休克、感染、神经血管等因素，胃粘膜血管收缩或有分流，粘膜血液减少与能量代谢降低，胃粘膜细胞的屏障作用受到损害，胃内氢离子返向弥散，进一步引致细胞破坏和肥大细胞的脱粒现象，形成糜烂或溃疡。

临床表现 胃肠道出血是应激性溃疡的突出症状，偶可伴有腹部隐痛。出血一般在伤后几日发生，也可继发于侵袭性感染之后，表现为呕血或柏油样便，但也可仅有咖啡样呕吐物与大便隐血。偶有因伤员处于重危状态，难以肯定血液动力急剧变化的原因而延误诊断者。因此，伤后几日又突然发生低容量休克时，须警惕有应激性溃疡出血的可能。伤后上消化道出血也应首先考虑本病的诊断。常规钡餐 X 线检查无实用诊断价值，纤维胃镜检查是较好和安全的诊断措施。

预防 由于胃酸是产生胃肠粘膜病变的一个必要条件，故中和胃酸能有一定的预防效果，氢氧化铝胶、前列腺素、H_2 受体抑制剂(如西咪替丁)和胃泌素分泌抑制剂丙谷胺等均可使用。完全胃肠外营养，除能供给胃粘膜细胞再生的能量与氨基酸外，且能减少胃液的分泌量，完全胃肠外营养可降低应激性胃肠溃疡的发生率。

治疗 ①非手术治疗：补充失血量、控制感染与减低胃酸是基本的治疗原则。通过胃管排空胃内容物，每2—4 h 用冷盐水洗胃一次，并注入制酸药物如氢氧化铝胶，由静脉给予西咪替丁，使胃液的 pH 值低于5.5。还可用去甲肾上腺素 8 mg 稀释于 100 ml 等渗盐水中注入胃腔，或作腹腔内注射，使胃肠血管收缩达到止血的目的。也可选择性作胃左动脉或肠系膜上动脉造影，明确出血的部位，并持续灌入加压素以收缩血管止血，或注入栓塞物质(自家血凝块、明胶海绵或不锈钢小圈)以栓塞出血的血管。纤维胃镜检查既可明确诊断，又可作电凝、激光止血治疗。②手术治疗，经治疗后仍大量出血不止；在 24 h 内输血达 1 000 ml 血压仍不稳定，或并有溃疡穿孔的伤员可考虑手术治疗。手术方式有胃大部分切除术、全胃切除术及胃大部分切除加选择性迷走神经切断术。

战伤急性胃扩张

战伤后急性胃扩张(acute gastrectosis)是一种消化道并发症，表现为胃蠕动消失，大量胃内容物潴留。多见于严重休克、严重全身感染、腹部伤、脊柱骨折、大手术和全身麻醉后。

本症一般起因于自主神经系统反射性胃麻痹，胃内容物积聚在胃腔内，不能排出，加上吞咽的空气，造成急骤胃扩张，继之，扩张的胃体下垂，压迫十二指肠，或将小肠推向下方，以致肠系膜上动脉压迫十二指肠造成梗阻，更使胃不断扩张。

临床表现和诊断：早期可能只是上腹部压迫或胀满感，无显著的腹痛，有时可表现脉率增速和低血压等血容量减少的症状。呕吐常不剧烈，量少而频繁，为胃内容物外溢，并非胃蠕动收缩所致。呕吐物多为深绿褐色的液体，并有酸臭味。吐后上腹部胀满并不减轻。伤员病容憔悴，表情紧张，辗转不安，口角嘴唇常为酸臭呕吐物浸渍。稍晚则可见眼球下陷、皮肤萎陷、血压偏低、脉率快、搏动弱、烦渴、尿少而浓等脱水症状。伤员有可能迅速进入休克状态，但神志始终清楚。极度扩张的胃偶然可能引起反射性心搏骤停，或抬高膈肌而影响呼吸，也可发生急性胃穿孔，但最常见的是水、电解质、酸碱失衡与吸入性肺炎。

检查可见上腹部特别膨隆，但无蠕动波；叩诊呈鼓音，无蠕动声，但可引起震水音。腹部 X 线平片可见极度扩张的胃阴影。放入胃管，则见先有大量气体从管内涌出，随即流出大量液体，严重者一次即可抽出液体 3 000—5 000 ml，急性胃扩张须与急性腹膜炎、肠麻痹、机械性肠梗阻相鉴别。实验室检查可发现血红蛋白高和血细胞压积升高等血液浓缩现象，及低氯血症、低钾血症和代谢性碱中毒等电解质紊乱表现。

预防和治疗：放置胃管进行胃肠减压是预防与治疗急性胃扩张的有效措施。不论是预防或治疗，胃肠减压宜持续 48 h 以上，直至胃肠道功能恢复。尔后再据情开始进食，并逐渐加量，由流质改为半流质。在进行胃肠减压的同时，应立即静脉输液或给予完全胃肠外营养，以纠正水、电解质与酸碱失衡，并补充营养。

战伤脂肪栓塞综合征

脂肪栓塞综合征(fat embolism syndrome)是战伤(特别是多发性骨折)后的一个严重并发症。脂肪进入血液循环在肺脏等器官产生一系列栓塞症状。

发病机制 (1) 脂肪栓子的来源：脂肪栓子实际上是由两种成分组成，即大脂肪滴和血液成分的聚集物。后者主要是因微循环内血液流体力学方面而发生异常所致。脂肪滴可能有血管外和血管内两个来源：一是当含脂肪的组织、骨髓或皮下组织，受到挤压性损伤时，脂肪滴进入血循环，形成了脂肪的血管外来源；二是大脂肪滴也可能在血管内形成。因为脂肪栓子内的胆固醇和胆固醇酯的含量高达10%—30%，远较骨髓脂肪胆固醇(含量小于1%)的含量高。

(2) 发生脂肪栓塞综合征的诱因：有休克、弥散性血管内凝血、全身感染等。骨折血肿中的一些蛋白酶，如激肽(kinin)等，以及由于爆炸使局部压力增高，或闭合性骨折时骨髓内压力增高等局部因素都能促进脂肪滴进

入血管。

脂肪栓塞的主要病变发生于肺脏，其次是脑。如果脂肪栓子很大，量又多，可堵塞较大的肺血管，导致急性呼吸循环衰竭。但最常见的是堵塞小动脉和毛细血管，阻塞后受脂肪酶的作用，脂肪栓子分解为脂肪酸，进而破坏肺泡毛细血管基底膜，或损害肺泡的Ⅱ型细胞，使表面活性物质分泌量减少，引起肺泡萎陷，导致动静脉分流增加。栓子内的血小板破裂可释出5-羟色胺和激肽，加剧血管收缩、支气管痉挛和肺血管床充血。临床表现为成人呼吸窘迫综合征。脂肪栓子也可进入脑血管，而致脑膜充血、水肿，脑组织充血，并在灰质与白质内部有多数出血点。脂肪栓子进入视网膜动脉，可使视网膜出现渗出液和出血。约有60%的伤员在胸部、腋部、颈部见到皮下出血点。冠状动脉内也可见脂肪栓子，但心肌梗死罕见。肾小球内可见脂肪滴，肾脏亦有充血和肿胀，并出现脂肪尿，但未见直接造成肾功能衰竭。

临床表现 症状一般发生在伤后1～6 d内，而以第2 d最为常见。暴发型可在伤后数小时内发生，迅速致死。肺脏为血液的滤器，是易遭受脂肪栓塞的器官，肺脏受累后可发展为成人呼吸窘迫综合征。约1/3肺栓塞伤员发生脑脂肪栓塞，其症状轻重不一，轻的可有头痛、躁动不安等；重的则可出现谵语、精神恍惚，直至昏迷。如生命中枢被累及，可发生休克或死亡。不同部位的栓塞，可造成各种定位症状，如偏瘫、抽搐、瞳孔不等大、尿崩症等。大约50%伤员的皮肤有出血点，一般在伤后2～3 d出现。眼底镜检查，可见脉络膜血管内有脂肪滴，伴有视网膜渗出和出血。

预防和治疗 预防措施主要为伤后立即妥善固定有长骨骨折的肢体，补充血容量，可用抑肽酶抑制骨折血肿内的激肽。治疗方面：如有症状出现，除全身支持疗法外，可应用药理剂量的肾上腺皮质激素，对减轻肺泡的炎症反应，稳定肺泡上皮Ⅱ型细胞的功能，降低血管通透性及减轻间质水肿等有显著疗效；静脉滴注右旋糖酐40，以改善微循环功能；如有低钙血症，应补充钙离子。

战伤营养

根据战伤对机体的损害，以多种途径保障伤员康复的营养需要称为战伤营养(nutrition of combat incurred wounds)。战伤后伤员的基础代谢率较正常增高50%～100%，有血糖增高、糖尿等"创伤性糖尿"的现象，机体所需的热量全赖于分解肌肉蛋白与脂肪来供给，并有水潴留，失钾潴钠，尿中尿素氮排出量显著增加，呈明显的负氮平衡。显著和持久的负氮平衡可使抗感染和组织修复能力降低，影响战伤愈合和康复。因此，在治疗战伤的同时，应重视伤员的营养状况。

营养补充原则 (1) 补充血容量：是早期补充营养的重要组成部分，目的是恢复正常的循环状况，扶持心血管功能，降低肾素-血管紧张素-醛固酮的活性，使潴留于机体的水分加速排泄，纠正战伤早期已失衡的胰岛素-胰高血糖素比例。保障营养代谢正常进行。

(2) 妥善处理伤部：充分引流伤部残腔，固定骨折，控制感染，以减少儿茶酚胺的分泌量，使紊乱的内分泌系统恢复正常，促使机体由分解代谢转入合成代谢。

(3) 充分利用胃肠道：消化道无损伤的伤员，在已有肠蠕动、肛门排气等肠功能恢复征象时应尽早进食。如不能口服，可用鼻胃管、胃造口术、肠造口术等方法进行管饲，需注意防止呕吐与误吸。

(4) 静脉补给：不能由胃肠道补给营养的伤员，可采用静脉营养。补给方法可视伤情和需要而定。输入葡萄糖和脂肪主要为供给热量；输入大量(3 000 ml)等渗(3%)氨基酸溶液，可防止肌肉组织继续分解；同时输给糖类(或脂肪)和氨基酸制剂，既可保证热量供给又可防止肌蛋白分解。

营养补充途径 伤员处于休克或有胸腹部伤不能从胃肠道补充营养时，静脉是补充营养的主要途径，伤后早期，每日宜从静脉补充葡萄糖100～150 g，以维持脑、红细胞能量需要。战伤早期机体处于分解代谢状态，胰岛素与胰高血糖素的比例失调、儿茶酚胺等分解激素分泌增多，周围组织出现胰岛素阻抗现象，过多的葡萄糖将引起高血糖和糖尿。当伤员从休克复苏、感染得到控制、损伤部已经处理、胃肠道功能恢复、可从胃肠道进食时，以从胃肠道补充营养为主。

(1) 胃肠道营养：胃肠道营养包括口服、管饲饮食与要素饮食。口服饮食应注意热量与蛋白质的供给量与消化吸收能力。面颌、胃、十二指肠等部位损伤，不能从口进食时可经鼻胃管、胃造口、高位空肠造口进行管饲。管饲饮食可由一般食物混合配成或由氨基酸、葡萄糖等配成要素饮食。

混合管饲饮食由牛奶、面粉、肉汁、果汁、豆浆、鸡蛋、糖、植物油等配成，每1 000 ml约含热量4184 kJ(1 000 kcal)。此混合物是高渗液体(415 mmol/L)，当胃肠道尚未适应或灌入速度过快时，可引起高渗性腹泻。开始灌注时，应以低浓度，少量，以后逐渐增加，并持续滴入，餐间给予水分以补足需要的液量。管饲饮食应保持与体温相近的温度，以免引起肠绞痛、肠蠕动增加与高渗性腹泻。经空肠造口灌食时，更应注意。如有腹泻，除调整饮食温度、速度与量外，可用次碳酸铋、复方樟脑酊、复方地芬诺酯(复方苯乙哌啶)、可待因等药物控制。

要素饮食是由氨基酸、单糖、脂肪、维生素、电解质等组成，渣少、营养丰富。不经消化或经简单的消化即可在100 cm长的小肠内吸收，经适应后，小肠短至65 cm也可完成吸收。它是高渗(810 mmol/L)、高糖、高氨基酸液体，应按管饲饮食的要求，每小时滴入10%～12.5%的饮食40～60 ml逐渐增加到25%每小时150～180 ml。当水分不足时，可由静脉进行补充。要素饮食也有

高渗性腹泻、高糖、高渗非酮性昏迷、误吸、恶心、呕吐等并发症，应注意调节，防止发生。

(2) 静脉营养：当营养不能从胃肠道供给，或供应量不足时，需经静脉途径予以补充。输入的物质主要有糖类、氨基酸、脂肪、维生素、电解质、微量元素等。葡萄糖液是糖类中最常用的静脉营养制剂，在一般情况下，用量每小时可达 0.5—1.2 g/kg，但在战伤分解代谢期，易诱发高血糖甚至高糖非酮性昏迷。果糖、木糖代谢初期不需胰岛素，但前者可导致乳酸酸血症，后者可出现尿酸增高。为避免单一糖溶液的副作用，可采用果糖、葡萄糖与木糖的混合液体，比例为 1:1:1 或 2:1:1。山梨醇、甘露醇代谢后也可供给热量，量较多时有利尿作用。乙醇能供给较高的热量，但用量受限，每日仅 1 g/kg，只能以 5%的浓度缓慢滴入，量过多、滴速过快均可引起乙醇中毒。氨基酸制剂是静脉营养中的氮源，为机体合成蛋白质修复组织提供基质。L 结晶氨基酸制剂，为化学合成的氨基酸按不同的配方制备而成，10%溶液的渗透压为 925 mmol/L，pH 值为 6.0。氨基酸制剂在足够糖类或脂肪供给热量时可成为机体合成组织蛋白质的原料，如糖类或脂肪供应不足，氨基酸制剂将作为燃料被消耗。氨基酸制剂有引起过敏和氨基酸代谢紊乱等副作用。脂肪乳剂是以大豆等植物油为原料、卵磷脂等为乳化剂、甘油为等张剂制成，含有 10%—20%的脂肪，能提供较高的热量与机体所需的必需脂肪酸，pH 值为 6.5，渗透压为 280—330 mmol/L，与血浆渗透压相接近，可从周围静脉输入，成年人每天的用量是 2—4 g/kg。供静脉注射用的维生素制剂有多种脂溶性与水溶性维生素（A、D、E、C、B_2、烟酸、泛酸等）。机体需要量较大的电解质如钾、钠、氯、钙、镁、磷等均有供静脉注射的制剂。

血液与血液制品主要是补充血液细胞成分（红细胞、白细胞等）和提高血液的胶体渗透压。其所含的蛋白质不能立即被应用，需先耗用机体的能量分解成氨基酸等后才能成为合成蛋白质的基质。因此，血液与血液制品不宜作为营养物质来应用。

(3) 完全胃肠外营养：根据机体需要，可从中心静脉或周围静脉输入营养物质。腔静脉管径粗、血流量大，输入液体的渗透压、pH 值等对静脉壁的影响较小，常用为输入高营养溶液。静脉营养能保证机体所需要的能量、氮量、维生素、电解质及微量元素等，能代替胃肠道营养，称为全静脉营养或完全胃肠外营养（TPN）。全静脉营养液以氨基酸、糖、脂肪乳剂为主要营养物质配成，并加入电解质、维生素等。静脉营养液的配制有不同的配方，可根据肝、肾功能的情况调整氨基酸溶液中某些氨基酸的含量。为使输入氨基酸能用于合成蛋白质，须同时供给足够的糖和脂肪，糖或脂肪所供给的热量与其所含氮量的比例是 150:1 或 100:1。肌体应激时有糖耐量下降，可增加脂肪乳剂量，减少糖量，脂肪与糖可各占供给能量的一半。

静脉营养液系一种高渗溶液，为使机体适应，应逐步加大营养液的量，输入速度不宜过快，以防高渗性利尿。在开始应用时，内源性胰岛素分泌量不足，可给予小剂量胰岛素（每 6—10 g 葡萄糖加 1 单位普通胰岛素）以防产生高血糖症，待机体适应后逐步撤除。停用 TPN 时，应逐步减量，避免发生低血糖休克。在应用 TPN 期间，应有监护，防止感染，注意水、电解质与氮的平衡，测定肝、肾功能的各项参数。TPN 可以产生一些并发症，如败血症、静脉血栓、空气栓塞、导管栓子；大血管与心脏损伤，因放置静脉导管引起的血胸与水胸等并发症；还有酸血症，糖、氨基酸、电解质、脂肪等代谢紊乱所引起的症状及过敏反应等，应多加注意。

(4) 周围静脉营养：经周围静脉补充营养将受到输入液浓度与量的限制，如输入等渗葡萄糖与电解质溶液仅能补充水、电解质与部分热量，远不够机体的需要，尤其在伤后，营养需要量明显增加时，但如每日输入脂肪乳剂 100—140 g（2 g/kg），即糖 120—200 g，氨基酸 50—75 g 则可供给热量 6694.4—8368.0 kJ（1 600—2 000 kcal），氮 8—12 g，可满足一般战伤伤员的营养需要量。

周围静脉输入等渗氨基酸液（3%）而不输入高渗葡萄糖，不致引起胰岛素的过多分泌，可消除胰岛素抑制机体脂肪的分解，使机体从脂肪分解获得所需的热量，并可避免消耗脏器蛋白质与肌肉组织。输入氨基酸量达到 1.3 g/kg 时，即可维持正氮平衡，但因机体储存的脂肪量有限，不能长时间依赖其消耗来保存脏器的蛋白质与肌肉组织，所以，如 2—3 周后仍不能恢复胃肠道饮食，即应改为 TPN，若伤员原有的营养状况较差，更需要提前改用 TPN。

战伤康复

战伤康复（rehabilitation of war wounds）是指作战负伤致残者的康复工作。战伤康复包括医疗康复、精神康复和职业康复三方面。这是要依靠医务人员和全社会的力量才能实现。做好战伤康复工作，不仅可减少残废军人及其家庭的精神和经济负担，更重要的是使伤残者能最大程度地恢复其生活和工作能力，继续为社会作出贡献。

医疗康复 医疗康复是战伤康复的基础。医疗康复从受伤后的初期外科处理即应开始，并贯彻于医疗的全过程。战伤救治工作中有无康复观点，其结果是不同的。例如，战伤截肢，从康复观点出发，应考虑到愈合后需要装配义肢，手术时尽可能保留功能长度；采用开放皮瓣截肢术，经二期缝合后，可望获得皮肤感觉良好，无瘢痕粘连、无疼痛的良好残端。否则，不但需要施行再次截肢术，还可能为日后安装义肢带来困难。又如，不稳定的脊柱骨折并发脊髓损伤，早期行椎板切除减压脊髓探查时，应整复移位的骨折，并据情使用内固定，以恢复脊柱的稳

定性,即使由于脊髓损伤不恢复,稳定的脊柱亦有利于伤员早期下床活动和乘坐轮椅。四肢骨关节伤、周围神经伤、颅脑伤和其他部位战伤,都可能残留一定的后遗症,除早期治疗注意预防外,有的在晚期治疗时,尚需行软组织挛缩松解术、神经修复术、肌腱延长或腱移植术、截骨矫形或关节重建术,以及组织、器官缺失的整形与再造术等。这类手术都属于医疗康复的范畴。在医疗康复中,重要的内容之一是功能锻炼和医疗体育。手术治疗即使很成功,如果缺乏积极地锻炼,也难以达到良好的康复。

1 功能锻炼的作用:①锻炼不仅可促进肢体功能恢复,而且对呼吸、循环、消化系统和机体代谢都有促进作用。对伤员的心理也会产生良好影响。②可预防肌肉萎缩和关节退变。③可防止关节僵硬和肌腱粘连。尤其在软组织松解和腱移位术后,功能锻炼更为重要。

2 锻炼方法:①被动活动,适用于神经(含脊髓)损伤和四肢关节伤伤员。在神经功能恢复前和关节伤愈合后,应尽早进行。可由体疗师作伤肢被动推拿、按摩和活动关节,或应用关节被动活动器等。使用关节被动活动器可有效地防止肌肉萎缩和关节内粘连,并可使损伤的关节软骨再生。关节被动活动器的使用频率和幅度,应循序渐进,频率从慢至快,幅度由小到大。②主动活动,适用于神经肌肉功能较好的伤员。在石膏固定期间可作肌肉等张力活动;拆除石膏后,可作抗阻力锻炼,如使用弹簧、砂袋和抗阻器等,以增强肌力。抗阻力活动亦应循序渐进,持之以恒,不可操之过急。③辅助器的使用,在体疗期间可辅以物理疗法,中药熏洗等,以利消炎、止痛。到主动活动时,可应用各种辅助器。如截瘫伤员可使用下肢支具和拐杖,练习站立和步行;下肢周围神经损伤者可穿矫形鞋或佩戴助行器;亦可间断应用功能性电刺激。待神经、肌肉功能恢复到一定程度(肌力>4级)时,再行主动活动。

精神康复 精神康复是针对伤残者的精神状态,做细致的解释和思想工作。说明通过医疗措施可使残废的肢体得到最大程度的改善,做到残而不废,以调动其主观能动性,树立战胜伤残和克服困难的信心,积极配合康复治疗。精神康复在很大程度上属于社会康复。一方面伤残者应正确对待自己,另方面全社会都应尊重、关心和爱护革命残废军人,从各方面帮助他们,积极地为他们排忧解难,创造生活和就业条件,丰富其精神文化生活。

职业康复 职业康复属于社会康复的范畴,其目的是为使伤残者回到社会活动中去。伤残者如果不参加力所能及的社会劳动,没有职业,经济不能自立,就难以同正常人一样共享社会物质和精神文明的平等权利,其自卑心理亦难以最后消除。因此,职业康复也是战伤康复重要的环节。战伤致残的程度各不相同,轻者伤愈后即可恢复或基本恢复原工作;重者可不同程度的丧失工作甚至生活自理能力。国家有关部门应根据伤残情况,给以适当的职业培训,使他们具有一技之长,为自立于社会创造必要的条件。

枪弹伤

由各类枪械发射的弹丸造成的损伤统称枪弹伤(wound caused by bullets)。凡初速超过762m/s的枪弹称为高速枪弹,由高速枪弹所致的损伤称为高速枪弹伤。目前,一般步枪枪弹的初速均接近或达到高速标准,并不断向更高速发展,例如美制5.56mmM193枪弹,北约组织国家通用的5.56mmSS109制式弹和苏制5.45mm制式弹等均属高速枪弹,其共同点是初速高(900m/s以上),质量轻(4g以下),所致损伤则较7.62mm制式枪弹为重。

伤情特点 (1) 弹道周围组织损伤严重:随着枪弹速度的提高,进入体内后形成的侧冲力相应加大,伤道的暂时性空腔亦增大,由此形成的损伤更广泛、全身反应亦更重。M16步枪枪弹,在200m内击中人体时,弹头的铅和钢膜会发生炸裂,使弹道周围的组织形成"炸伤",类似达姆弹的致伤效应。实验证明,撞击速度达到2800m/s的弹珠,击穿明胶(肌肉模拟物)后可引起碎裂。由此可知,高速枪弹近距离射入人体时会使周围组织发生严重损伤。

(2) 伤道出口远较入口为大:除于极近距离(1m内)射入人体外,高速枪弹所形成的贯通伤,伤道入口多较小,呈圆形或椭圆形,而出口却大得多,且边缘不整齐,组织撕裂严重,并有较多的组织缺损。例如M16步枪枪弹致伤,入口直径常不足1cm,出口却可达6~8cm以上。因为重量小而速度快的弹丸飞行一定距离后,常表现出明显的不稳定性和翻滚,穿人体内遇到阻力后不稳定性更为加剧,与组织的接触面积增大,造成的伤道和出口也较大。如果枪弹击中骨组织,所产生的继发投射物(碎骨片)可呈扇形向出口处推进,引起更广泛的软组织损伤,出口亦更大,整个伤道常呈圆锥形。

(3) 盲管伤和多发伤多:重量较轻的高速弹丸进入体内后不稳定性增加,遇到阻力后易发生反跳或改变前进方向,造成多处内脏损伤和盲管伤。动能相近的两个弹丸击穿人体后,速度较快者比速度较慢者更易消耗能量。因此,弹丸的速度愈高和(或)重量愈轻,接近入口处的组织损伤愈重,形成盲管伤的机会亦愈大。

(4) 全身反应严重:机体受伤后的反应依致伤力和创伤部位、大小等而不同,但总的看来,由于高速枪弹对组织的破坏比速度较慢的枪弹为重,故致伤后引起的全身反应(呼吸、循环、内分泌等)亦更重。

治疗原则 同火器伤,但应特别注意以下三点。

(1) 清创尽可能彻底:高速枪弹伤的入口多较小,而深部组织损伤则常较重,须充分显露伤道深部,必要时扩大伤口,尽量清除坏死组织、血块和异物,消灭死腔,以减少细菌繁殖的机会。伤后早期,损伤组织与正常组织

的界限常不易区别，且交错存在，清创常难彻底。为此，清创术后对伤道及其周围组织应注意观察，必要时需作补充清创。

2 及时发现和处理伤道以外部位的损伤：高速枪弹致伤时，远离伤道的部位亦可能发生损伤，形成所谓"挫伤综合征"，如远离部位的血管壁损伤可发生血栓，肌肉和神经因过度牵拉可发生出血、撕裂、断裂或坏死，骨组织可发生骨折等。如发现这类损伤，亦应及时处理。检查时要仔细全面，以免漏诊。

3）区别对待不同的损伤组织和脏器：不同的组织和脏器受高速枪弹作用后，吸收和传导能量的程度不同。例如肺组织弹性较大，含气多，吸收和传导的能量较少，组织损伤较轻，故多可不作开胸术，只需行闭式引流；肌肉组织易于吸收和传导动能，损伤范围较大，故常需作较广泛的切除；筋膜韧性大，对血循环障碍耐受力较强，清创时可酌情少切。

弹片(珠)武器伤

由各类爆炸武器发射的投射物所致的损伤称为弹片（珠）武器伤。凡初速超过762m/s、爆炸后能产生大量小于9g重弹片（珠）的武器，统称为高速小弹片（珠）武器，由此类武器所致的损伤称为高速小弹片（珠）武器伤。

高速小弹片（珠）武器是60年代后发展起来的新式武器，多为集束炸弹，或称子母弹。计有筒形钢珠弹、圆形钢珠弹、球形碎片弹、橘子弹、蜘蛛雷、白舌鸟火箭、跳弹、榴霰弹、箭头弹等（图1～图7）。

伤情特点 （1）伤口与伤处多：高速小弹片（珠）武器投掷常很密集，伤员可被来自四面八方的弹珠击中；即使一枚钢珠弹，亦可以其密集的弹珠造成多处损伤，故多处伤的机会增多。高速小弹片（珠）武器所致的多处伤是现代战争中战伤的一个新特点。

（2）伤口小：由于弹珠小（直径不足1cm），加之伤后弹孔周围皮肤的回缩，故入口很小；又因钢珠圆，表面光滑，在其穿入人体后，弹道周围组织的损伤亦较轻。致伤距离较近的贯通伤，出口仅略大于入口或与入口相似，常难区别。入口平均直径约为0.8cm，出口约1.5cm。钢珠弹入口常呈圆形或椭圆形，周围有小出血斑、红晕或小水泡（珠弹烫伤）。钢珠弹碎片形成的伤口则较大、较浅，创缘不整齐。因伤口小，尤其在毛发密集处易漏诊，故检查要仔细。

（3）盲管伤多：钢珠质轻而光滑，穿入人体后遇阻力迅速减速和改变方向，常存留于体内形成盲管伤（约占70%）。颅脑钢珠弹伤几乎全是盲管伤。盲管伤伤道深浅不一，浅者钢珠仅停留在皮下，深者可停留于胸腔、腹腔、长骨骨髓腔、椎管或脑实质内。

（4）损伤重：距爆炸点较近的伤员，因多处受伤，伤情多较严重，易发生休克（约占1/3）；弹珠初速大，遇到

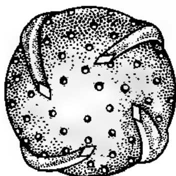


图1 圆形钢珠弹

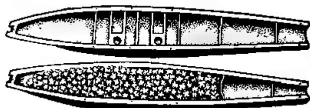


图2 圆形钢珠弹的SUU30/B投弹箱（母弹）

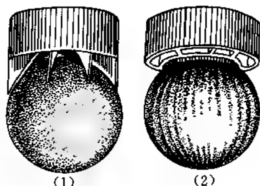


图3 两种橘子弹
（1）表面光滑的BLU-24/B型 （2）表面有纵向凹槽的BLU-24A/A型



图4 蜘蛛雷

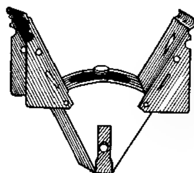


图5 跳 弹

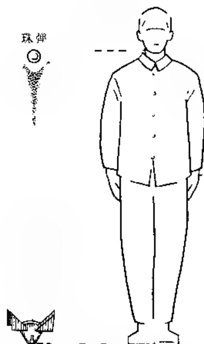


图6 跳弹杀伤示意图

跳弹落地后,抛上弹体,个珠弹,距地面1.5m高时爆炸



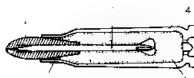


图7 美制XM19式特种步枪及其发射的钢制箭头弹

1 弹托 2 密封 3 箭形弹弹体 4 弹壳 5.发射药

坚硬的骨骼时,易造成粉碎性骨折(约占60%);弹珠进入体内易呈曲折或摇摆运动,当进入密度不同的组织时,很易改变方向,因而可能损伤较多的组织。

防治原则 (1) 防护:各种工事均有良好的防护效果。战斗人员配戴钢盔可减少颅脑损伤;利用地形、地物及屏蔽物均可降低致伤率。发现未爆炸的钢珠弹应有组织地集中销毁或就地深埋,严禁乱拆乱扔。

(2) 治疗:处理原则同一般创伤。浅而小的伤口(直径6~7mm以内)用无菌盐水清洗后再以碘酊、乙醇消毒,用无菌敷料包扎即可。大而深的伤口,其污染机会较大,应作清创处理,延期缝合。弹片(珠)的去留视部位和伤情而定。原则上不应为摘除小弹片(珠)而造成更多的组织损伤或加重伤情。对穿入肌肉组织的众多小弹片(珠)伤,局部肿胀明显时,应行筋膜间隙减压术。

小型爆炸性武器伤

小型爆炸性武器有布袋雷、龙齿雷、穿弹、定向地雷等。由此类武器所致的损伤称为小型爆炸性武器伤(small explosive weapon wounds)。小型爆炸武器的主要杀伤因素是高速小弹片和冲击波,有的(如穿弹)还有一定的高温作用。

杀伤性能 (1) 布袋雷(砂砾雷):多呈长方形,约70mm×60mm,重50~80g,外层为一布袋,内有两个小尼龙袋,装有黑索金、氯酸钾等混合炸药,尼龙袋之间有一带孔的硬纸板(图1)。飞机一次可撒下4000个布袋雷,落至地面受到约2kg的压力即可爆炸。常炸伤足部和炸毁汽车轮胎

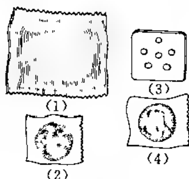


图1 布袋雷

1 外形 2、4 内装的两个尼龙袋 3 内装的硬纸板

(2) 龙齿雷:外形似蝙蝠,故又名蝙蝠雷。雷的壳体由塑料造成,宽7.5cm,重29g,内装6ml硝基甲烷液体炸药(图2)。飞机一次可撒下1万枚龙齿雷,受到2kg的压力即爆炸。

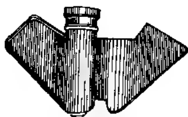


图2 龙齿雷

（3）穿弹（反坦克弹）：弹长370mm，重620g，有四片塑料尾翼（图3）。由飞机空投，一枚母弹内装240枚子弹。穿弹爆炸后可产生3445.05MPa，形成一种定向冲击波，并发生1 000℃的高温，可穿透4～5cm厚的钢板或60cm厚的土层。

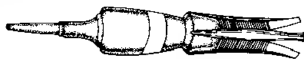


图3 穿 弹

（4）定向地雷：雷重1360g，呈扁长方形，略弯，长23cm，宽8.5cm，厚3cm。爆炸时产生约750块弹片（弹片呈正方形，边长5mm），同时产生定向冲击波。杀伤范围长15m，宽18m，高2.1m。

伤情特点 此类武器爆炸时产生的弹片属高速小弹片。杀伤特点与高速小弹片（珠）武器相似。由于武器种类不同，杀伤部位可有差异，如布袋雷和龙齿雷多造成脚底或下肢损伤，而穿弹可造成周身各部位的弹片伤或冲击伤。此类损伤具有炸伤的特点，即稍大的弹片近距离致伤时，常使软组织严重撕裂，并可因泥土等飞扬而使伤口污染。但伤口和伤道污染程度较大弹片炸伤轻。

防治原则 （1）防护：为防止穿弹致伤，野战工事覆土层要加厚至60cm以上，工事上方增设尼龙网之类装置。发现敌方撒布此类武器时，要及时报告，尽早查明和排除。

（2）治疗：由小弹片造成的多处损伤，治疗方法与高速小弹片（珠）伤相同。若伤口较大，污染较重，则应彻底清除坏死组织，及时止血，延期缝合伤口，并给予抗生素防治感染。疑有内脏冲击伤时应严密观察1～2d，有指征时作探查手术。由穿弹爆炸引起易燃物体燃烧，造成人体继发烧伤时，按一般烧伤治疗。

气浪弹伤

气浪弹属于燃烧武器的改进型，所致损伤称为气浪弹伤（injuries caused by blast bombs warfare）。主要杀伤因素是冲击波。气浪弹的外形呈氧气筒状，分大小两种，大者约907.2kg（2000磅），小者226.8～317.52kg（500～700磅）。弹壳厚度仅为1.5～2.0mm。弹内装料系数较大，约为70%。除炸药外，还装有：①铝热剂：爆炸瞬间可放出大量热能，温度高达2 500～3 000℃，能熔穿钢板。②皂化椰脂类：是一种有粘性的粉状铝热剂，爆炸时能产生大量油雾。③氧化剂：遇热后可分解出氧气，与油雾相遇产生强烈爆炸，形成巨大的冲击波。此弹由飞机投下，可在空中或地面爆炸，爆炸时先出现大球或火光，随即出现白色或黑色浓烟，似蘑菇状烟云，爆炸声较一般炸弹为小。其冲击波杀伤半径为30～60m，高温范围10～40m，弹片飞射30～40m。此外，冲击波造成的工事倒塌或砂石等继发投射物亦可引起间接损伤。

伤情特点 （1）冲击伤：爆炸后产生的巨大气浪（冲击波的超压和动压）可使人员造成各种损伤，其中颅脑和听器损伤最多见，肺损伤次之，其他脏器损伤较少见。常见的颅脑损伤为脑震荡，少数为脑挫伤和颅骨骨折，个别伤员昏迷可达数日以上。听器损伤常表现为鼓膜破裂，双侧损伤多于单侧，如为单侧，则多朝向爆心侧。肺损伤程度不一，轻者仅有一些自觉症状，如胸闷、胸痛等，数日内可消失；重者可有咳嗽、咯血、呼吸困难，以至咯出血性泡沫样液体，听诊可闻湿啰音，X线胸片显示异常阴影。

（2）烧伤：气浪弹爆炸时虽可产生极高的温度，但持续时间很短，故烧伤多为浅Ⅱ度。烧伤多见于朝向爆心侧的暴露部位，类似核爆炸时所见的光辐射烧伤。烧伤多复合冲击伤（约占80%）。

（3）弹片伤：近距离内，弹片可击中颅脑或胸腹腔脏器，造成严重损伤，甚至立即死亡。弹片也可造成粉碎性骨折。一般以盲管伤居多。大弹片所致损伤与炸弹伤相似，伤口较大，组织损伤和污染较重。小弹片所致损伤与高速小弹片（珠）武器伤相似。

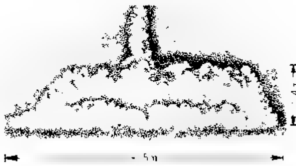
防治原则 （1）防护：除工事防护外，暴露人员在空袭或战斗中应尽量减少体表裸露面积。炮位战斗人员应配戴耳塞，以防听器冲击伤。气浪弹爆炸时，工事外人员应立即就地或就近洼地卧倒，以减少伤亡。

（2）治疗：发生冲击伤、烧伤时，按一般冲击伤、烧伤治疗。发生弹片伤时，按一般火器伤处理。发生间接损伤时，按一般创伤处理。

燃料空气炸弹伤

燃料空气炸弹又称云雾弹、窒息弹、窒息性吸氧炸弹，简称FAE炸弹。所致损伤称为燃料空气炸弹伤（injuries caused by fuel air explosive）。杀伤因素主要是冲击波，其次是耗氧引起的窒息、热力和弹片作用；杀伤力较大，主要装料是环氧乙烷，其爆炸力为TNT炸药的3～4倍。

定型生产的燃料空气炸弹为CBU-55B型弹。全重约227kg（500磅），铝制外壳，内装三枚圆筒状小炸弹（或称子弹）。子弹重45.4kg，内装33kg环氧乙烷液体燃料，触地爆炸后，环氧乙烷液体燃料在空气中迅速扩散成直径约15m、厚度约2.4m的汽化云雾区（见图）。约70ms后，环氧乙烷液滴与空气充分混合，此时弹体中云雾爆管起爆，使整个环氧乙烷云雾迅速爆炸，造成伤害。投弹时如遇大风，可影响汽化云雾区的形状和爆炸效果。



燃料空气炸弹爆炸后形成的汽化云雾区

伤情特点 (1) 冲击伤：冲击波是燃料空气炸弹的主要杀伤因素。距爆心7.5m内的地域为等压区，其超压峰值在980.7～1961.4kPa之间，人受此巨大超压作用后可立即死亡。云雾区内基本无动压，阵亡者多不发生位移。距爆心7.5～10m内的暴露人员，所受压力约294.2～980.7kPa，并受到一定的动压作用。伤员可能发生一定的位移(多不超过数米)，有较严重的内脏和体表软组织伤，甚至立即致死。距爆心10～30m内的人员，所受压力约24.5～294.2kPa，动压很小。伤员位移不明显，内脏损伤大多较轻，鼓膜破裂较常见。

(2) 窒息：燃料空气炸弹使云雾爆炸时需夺取空气中的大量氧气；形成云雾过程中还会排除一部分空气；爆炸后一些可燃物在燃烧中也要消耗氧气。据测定，爆后瞬间，爆心附近的氧量可减少50%以上。此外，环氧乙烷蒸汽吸入呼吸道后，对粘膜有一定的刺激作用。在单一子弹作用下，窒息不明显，因空气中氧量减少的时间极短(不足1min)，在与爆区外的空气对流后，可迅速得到补充。但在大量母弹密集投掷时，局部地区缺氧持续时间较长，加上有害气体的作用，可能使爆区内人员发生缺氧以至致命性窒息。

(3) 烧伤：爆炸瞬时可产生2000℃以上高温，但仅持续数毫秒，故烧伤多较表浅。在爆燃(炸弹未能爆炸而出现高速燃烧)的情况下，近距离人员可发生较严重的烧伤。

(4) 弹片伤：因弹壳薄而轻，故杀伤力较小。但实验观察，距爆心20m处的实验犬，弹片可穿入腹腔造成肾脏和肝脏破裂、肠系膜撕裂和腹腔积血。由此推断，在密集投弹时，人员也可能发生较严重的弹片伤。

防治原则 (1) 防护：工事和大型兵器(如坦克)常有良好的防护效果。但云雾区的简易野战工事(藏身洞、掩蔽部等)可因倒塌使人员被掩埋或发生间接损伤。云雾区的掘开式工事(堑壕、掩体)因直接受巨大超压作用，防护效果不好。个人防护与气浪弹相同。

(2) 治疗：凡疑有因缺氧引起窒息时，应尽可能撤至爆区以外；如有泥沙堵塞上呼吸道，应及时清除；昏迷伤员有舌后坠时，应立即将舌拉出，并保持头侧位；如因肺水肿或喉水肿发生严重呼吸困难或窒息时，应及时作气管切开术，以保持呼吸道通畅；对已发生或可能发生休克的伤员，应迅速采取抗休克措施。按一般原则处理内脏冲击伤、烧伤和弹片伤。

激光武器伤

激光是一种高亮度、高方向性、高单色性和相干性极好的新光源。激光的英文名为Laser，系Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation的缩写，意为"通过受激辐射而放大的一种新型光"。目前已利用激光的指向性好、能量高度集中等特性研制成杀伤武器。由激光武器造成的损伤称为激光武器伤(injuries caused by laser weapons)。

激光束对生物体的作用主要是热、光、机械压力和电磁场四种效应。一个中等功率激光的热效应，可在几毫秒内使机体受照部位产生200～1000℃的高温，使生物细胞受到严重破坏。如光点处的能量密度为10^8W/cm^2，能产生3922.8Pa(40g/cm^2)的机械压力，加上高温引起组织的膨胀和汽化，很易使组织发生分离。激光焦点处的强大功率密度所产生的强电磁场，可使组织发生电离，并产生游离基，从而破坏了细胞的正常功能。激光束在聚焦后被活组织吸收时，其高能量可在极短时间内使组织凝结、烧焦和汽化。

现正在研制和试验中的激光武器有激光枪、激光致盲武器、激光弹、激光炮等。激光枪是采用脉冲红宝石激光器，射距1.5km，枪重10kg，电源2kg，发射的激光束可使衣服、木料燃烧，一定距离内的爆炸物引爆，使较远处的人员失明。近距离可使人致死，并可击穿装甲。激光致盲武器是单兵携带的小型武器，眼睛受到1.6km远、直径约1m的激光束照射时，即可造成视网膜大面积出血，甚至在1/100s内失明。致盲武器对使用聚焦光学仪器的坦克驾驶员、瞄准手威胁更大。激光弹可用普通轻武器发射，与一般步枪弹同大，发射时可产生10万J的脉冲辐射，对人员造成损害。激光炮主要用于射击飞机、导弹等活动目标，与杀伤人员无直接关系。

伤情特点 人眼是对激光最敏感的器官。因为眼的光学系统有聚焦作用，视网膜能吸收激光的能量。眼损伤主要是激光的热效应所致。轻度眼损伤仅引起暂时的失明或视力下降，表现为轻微的炎症反应，1～7d即可恢复；重者可引起永久性失明。病理切片可见病灶中心的视网膜发生凝固性坏死，周围细胞变性，色素上皮的色素颗粒减少，脉络膜中毛细血管阻塞，并有白细胞浸润，晚期可形成永久性瘢痕。眼损伤程度与以下因素有关：①能量密度：激光的能量密度愈大，眼损伤愈重。视网膜接受的能量超过0.04J/cm^2(0.01cal/cm^2)时，就可能发生损伤。②波长：视网膜对波长540nm左右的光(绿光)敏感，吸收率可达80%，而角膜则对400nm以下的光(紫外线)和1400nm以上的光(红外线)较敏感。③脉

冲长度：如进入眼睛的激光能量相等，激光脉冲愈短，造成的损伤愈重。④照射角度：直射时极易损伤黄斑区，故较斜射造成的损伤为重。⑤使用光学仪器：激光通过望远镜等聚光仪器，其能量密度增加 χ^2 倍（χ^2 为望远镜放大倍数），故使用望远镜的指挥、观测人员，损伤会明显加重。⑥瞳孔大小：夜间瞳孔较白天明显扩大，故眼睛受到同样能量密度的激光照射，夜间损伤更重。

大功率大能量的激光照射人体时，还可引起眼睛以外部位损伤，如皮肤起疱、渗出等，类似Ⅱ度烧伤；肺不张、肺出血，肺泡间隔内的细胞呈渐进坏死；心脏出血、腹腔脏器充血、细胞变性出血坏死、脏器穿孔等。某些血清酶（如乳酸脱氢酶）的活性可显著增高。有时皮肤损伤很轻，内脏损伤却很重；各个脏器或同一脏器的不同部位，损伤程度亦不一致。在大能量激光照射下，大脑可发生出血、水肿和细胞坏死变性，皮质锥体细胞比小神经元细胞更为敏感，神经胶质细胞敏感性较低。白质、内囊、脊髓和神经Ⅰ对激光的敏感性较差。

防治原则 ①防护：在野战条件下大面积防护可施放水蒸气。人可配戴防护镜，如吸收型防护镜、反射－吸收型防护镜和塑料防护镜等。②治疗：发生眼损伤后应适当休息，避免强光刺激。早期用抑制炎症、促进水肿吸收的药物，如皮质激素、血管扩张剂等，稍晚期可用促进瘢痕组织吸收的药物，如激素等。

烧伤

烧伤是热力引起的皮肤或其他组织的损害。电流、某些化学物质和放射线等引起的组织损害，其病理和临床过程与烧伤多有相似之处，因此，临床习惯上将其与烧伤归为一类。战时烧伤主要由燃烧武器引起，由于燃烧武器的发展，烧伤发生率也随之增高。核战争条件下，烧伤及烧伤复合伤将会大批发生。

表1 烧伤深度鉴别

深度		损伤深度	外观特点和临床体征	感觉	拔毛试验	局部温度	创面愈合
Ⅰ度		可伤及棘状层，生发层健在	局部红斑，轻度红、肿、痛、热，无水疱，不感染	微过敏，常有烧灼感	痛	微高	3～7d脱屑痊愈
Ⅱ度	浅Ⅱ度	可伤及生发层，甚至真皮乳头层	水疱较大，去表皮后创面湿润，创底鲜红、水肿	剧痛，感觉过敏	痛	增高	如无感染，1～2周痊愈，无瘢痕
	深Ⅱ度	伤及真皮深层	表皮下有少量渗液，或有小水疱，去表皮后创面微湿，发白，有时可见许多红色小点或小血管支，水肿明显	疼痛，感觉迟钝	微痛	略低	一般3—4周愈合，有瘢痕，可引起畸形
Ⅲ度		伤及全皮层以下，甚至肌肉、骨骼	创面苍白或焦化，皮革样，可见粗大栓塞静脉支	疼痛消失，感觉迟钝	不痛	发凉	3～4周后焦痂脱落，需植皮后愈合，有瘢痕多发生畸形

燃烧性武器性质的不同，致伤作用也异。①凝固汽油：特点是燃烧时间长、温度高，粘附体表不易去除，故烧伤较严重，多发生于头、面、手等暴露部位。且燃烧时常产生大量一氧化碳，可导致呼吸道烧伤和一氧化碳中毒。②金属燃烧剂：除高温造成的烧伤外，炽热的金属颗粒可随冲击波溅入人体，嵌入组织，形成多数不易愈合的深度小烧伤。③磷弹：白磷颗粒借弹药的爆炸而散布，嵌入组织。磷与空气接触后可自燃，并生成磷酸或亚磷酸造成烧伤。磷吸收入体内，还可引起全身中毒。

分类 以烧伤面积为基础（图1、图2），以烧伤深度（表1、表2）作补充，参照呼吸道损害与复合伤情况予以确定。凡有中、重度呼吸道烧伤，及其他复合伤（如内脏损伤、骨折等），不论烧伤面积大小深度多少，均应归入重度或特重烧伤。

表2 战时烧伤分类

程度	烧伤面积(%)	Ⅲ度伤面积(%)
轻度	<10	0
中度	11～30	<10
重度	31～50	11～20
特重	>50	>20

临床表现 当皮肤大部分甚至深部组织遭受热力或其他原因烧伤时，被烧伤的皮肤便丧失了其保护身体内环境稳定与抵御微生物入侵的功能。烧伤超过体表面积

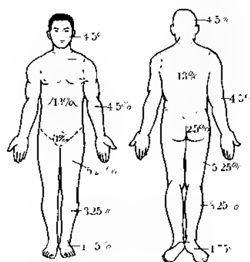


图1 估计烧伤面积九分法简图



图2 估计烧伤面积手掌法

手指并拢单掌面积约为体表面积的1%

30%时，可激发全身反应，且因伤面长久存在，生理扰乱多持续而严重。临床上一般将烧伤过程划分为四期。

1 体液渗出期：烧伤后血浆样液体由微血管内渗出，先快后慢，总量大致与烧伤面积成正比。烧伤面积大，渗出量多时可发生低血容量性休克，故又有休克期之称。烧伤休克出现迟早和持续时间，因烧伤严重程度而异，一般在伤后6～12h达高峰，经48～72h后，组织内渗出液开始回收入血液循环，称为回收期。严重烧伤可并发急性肾功能衰竭、脑、肺水肿、弥散性血管内凝血等，有时还可暴发全身感染。

2 急性感染期，由于皮肤烧毁而丧失抵御微生物入侵的屏障；广泛烧伤伤面的长期暴露，易被污染；坏死组织的存在，坏死区内毛细血管堵塞以致体液内抗菌因素不能进入该区及全身免疫功能降低等因素，使烧伤易于发生感染。常见的是局部急性炎症，严重感染可向深部组织入侵，形成所谓创面脓毒症，全身毒血症加剧。此外，细菌还可自伤面及其他感染灶进入血液，导致发生败血症。急性感染期一般发生在伤后1～3周。烧伤愈重，病程愈长，败血症代谢紊乱和内脏功能衰竭的发病率也愈高。

(3) 伤面修复期：烧伤深度浅，伤面感染轻，则修复快。无感染的浅Ⅱ度烧伤，可在10～14d内自行愈合；无感染和感染较轻的深Ⅱ度烧伤，一般可在3周左右愈合；Ⅲ度烧伤或感染严重的深Ⅱ度烧伤，由于上皮被毁，只能由伤缘的上皮向内生长覆盖伤面，伤面较大，如不植皮多难自愈。Ⅱ、Ⅲ度烧伤伤面，经暴露后都能成痂。无感染的浅Ⅱ度和部分深Ⅱ度烧伤可于痂下愈合。残留皮肤附件少的深Ⅱ度烧伤和Ⅲ度烧伤，在伤后3周左右痂皮或焦痂开始与健康组织分离，大量坏死组织液化，感染机会增多，且焦痂脱落后大片肉芽组织外露，使代谢紊乱加剧。此时应尽早覆盖肉芽伤面，否则易发生严重的侵袭性感染。

(4) 康复期，深Ⅱ度和Ⅲ度伤面愈合后均遗留有瘢痕，可并发挛缩和畸形，需要一整复过程以恢复功能；严重烧伤愈合后，内脏有时也需要一恢复过程；大面积Ⅲ度烧伤痊愈后，由于大量汗腺丧失，体温调节障碍，气温较高时伤员全身不适，需要较长的适应过程症状才能逐步减轻。

治疗 1) 阵地抢救：以自救互救为主，迅速扑灭火焰。衣服着火应速脱离火场，就近翻滚，或潜入附近水中；化学烧伤应立即解脱沾染衣服，用大量水冲，眼部沾染要首先冲洗；磷烧伤伤面用湿敷料包裹以隔绝空气，防止磷粒氧化，并忌用油敷料（磷为脂溶性）。早期烧伤伤面均可浸入水中。灭火后伤面处理原则是避免再损伤、再污染，可用清洁敷料或布类包裹。忌涂有色药物，以免妨碍烧伤深度的判断。剧痛可服止痛片；无颅脑伤或呼吸困难者可肌注哌替啶（度冷丁）。频服含盐饮料或烧伤饮料片（每片含氯化钠0.3g，碳酸氢钠0.15g，苯巴比妥0.03g。每服1片，饮开水100ml），忌单纯饮水，以防水中毒。

2) 后送：轻度烧伤后送时机无严格要求；中度以上烧伤的后送最好时机为休克发生前，或休克已趋平稳而回收期毒血症尚未出现之前。伤情愈重，休克发生时间愈早，因此，特重烧伤最好在伤后1～2h，重度在伤后4～6h，中度在伤后6～8h内能到达较稳定的环境，即开始抗休克治疗，未及后送者应争取就地抗休克，待休克稳定后再后送。严重烧伤伤员尽量争取使用直升飞机，汽车运送应防颠簸。途中应有医务人员护送。血容量未充分补充者，后送途中忌用冬眠药物。

3 救治：要点是防治休克和早期败血症，抓紧创面处理，并保持救治的连续性。①防治休克，补液是根本措施。补液的量和成分很重要，可参考以下补液公式。第一个24h：补液总量＝烧伤面积（%）×100±1 000ml。总量扣除基础水分（5%葡萄糖溶液）2 000ml，余量的1/3补充胶体，2/3补充电解质液。第二个24h：基础水分量2 000ml不变，胶体、电解质液均为第一个24h的1/2量。电解质液中，1.25%碳酸氢钠溶液与等渗盐水的比

例可为1:2或1:1。有血(肌)红蛋白尿者,应补充20%甘露醇,并碱化尿液。补液速度先快后慢,并随时根据临床指标进行调节。补液效果良好的标志是:伤员安静,口渴改善,脉率少于120次/min,收缩压超过12.0kPa(90mmHg),脉压大于4.0kPa(30mmHg),呼吸平稳,尿量达30~40ml/h。近年来认为烧伤后血管通透性第一个24h改变最癌,尤其是伤后8h,此时输入胶体易漏出血管外,对保持血容量并不优于电解质液,且胶体存积于组织间隙外,将加重水肿,故主张第一个24h内全用平衡盐液,第二个24h则以补充胶体为主,不输或少输电解质液。战时烧伤常成批发生,静脉输液需求量其大,往往供不应求,因此,能口服的伤员争取口服含盐饮料或烧伤饮料片。②防治早期败血症:烧伤早期败血症,多发生于伤后3~10d组织水肿回收阶段,病程多凶险,死亡率高。早期败血症的发生及其严重程度与休克期渡过平稳与否密切相关。尽早妥善地纠正休克,正确选用抗生素(常见致病菌是革兰阴性杆菌和金黄色葡萄球菌),有助于防治早期败血症。③伤面处理:小面积浅度烧伤除在头、颈、会阴外,多用包扎疗法。抽空水泡,保留泡皮,泡皮脱落的伤面,须经肥皂水和温和的防腐液洗净,然后用油纱布保护,加敷料包扎,并注意及时清除分泌物。深度伤面宜用暴露疗法,使伤面保持干燥,早期可外敷10%甲磺灭脓霜或0.5%磺胺嘧啶银霜。可能时分批将焦痂切除植皮。大面积深度烧伤切痂后,可采用大张异体皮或小猪皮,开洞嵌植自体皮,使切痂伤面严密覆盖。功能部位(特别是双手)深Ⅱ度以上烧伤应早期切痂,移植整张中厚自体皮,以防日后挛缩畸形。若无条件,则先消灭伤面,日后再处理挛缩畸形。环状Ⅲ度烧伤或电烧伤,应尽早行焦痂或筋膜切开减张,并予探查,以免肌肉坏死并发感染。静脉输液部位尤其是静脉切开处,应每日更换敷料,并用抗菌药膏保护,尽量避免深静脉插管,如行插管,一处不超过5d,以防感染。④加强营养补充,尽快纠正负氮平衡,提高机体抗感染能力以促进伤面愈合。

呼吸道烧伤

由热力、烟雾及各种有害气体等致伤因素引起的呼吸系统损伤统称为呼吸道烧伤。战时在坑道、坦克等较密闭环境内发生的烧伤,常并发呼吸道烧伤。

除蒸气外,热力所引起的呼吸道烧伤,多数只累及口鼻腔、喉、气管等粘膜。在不少场合,损害呼吸系统的主要因素并非单纯热力所致,而是有害气体和化学物质,例如一氧化碳、氧化氮、氧化硫、醛类和氰化物等,造成气管、支气管甚至细支气管粘膜的损害。这种呼吸道烧伤又称吸入性损害,死亡率很高。

早期诊断主要根据受伤环境,口鼻周围有深度烧伤,咯炭黑样痰,声嘶,气道梗阻等征象。严重者可急剧发生肺水肿、支气管炎、肺不张等。伤员主诉胸闷,表现极度烦躁,肺部听诊有啰音或哮鸣音。$pa O_2$常低于10.64kPa(80Torr)。X线正位胸片可无特殊异常,但斜位片见有气管狭窄、粘膜增厚等影象。纤维支气管镜检查可发现气管和支气管粘膜充血、水肿、出血或溃疡等病变。^{133}Xe扫描见受损肺组织排出时间延迟。随着坏死组织的溶解、脱落,肺部感染发生很快,且不易控制。

治疗主要是清除口腔与气管内分泌物,保持呼吸道通畅;若发生气道梗阻,应及时行气管切开术;保持呼吸道湿润;全身及局部合理应用抗生素。严重的吸入性损害,处理困难,多主张尽早经鼻腔气管插管或行气管切开,辅以间歇正压呼吸或呼气终末正压呼吸,因小气道阻塞,很难重新开放。此外,可藉气管导管及时冲洗,清除气道内分泌物和坏死组织。一氧化碳与血红蛋白有高度亲和力,约为氧的200倍,血液一氧化碳血红蛋白的浓度如超过20%,就可出现缺氧征象;超过40%,可发生昏迷、抽搐、心动过缓与呼吸衰竭,应立即吸入高浓度氧。也有人主张早期静脉输注大剂量肾上腺皮质激素,以减轻呼吸系统的炎性水肿。

凝固汽油烧伤

凝固汽油原为英文napalm(钠磅)一词。钠磅系环烷酸(naphthenic acid)和棕榈酸(palmitic acid)英文名的缩写,是一种增稠剂,加进汽油后形成凝固汽油,但仍简称钠磅。经不断改进,成分已有变化,如美空军使用的凝固汽油B,已不用钠磅粉,而用聚苯乙烯、汽油与苯混合而成。这类粘稠的油性燃烧剂极易粘附人体,燃烧时间长,温度高,常造成三度烧伤与呼吸道烧伤。凝固汽油只在有氧的情况下燃烧,用覆盖物隔绝空气可以熄灭。但有的凝固汽油内掺有白磷,遇空气后又可复燃,必须警惕。沾有凝固汽油的衣服要迅速脱掉,忌用双手扑打。如近旁有池塘、溪河,可迅速跳入水中,潜出火区。凝固汽油燃烧时,可产生高浓度的一氧化碳,如遇神志不清的伤员,应考虑一氧化碳中毒。因烧伤较深,尤其双手、颜面等暴露部位,为预防日后瘢痕挛缩畸形,应早期切痂植皮。

磷烧伤

白磷颗粒常用于燃烧武器的点火剂,借弹药爆炸而散布,沾于创面或嵌入组织造成人员烧伤。磷与空气接触后可自燃,故常见伤面发烟。所生五氧化二磷(P_2O_5),与水结合生成磷酸和亚磷酸,对组织有腐蚀作用。磷为脂溶性,易透入深部组织,并可通过创面或粘膜吸收引起中毒,肝、肾首遭其害。P_2O_5吸入后可引起严重的呼吸道烧伤。

磷烧伤后应立即用大量水冲洗,继以湿敷料包扎。

用2%碳酸氢钠溶液湿敷，既可防止磷自燃，又可中和磷酸，效果更好。阵地缺水时，可以尿代水。尽早清除残存磷粒，磷粒不易识别，可借助磷光（在暗室）或用硫酸铜溶液处理后清除。硫酸铜的作用是与磷化合后在其表面形成一层黑色的磷化铜，有助于识别，但铜也可被吸收，因此，不可用硫酸铜溶液长期湿敷或浸泡，以免发生铜吸收中毒，导致血管内溶血、黄疸、急性肾小管损害等，故硫酸铜溶液浓度应限于0.5%以下；短暂漂洗磷粒显色后，即用等渗盐水将其冲洗干净。嵌入组织的磷粒常不易被彻底清除，为了避免或减少磷中毒的可能，对深度磷烧伤，应行手术切除和植皮术。

电击伤

电流通过人体后引起心、脑及其他组织损伤称为电击伤(electric injury)。电击伤可由触电或雷击造成，战时偶有发生。

电击伤按损伤性质和程度可分为局部与系统伤两类。局部伤主要由电的热效应造成不同程度的体表或深部组织烧伤。系统伤是由电流流经心、脑引起的全身性损害：电流通过心脏可诱发心室纤颤；通过头颅可引起呼吸中枢麻痹，造成呼吸循环骤停。同时，在电流通过的瞬间，还可引起肌肉强直收缩，造成骨折、脱位或由高空跌落造成其他继发损伤。

损伤程度可因电流性质、电压、电流强度、局部电阻、电流通过途径、接触时间以及个体敏感度差异而不同。交流电比直流电伤害性大，50～60Hz的交流电即可引起室颤。24V以下为安全电压，一般不引起损伤。100～380V电压易导致室颤。更高电压可引起呼吸中枢麻痹与局部严重烧伤。电流强度25～80mA即可诱发心律失常或心搏暂停，电流大于此范围可导致室颤。皮肤潮湿时电阻可由4 000Ω降至300Ω，触电时更易造成损伤。电流通过心、脑时危害最大。电烧伤可有三种情况：电流通过组织时产生高温，可造成深度烧伤；电流沿血管传导可造成远距离血管栓塞、坏死；电火花或衣物燃烧可造成间接烧伤。

短暂触电，伤员仅有头昏、心悸、无力或心律不齐等表现。严重者可发生呼吸循环骤停。①局部损伤：主要为电烧伤，重者皮肤呈炭化状烧焦。表面损伤较局限，但深部组织破坏较重。肌肉发生凝固性坏死，骨骼破坏，内脏损伤和（或）坏死。早期不易从表面确定损伤范围，伤后1周左右开始出现广泛组织坏死。感染常很严重。血管坏死、破裂，可发生继发性出血。雷击伤皮肤可烧灼呈树枝样花纹。②神经系统损伤：高压电伤多有暂时性中枢神经系统功能失调，如昏迷、定向障碍和偏瘫等。亦可造成永久性失明或失听，损害呼吸中枢时可致呼吸暂停；损伤脊髓可致永久性瘫痪。③心脏损伤：轻者可引起短暂心律不齐，重者可致室颤而死亡。幸存者可有不同程度的心肌损害，表现有心律不齐，心电图ST段T波改变。

急救时先切断电源。立即施行心肺复苏术，并据情兼顾其他重要损伤的处理。由于深部肌肉广泛坏死，肌红蛋白、血红蛋白尿可导致肾功能损害，故抗休克输液应较估计量多，并使用利尿与碱性药物。注射破伤风和气性坏疽抗毒血清，严密观察厌氧性感染的发生。局部治疗同一般烧伤，肢体肿胀严重者可行深筋膜切开减张。早期切除坏死组织，坏死界限不清者术后可用抗生素液湿敷，3～5d后再行二次创面处理或植皮。近位血管栓塞者，注意防止继发性大出血，床旁应备止血带以供急需。

淹溺

当人体淹没于水中时，大量水吸入呼吸道和肺内，因窒息导致呼吸与心搏停止称为淹溺(drowning)。水面或水网地带作战时常与其他战伤同时或相继发生。寒区溺水，组织缺氧的耐受力可显著延长，此类伤员不可因溺水时间较长而轻易放弃抢救。

溺水后，伤员先有屏气和挣扎，最终因高碳酸血症刺激呼吸中枢或因昏迷致大量水吸入呼吸道和肺内。有时伤员因反射性喉痉挛，即使呼吸道和肺内吸入水不多，亦可发生窒息。海水淹溺，由于以氯化钠为主的高浓度盐液吸入肺内后，电解质迅速进入血循环，使血浆水分渗入肺泡引起肺水肿、血容量降低、血液浓缩、血内电解质明显升高。上述因素和严重缺氧均可导致心搏骤停。淡水淹溺，吸入肺内的低渗水迅速进入血循环，致血量大增，血液稀释和溶血。除高血钾外，其他电解质均降低。由此导致心室纤颤或心脏停搏。低渗水吸入肺内还可使肺泡与微血管壁细胞破裂，破坏肺表面活性物质，导致肺水肿伴肺不张。因此，不论海水或淡水淹溺均可发生肺水肿，晚期可继发肺部感染。淹溺者除抢救不及造成死亡外，肺功能衰竭导致缺氧和酸中毒，常是另一重要死亡原因。

临床表现视窒息程度而异。罹难者多处于昏迷状态。若心搏未停则多呈休克表现，呼吸道有泡沫状液体，胸部呈肺水肿体征。腹部可因吞入大量水而膨胀。

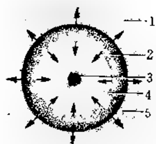
急救时首先判定有无心搏，迅速清除上呼吸道异物，建立人工呼吸与循环。淹溺后由于肺内残留液体，常有支气管痉挛，致呼吸道阻力增大，故采用口对口人工呼吸较其他法为好。海水淹溺者若迅速采用体位引流，尚可排出部分残余海水；淡水淹溺时水很快被吸收进入血循环，体位引流一般无大作用，故不宜因倒水而影响心肺复苏的急救。如有条件可同时行胃肠减压以改善呼吸。心搏恢复后，重点是纠正缺氧和酸中毒，可采用鼻管或面罩给氧。必要时行气管插管辅助呼吸。呼气末正压呼吸可保持肺泡扩张，减少肺内分流，提高paO_2，是治疗肺水肿

的有效方法。出现支气管痉挛时，可用异丙肾上腺素雾化吸入，或用糖皮质激素治疗。泼尼松龙（强的松龙，静脉注射日量5mg/kg，分6次输入。有酸中毒者，可先给1mmol/kg的碳酸氢钠，然后根据检验结果调整用量。电解质紊乱多可自行纠正，一般无需特殊处理。肺水肿严重者，可适当补充全血。淡水淹溺者，可用利尿药物，并碱化尿液保护肾功能，注意防治肺部感染。

冲击伤

机体受冲击波直接或间接作用而发生的损伤，统称为冲击伤（blast injury）。有时将冲击伤局限为冲击波直接冲击机体释放能量所引起的损伤。一般所说的爆震伤主要指空气冲击波和水下冲击波直接作用于人体所造成的损伤。至于冲击波通过固体（如坦克的装甲或舰艇的装甲）传导而引起的损伤及其他继发的机械创伤，虽然也属于冲击伤，但习惯上不称做爆震伤。

冲击波致伤原理 冲击波在空间向四周传播的过程中，形成了类似双层球形的两个区域（见图），外层称压缩区，空气因被压缩而超过正常大气压，超过正常大气压的压力称为超压。内层称稀疏区，空气由于经过压缩区所产生的真空作用而高度稀疏，低于正常的大气压为负压。超压和负压通过对人体的突然挤压和随后的牵拉而造成内脏出血和组织撕裂。冲击波在其高速运行中产生一种冲击力为动压。动压可使人体被抛离地面或沿地面位移而造成软组织伤、内脏破裂和骨折，类似于自然跌落或交通事故所致的损伤。因冲击波超压直接作用而发生的损伤，主要伤及听器、肺、心和腹腔脏器，表现为体外完好无损或仅轻微损伤而内部伤重的特点。冲击波还可造成继发损伤。在冲击波作用下，某些物体（如碎玻片、砖石等）获得动能而向四周高速飞散，击中人体后产生损伤，类似于其他投射物伤；建筑物、工事等因冲击波作用引起破坏或倒塌，压砸人体后可造成砸伤和挤压伤，类似于地震灾害所造成的损伤。



冲击波形成及其运行模式

1.正常大气 2.压缩区 3.爆心 4.稀疏区 5.波阵面

冲击伤的严重程度主要取决于冲击波的压力峰值（峰值愈高，损伤愈重）、压力上升时间（上升时间愈短，损伤愈重）、正压作用时间（作用时间愈长，损伤愈重）和波长（波长愈短，一定时间内通过身体的波愈多，损伤的可能性愈大）。组织性质和密度与伤情也有关系，如肺组织所含的气体被压缩后急剧膨胀，向四周传播能量，可造成肺泡撕裂，称为内爆效应；又如加压波自较致密的组织传至疏松组织时，在两者的介面上会引起反射，致使较致密的介质因局部压力增高而发生损伤，如粘膜下出血，称为碎裂效应。人员的体位、防护和体质情况也会直接影响冲击伤伤情。

主要部位冲击伤 （1）听器冲击伤：冲击波主要损伤中耳，其病理改变有鼓膜破裂和出血、鼓室积血、听骨链断离等。内耳可发生血管通透性增高、出血和耳蜗结构紊乱。鼓膜破裂者，内耳损伤程度常较未破裂者为轻，这是由于鼓膜破裂后，压力波不再能由听骨链集中地传向内耳，从而起到了保护内耳的缓冲作用。听器冲击伤的主要症状是听力下降或耳聋。耳聋多为传音性，但也可发生感音神经性或混合性耳聋。此外，还可出现耳鸣、眩晕、耳痛、头痛和外耳流液（浆液性、血性或脓性）等症状和体征。诊断主要依据受伤史、临床征象和耳镜检查。治疗的关键是防止感染。可用消毒棉球轻柔地擦洗外耳道流出液，禁行填塞、冲洗或向耳内滴注药液。如已并发感染，可用纱布条引流，长期不愈的破裂鼓膜，在消除中耳炎症后可作鼓膜成形术。内耳损伤可用维生素 B_1、B_{12} 及山莨菪碱等药物治疗。

（2）胸部冲击伤：肺被认为是冲击波的靶器官。肺冲击伤的主要病变是出血，其次为间质性或肺泡性水肿与气肿，有时可发生肺破裂。肺表面常见到特征性相互平行的血性压痕，其位置相当于肋间隙。心脏冲击伤的主要病变是心内膜或肌层出血，重者可见心肌纤维断裂。冠状动脉气栓可成为早期死亡的原因之一。

临床征象因伤情不同而有所差异。轻者仅有短暂的胸痛、胸闷或憋气感。重者可出现咳嗽、咯血或血丝痰，少数伤员有呼吸困难、呼吸幅度减低、脉速等征象，其后可查出散在性、变化不定的湿啰音或捻发音。更重者有明显的呼吸困难、发绀、咯血性痰等，并可听到广泛的湿性啰音。上述征象一般在数日后逐渐减轻，如并发其他损伤或继发感染，则持续较久或进一步恶化。心脏冲击伤的临床征象多不明显，严重者可发生心绞痛、心律失常和急性心力衰竭。

诊断主要依靠受伤史、临床征象和胸部X线片。在伤后立即拍片时就可显出异常，轻者仅见肺纹理增加，重者可见斑点状或片状密度增高的阴影。一般在伤后1～2d已有明显吸收，两周内多完全消失。肺损伤严重的伤员，动脉氧分压（paO_2）早期有降低，肺分流量增高。心电图早期改变多为低电压和QRS波变平，以后可见有ST段下降、T波变平或倒置。

有心肺冲击伤者应按担架伤员处理，切忌过度活动。有些伤员在伤后短时间内可因代偿作用而使生命指征暂时维持正常，如从事激烈活动，会使伤情急剧恶化，其中

部分可因心肺损伤发展为急性心衰和肺水肿。需保持呼吸道通畅，及时吸出气管或支气管内的分泌物，有严重上呼吸道阻塞或有窒息危险时应作气管切开。呼吸困难或 paO_2 有降低趋势者给予吸氧。如口罩或鼻插管给氧效果不明显，可酌情采用正压输氧，最好用容量切换型呼吸机。可给小量阿托品以减少分泌物，采用脱水疗法或吸入雾化乙醇以防治肺水肿。有心衰者给予毛花甙C（西地兰）等强心剂。给予镇痛、止血和抗菌药物，伴有脑挫伤者禁用吗啡。需静脉补液时尽可能少输，慢输，勿给大量晶体液。应测中心静脉压和尿量。麻醉忌用乙醚。

3）腹部冲击伤：超压可引起腹腔脏器出血，严重者可造成肠管（主要是小肠下段和结肠）穿孔与膀胱破裂；动压可造成肝、脾等实质脏器破裂。水下爆炸时，腹部冲击伤尤为多见。伤员常有腹痛，自诉受伤时腹部像被踢了一脚。重者可有腹膜刺激症状、休克、血尿、血便、频繁的便意等。肠破裂时腹部X线透视可见膈下积气。据受伤史、症状和体征，一般均可作出诊断。有怀疑者观察1～2d，有内脏破裂或进行性内出血时应立即作剖腹探查术。暂无条件手术时应行胃肠减压并行静脉补液。

冲击伤防护 工事是基本的防护措施，其防护效果主要取决于工事的抗压能力和消波密闭性能。地下工事效果最好，各种露天工事，如堑壕、掩体、崖孔等亦有明显的防护作用。简易的防护措施可减轻伤情，如各种耳塞或耳罩可预防鼓膜破裂，体型护甲或加垫的衣服可保护躯干，坦克兵的防护帽和靴筒可减轻固体冲击伤，仰泳或仰浮于水面可减轻水下冲击伤。冲击波未达前进入涵洞、凹地、山后等处迅速卧倒，也可不同程度地减轻伤情或免于损伤。

挤压伤与挤压综合征

人体（尤其肌肉丰富的四肢）被重物较长时间挤压所致的损伤称为挤压伤（crush injury）。部分伤员在解除挤压后，除局部病变外，尚并发休克和急性肾功能衰竭，统称为挤压综合征（crush syndrome）。遭受挤压的肌肉，因缺血而肿胀以至坏死，逐渐被瘢痕组织所代替，形成挛缩而丧失功能。在战时常见于工事倒塌被压或使用止血带不当的伤员。

发病机制和病理 挤压伤与挤压综合征最常见于四肢，尤其下肢长时间挤压后。四肢不同功能的肌肉成群地被包裹在缺乏弹性的深筋膜、骨间筋膜、肌间隔和骨骼等组成的筋膜间隙内，当肢体遭受持续挤压时，受压肌肉组织和小血管因缺血而受损，小血管的通透性显著增高。解除挤压后，仍然畅通的动脉主干继续对受损肌肉供应血液，大量血浆样液体通过小血管壁渗出，导致肌肉迅速肿胀。肌肉体积的增大使筋膜间隙内张力猛增，进一步阻碍肌肉的血液循环，更加剧了肌肉、血管、神经等的损伤，形成所谓筋膜间隙综合征。这是四肢遭受挤压的结果，也是挤压综合征的重要组成部分。

筋膜间隙内压力上升至较舒张压低1.33～4.0kPa（10～30mmHg）时，小动脉内血液流动即受阻，导致组织缺血。若血压已降低，则筋膜间隙内压力稍增高即影响组织灌流。组织缺血所造成的损害与缺血时间有密切关系。神经缺血达30min便出现功能异常，完全缺血12～24h，则可发生永久性功能丧失。肌肉缺血2～4h，出现功能改变，缺血4～12h即可发生永久性功能丧失，最后形成缺血性挛缩。在肌肉缺血4h解除挤压后，可出现肌红蛋白尿，并于血循环恢复后3h达高峰，持续12h左右。

由于丢失大量体液，伤员可呈现低容量性休克，同时受损肌肉释放出大量的细胞内成分，如肌红蛋白、钾离子、肌酸、肌酐，组织分解的其他酸性产物（如乳酸和磷酸）、血管活性物质和组织毒素等有害物质。

受压致伤的肌肉量较少、伤情较轻的伤员，全身反应可能不明显，仅发生肌肉缺血性挛缩（即Volkmann挛缩）。另一部分伤员则可发生急性肾功能衰竭，一般是肾灌流量不足，大量肾毒性物质突然进入血液，肌红蛋白在肾小管内淤积等综合因素所形成。

病理变化主要见于肌肉和肾脏。受损肌肉的病理变化表现为缺血性坏死，呈苍白色，质脆易碎。显微镜下可见横纹肌纤维变性肿胀，横纹模糊不清或消失，直至肌浆呈嗜酸性均匀一致状态。间质有明显水肿、出血和急性炎细胞浸润。伤后14d活检材料中，已见肌组织再生和成纤维细胞增生现象。肾脏表现为肾肿大，切面见皮质苍白、湿润而发亮，稍增厚，髓质多呈暗红色。显微镜下可见不同程度的肾小管变性、坏死，尤以浊肿和水肿变性为著。管腔内有不定量的肌红蛋白管型，呈红褐色颗粒状，也有与脱落肾小管上皮细胞共同形成的细胞色素管型。致伤8d后，可见肾小管上皮再生，肾小球病变不明显。部分肾小球缩小，毛细血管内充满凝集的红细胞和色素颗粒；球囊可见立方形上皮细胞。有的可见近球体细胞增多。

临床表现 伤肢被解除挤压后，迅速发生肿胀。由于血容量突然减少，可发生休克。血液动力趋向稳定后，有些伤员除伤部肿胀和肌红蛋白尿外，并无其他症状或体征，因而分类时被列为轻伤员。但仍可能发生高钾血症，而致心搏骤停，应予警惕。

挤压较重或时间较长的伤员，可出现中毒症状，如疲倦无力、烦躁不安、食欲不振、恶心呕吐、腹胀等，严重者可有谵语或昏迷。伤肢在最初4～5d内不断肿胀，触之硬如石。皮肤苍白、寒冷，可见有出血斑点和大水泡。伤肢麻木、瘫痪；麻木区呈片状分布，此为末梢神经分支受损所致。肢体远端动脉搏动逐渐消失。伤员常感腰部酸痛，尿量明显减少，直至少尿或无尿。血肌酐、尿素氮和钾离子迅速升高，而血清钠和碱余（BE）下降。经积极正确治疗，一般在1周后尿量开始增多，之后进入多尿期，

尿毒症状逐渐缓解，但伤员仍有死于尿毒症及其并发症的可能。少尿期较长或反覆，一般与发生感染或伤部残留坏死组织有关。晚期可出现伤肢缺血性挛缩。

诊断 早期诊断并尽早正确治疗是降低残废率和死亡率的关键。凡有被重物挤压或扎止血带过久的伤史者，应高度警惕有发生筋膜间隙综合征或挤压综合征的可能。如受压伤肢出现进行性肿胀，并有神经、运动功能性障碍时，即可诊断为筋膜间隙综合征。肌红蛋白尿是诊断挤压综合征的一个重要标志，因此，继筋膜间隙综合征和肌红蛋白尿后，如再出现少尿或无尿，就可确诊为挤压综合征。

治疗 防治原则为早期诊断、抗休克、妥善处理伤肢、防治急性肾功能衰竭。具体方法是：①补充血容量，防治休克。②严密监测肾功能，持续观察和记录每小时尿量和尿比重等。尿呈酸性时，应给予碳酸氢钠使之转为碱性，以减少肌红蛋白在肾小管内沉积。尿量每小时少于60ml时，可在补充血容量的基础上给呋塞米（速尿），使尿量维持在每小时60ml以上。确诊为急性肾功能衰竭时，除积极处理伤肢外，应进行有关急性肾功能衰竭方面的各项治疗措施。③严密观察伤肢，定时测定伤肢的周径和检查肌肉、神经功能，固定伤肢。若有进行性肿胀，伴有神经、肌肉、循环障碍时，应立即施行深筋膜切开减压术。减压术是挽救肢体和预防肾功能受损的关键性措施。皮肤和筋膜的切口要足够大，以彻底解除每个筋膜间隙内的压力为度。切开筋膜后，如见有坏死肌肉，应予切除，皮肤不缝合。若伤肢的大部分肌肉均已坏死，在确切探明各肌群情况后，做出是否需要截肢的决定，以减轻中毒症状，挽救生命。截肢断面应敞开。④防治感染，尽量避免应用对肾脏有害的抗菌药物。

多处伤

由单一致伤因素所造成的多部位、多脏器严重损伤称为多处伤（multiple injuries）。由于武器的发展，现代战争多发伤的发生率显著增高。多发伤的伤势严重，诊断和治疗较困难，稍有疏忽，即可造成不良后果，应予重视。

临床表现 多处伤可引起较严重的生理紊乱，低血容量、组织低灌流状态和缺氧等危及组织生存的生理变化，常难以在短期内改善；代谢和内分泌改变比一般战伤更为显著持久；一般较单一战伤的失血量大，且常为多脏器同时受伤，其各自的生理紊乱相互影响，使伤势更加严重。由于战争环境限制周密检查，易被其他战伤所掩盖；多发性盲管伤常发生脏器损伤，而体表伤口多不能准确显示实际损伤部位，诊断有时困难。此外，各个战伤的严重程度、部位、累及的内脏或深部组织不同，在处理各部位战伤时可能发生困难，因此，必须根据情况作出判断。诊断要点：尽可能了解伤员的受伤姿式、环境、投射物性质、发射距离、方向及负伤后的主要症状。检查力求全面，条件允许，应脱衣检查。疑有腹腔脏器损伤时，应作腹腔穿刺术。有条件时，应进行X线摄片。

处理原则 首要任务是保全伤员生命，减少残废，防止伤情恶化。急救要点是：维持呼吸道通畅，清除口咽腔内的堵塞物，防舌后坠，取半伏卧位，严密包扎胸部的穿透伤；止血，以防止休克加重；妥善固定伤部，给止痛剂，避免附加损伤；在解除直接威胁生命的因素后优先后送，积极抗休克，补充血容量。

战伤的手术处理是决定性治疗，但伤情未稳定前，不宜贸然进行，亦不可过分延长复苏时间。一般情况下，手术时机的临床指征是：收缩期血压上升并维持在10.7kPa（80mmHg）以上，脉率下降至120次/min以下，手足转暖。当内出血继续或腹腔内有广泛严重感染及其他紧急情况时，应在有效抗休克措施的同时施行手术，若复苏效果不佳，应详细查明原因，除外隐蔽的创伤，如内出血、张力气胸、急性心包填塞症或毒剂中毒等情况。

由于常需多部位手术，故须重视手术顺序。凡是影响循环、呼吸功能及出血剧烈的创伤须立即处理。一般情况良好，伤后时间不长，应尽早手术，休克者应先补充血容量。腹部伤同时有颅脑伤时，一般应先进行腹部手术。在颅脑伤中有颅内压增高和颅内血肿者应先手术。在广泛软组织火器伤中，应先处理活动性出血或损伤严重的肌肉组织。不影响呼吸的颌面部伤及大多数眼部伤手术可推迟至其他战伤获得适当处理后进行。当几处战伤都具有优先手术指征时，有条件可组织多组手术同时进行。如腹部与背部或臀部同时受伤，因复杂的腹部手术后翻身易引起心搏骤停，宜先处理背部或臀部战伤。若腹腔内有出血，则应优先手术，背、臀部伤待一般情况稳定后进行。手术方式以简单、利于挽救生命而又不违背战伤外科原则为好。

复合伤

人体同时或相继遭受两种以上不同性质致伤因素伤害而造成的损伤称为复合伤（compound injury）。致伤因素可能由一种武器产生，如核武器爆炸产生的核辐射、冲击波和光辐射同时杀伤造成复合伤；也可由不同种类的武器分别产生，如兼受火器伤和化学毒剂伤害而造成复合伤。

古代使用冷武器的战争中，就偶发复合伤，如箭头浸有毒剂，可造成毒箭射伤复合局部或全身中毒。发生大批复合伤则是在近代大规模杀伤武器，特别是核武器出现以后。现代战争使用武器繁多，可发生多种多样的复合伤，伤类伤情也日趋复杂。

复合伤的分类方法，一般按主要损伤的特殊性，区分为放射复合伤、化学复合伤和烧伤复合伤等主要类型；

有时按是否复合有放射损伤而区分为放射复合伤和非放射复合伤，使用生物武器时可发生生物伤害复合伤。按主要和次要损伤为序分别称为放烧冲复合伤、烧放冲复合伤、烧冲复合伤等。

不同损伤复合后多产生复合效应，单一伤伤情达一定严重程度，复合后即表现有加重效应，使伤情和结局比各单一伤的简单相加更为严重。现代战争中，复合伤的发生率很高，如1945年日本广岛、长崎遭受原子弹袭击后，全部伤员中65%—85%为复合伤。严重而复杂复合伤的防、诊、救、治较困难，对部队战斗力影响很大。

放射复合伤 复合有其他损伤的放射损伤称为放射复合伤，如急性放射损伤复合烧伤或冲击伤，烧伤或外伤复合放射性落下灰沾染等。仅在使用核武器的战争中大量发生，是核武器引起的一种特殊战伤。核武器爆炸时，人处在早期核辐射杀伤区内或在放射性沾染区内，同时又受到光辐射或冲击波的杀伤作用，即可能发生放射复合伤。日本受原子弹袭击后，估计全部伤员中约3/4为放射复合伤。这类复合伤的发生率和类型受核武器当量、爆炸方式、环境条件和人员防护情况等因素的影响。如由早期核辐射造成的放射性复合伤大量发生在小当量核武器爆炸时，当量越大，这种复合伤越少，由放射性沾染造成的放射复合伤主要发生在核武器低空爆炸、地爆或水爆时。

放射复合伤的伤情特点、严重程度、发展结局，与各种损伤的性质、程度、部位，损伤发生先后次序及机体条件等因素有关。急性放射复合伤的临床特点为：病程经过有阶段性，多经历初期或休克期、中期（与急性放射病潜伏期大致相当）、极期和恢复期。与单纯放射病比较，其病程发展加速，中期缩短、极期提前和延长；造血障碍和出血有所加重；并发感染更早、更多、更重；烧伤或创伤炎症反应减弱，愈合延缓；死亡率增高等。

诊断的重点是查明有无放射损伤和内脏损伤，至于体表烧伤和外伤，较易察见。早期诊断可根据受伤史、临床症状和体征，并参考核武器袭击侦察资料加以判断。单人剂量检测仪，放射剂量检查和外周血象改变时对确诊放射损伤有一定价值。

放射复合伤后，对创伤的耐受性降低。病程各期对手术的反应不同。极期时，手术影响最重，预后最差。因此休克控制后，必要的手术应尽早进行，争取伤口在极期前愈合。极期中除紧急情况外，应禁忌手术，极期前不宜施行或可延缓的手术应推迟到恢复期进行。沾染有放射性物质的伤口应尽早行局部处理，清除放射性物质，减少和防止继续吸收和损伤组织。伤口用大量净水反复冲洗，清创组织切除范围可比一般战伤适当扩大，清创前后应作放射剂量检查。较严重的放射复合伤应注意防治休克与感染，加强造血障碍和出血的治疗，及时纠正代谢紊乱和支持重要内脏功能等。

化学复合伤 复合有其他损伤的化学毒剂伤害称为化学复合伤。常见的是化学毒剂伤害复合火器伤。化学复合伤可分为伤口直接染毒和创伤复合其他部位染毒或全身中毒两种类型。引起伤口直接染毒的军用毒剂主要是呈液滴态的持久性毒剂，如芥子气、路易氏气、维埃克斯及梭曼等。伤口染毒后，毒剂从伤口吸收比从未损伤的皮肤快得多，若急救不及时，更易发生严重中毒和死亡。染毒伤口的表现因毒剂特性和剂量而不同；芥子气染毒伤口时无感觉，可有大蒜味，炎症坏死性病变具有迟发和加重的特点，易并发感染，伤口愈合缓慢，瘢痕增生显著，并有色素沉着；路易氏气染毒伤口时可立即感到灼痛，并有天竺葵叶汁的气味，局部炎症坏死病变发展迅速剧烈，伤口易出血，愈合比单纯外伤慢；神经性毒剂染毒伤口时多无感觉，局部最重要的特征是伤口及周围有肌肉纤维性颤动。

创伤复合其他部位染毒或全身中毒的化学复合伤，伤口虽未直接染毒，但化学毒剂中毒和创伤两种损伤常可互相影响，使伤情更为复杂和严重，较小的剂量即可引起较重的中毒，伤员更易发生休克和感染，有时可影响创伤愈合。

化学复合伤伤员全身中毒时，应先按毒剂中毒抢救，最重要的是控制呼吸衰竭，阻止毒剂继续吸收，紧急给予解毒剂。如神经性毒剂中毒时给神经毒急救针或阿托品，氰化物中毒时给亚硝酸类药物。创伤引起的大出血、窒息或休克等危及伤员生命时，需优先或与中毒急救同时进行救治。应尽速用纱布蘸吸擦去伤口内外毒剂液滴，如伤在肢体，可在近端上止血带阻止毒剂吸收。急救时伤口周围可用防化消毒液消毒，再用净水或等渗盐水反覆冲洗伤口。有条件时用2%氯胺液冲洗，或按沾染毒剂种类分别选用皮肤和伤口消毒液。颅脑、胸、腹腔开放伤口仅用等渗盐水或抗生素液冲洗，按战伤处理原则进行清创，充分切除染毒组织，伤口一般不做初期缝合。处理中应加强防护措施防止交叉染毒。伤员在全身严重中毒期间不宜施行外科手术，除挽救生命的手术外，一般应推迟数天待全身中毒症状好转或消失后进行。但芥子气中毒时因潜伏期较长，早期手术应争取在全身中毒症状出现前施行。

烧伤复合伤 复合有其他损伤的烧伤称为烧伤复合伤。在使用核武器或常规武器的战争中均可发生。核武器爆炸时人员处在光辐射和冲击波杀伤区域内，又在核辐射杀伤区以外，就可能发生烧伤加冲击伤的复合伤。核武器当量愈大，此类复合伤所占比例也愈高。常规武器战争中人员遭受由燃烧性武器或建筑物起火所致的烧伤，又遭受火器伤或其他创伤时，也会发生各种烧伤复合伤。

烧伤复合伤病程发展多经历休克期、感染期和修复期。临床表现视烧伤和创伤的性质、程度、所累及部位

和脏器而异，一般既具有烧伤和其他创伤的基本特点，又因两种损伤互相影响使伤情更为复杂和严重。如休克较多见，肺功能障碍更为明显，感染较重，死亡率较高等。有严重体表烧伤时，并发的内脏损伤症状体征常为烧伤所掩盖，在诊治时应特别注意。

在救治时，烧伤和创伤局部可按一般原则分别处理，全身治疗中应考虑复合后的加重效应，烧伤和其他创伤发生在同一部位，或伤情达一定严重程度，常使救治工作产生多种矛盾，如早期抗休克输液与避免发生肺水肿的矛盾，通过烧伤皮肤进行手术切口的矛盾，放射损伤复合烧伤时，极期一般不宜进行手术与救治的矛盾等，应权衡轻重，妥善解决。

战伤处理原则

战伤是由各种战争武器造成的创伤，以火器伤为主，包括在野战环境或战斗行动中发生的烧伤、冷武器伤、压伤、跌伤、冷伤和各种复合伤等。

由于战时环境特殊，战伤与平时创伤的处理有很大差别，主要处理原则如下：①分级救治：伤员经连、营急救，团救护所的初步处置，师或一线医院的初期外科处理，二线医院的中期处理及专科治疗，后方医院的晚期修复和康复治疗等。分阶段完成战伤治疗过程，以解决战争环境下大量伤员的救治。各级救治机构都有一定的工作范围，按照统一的医疗原则，各自完成一部分救治任务，前后继承，保证救治措施的连续性和完整性。为了做好救治和后送工作，各级救治机构应按伤情轻重和救治的缓急决定需急救、留治或后送，安排手术和后送次序，重危伤员或特殊伤类可据情越级后送或指定后送。②火线抢救：要及时准确，除由卫生员抢救外，要广泛开展自救互救，适当进行止血、包扎、固定、防窒息和搬运等救护措施。③积极防治休克：对失血性休克伤员，应及时补充血容量。在团、师救护所，应输入足量的血液和血浆代用品，必要时先快速输入适量的平衡盐液，再根据血红蛋白量补充胶体和全血。④早期清创：火器伤的组织损伤较广泛，细菌污染率高，对火器伤争取6—8h内清创是预防感染的关键措施。除头皮、面部、手和会阴等特殊部位外，清创后不作初期缝合，争取在4—7d作延期缝合。⑤非火器伤的处理：按规定的救治工作范围分级治疗。⑥多发伤的处理：多部位或多脏器伤，应按先重后轻、先急后一般的原则处理，术后留治一段时间，伤情稳定后再后送。短期内可恢复的轻伤员尽量不后送，以便及早归队。团救护所留治期限约一周，师及一线机动医院留治两周内可治愈的伤员。

火线急救技术

火线急救是在战场上战斗进行中的急救。急救技术本身并无特殊性，但在战斗继续时，已受伤的战士可能再次受伤，急救员也可能受伤，急救操作常在一种强迫位置，所带的急救材料又很简单，所以它不同于后方急救。

第一，要及时发现伤员，注意战士倒下的姿势，夜晚寻找时要细听有无呻吟声及伤员发出的信号。

第二，是接近伤员。可匍匐前进或跃进，利用自然条件作掩护，有时要在战友火力掩护下接近伤员。

第三，如战斗在进行，要迅速把伤员搬到隐蔽地点然后再实施急救，即“先抢后救”，合乎“安全第一”的原则。

第四，是检查伤情，实施急救。

火线急救技术可归纳为下述五种。

止血 包括包扎压迫止血、止血带止血和(营救护所的)血管钳止血。按伤部发生率，四肢大血管出血的伤员不超过2%，但它是能很快致死的伤情之一。判断有无大血管出血或区别动脉静脉的出血，有时并不容易，尤其是在夜间。以往曾有一些无需用但用了止血带的伤员，导致肢体坏死，于是有人主张一律禁用止血带。但大多数人主张卫生员必需装备止血带，一方面要慎用，一方面营救护所要检查，无需用者取下，必须用者做出显明标志，以便优先处理。

抗窒息 头面颈部伤、肺部伤和脑部伤常导致呼吸困难使伤员死于窒息。以往无战伤窒息发生率统计。但头颈部伤员为15%—18%，阵亡占45%；胸部伤员为8%—10%，阵亡占19%—25%。据此推测窒息发生率一定是不少的。国内外都将解除呼吸困难作为急救首位指征。火线急救措施有牵舌固定、开放性胸部伤的密闭包扎、气管插管和战地气管切开术等。

包扎 任何伤都需包扎，因之它是诸技术中最基本的。一般性出血通过加压包扎即可止住。在战场上使用手头现有的敷料能对任何部位伤做到初步良好的包扎，即不易松脱同时也不过紧，这是每个医务人员必须掌握的基本功。常用的包扎材料有：①制式裹伤包。②三角巾。③四头巾等。

固定 战伤四肢骨折率为10%—20%，下肢又多于上肢。有些肢体的大片软组织伤虽无骨折也需要固定，目的是防止并发伤和止痛。制式副木有木夹板、塑料夹板、铁丝夹板、充气夹板等。要学会用代用品固定。

搬运 要学会战斗进行中，在各种地形下如何搬运伤员脱离火线。例如背着伤员匍匐前进，用背带拖运伤员，用十字背带或十字架背伤员上下山坡，用短担架在战壕中前进，设法搬运伤员过河，等等。采用准确姿势搬运，以免加重伤情，如颈部或脊柱骨折的伤员不可屈腰；如头颈部伤有窒息危险者不能仰卧。

人工呼吸

自主呼吸停止后，用人工辅助法进行通气以维持生命称为人工呼吸（artificial respiration）。有徒手和器械法两类。徒手人工呼吸中以口对口法较有效，器械人工呼吸是通过气管内插管或联接呼吸器械来完成的。

徒手人工呼吸 口对口人工呼吸是操作者呼出气进入伤员肺内使之扩张，导致气体交换目的。一次吹入伤员肺中的潮气量可超过800ml。虽然吹入气中氧含量低于空气，二氧化碳高于空气，但仍足以维持生命所需。人工呼吸成败关键在于能否保持气道通畅。除呼吸道内异物外，最常见的阻塞原因为舌根后坠。可用颈后伸位以解除舌根压迫咽后壁。若有颈椎损伤可能时可用双手将下颌骨垂直支向前推移，亦能有效地保持气道通畅。在行口对口人工呼吸时，应注意伤员胸廓动度和气道阻力是否过大。除口对口方法外，亦可用口对鼻、口对面罩、口对通气道、气管插管等方法。

仰卧举臂压胸人工呼吸法和俯卧压背人工呼吸法亦是行之有效的方法，但对气道阻力大的伤员效果不肯定。自从口对口法被肯定以后，这两种方法已很少应用。采用前法时，伤员仰卧，术者跪于头端，双手握伤员腕部，使其双臂外展过头，使胸廓被动扩张，形成吸气。然后将双臂放回伤员胸部，并加压迫，形成呼气。后一种方法是指伤员俯卧，术者骑跪于伤员髋部，两手张开，以向前、向上的方向，压迫第9—12肋，形成呼气，压迫后立即放开，使胸廓回弹形成吸气。

器械人工呼吸 系采用呼吸器械行人工呼吸。常用器械有简易呼吸器、呼吸机甚或麻醉机。气管导管插入气管后，将导管前端气囊充气，并与人工呼吸器械相联，形成封闭系统，是进行人工呼吸最有效的措施。用面罩和人工呼吸器械联接的方法不可靠，因此应尽量采用前者。简易呼吸器由自动扩张气囊、单向呼出活瓣和面罩构成。通过挤压气囊，可将空气压入肺内。但一人操作困难，需专门训练，否则效果不佳。呼吸机可用于长时间人工呼吸。其呼吸比，频率，气道压力，潮气量、附加呼气末正压通气（PEEP）等均可实行，并有湿化气道装置，因此极为有用。但需电源或高压气体作动力，在战斗前沿医疗单位难于应用。

快速气管切开术

野战条件下师团救护所和一线医院的流动性较大，设备和条件受限制，加之战时伤员集中，急性喉梗阻的伤员如有严重的呼吸困难而得不到及时救治，即可失去抢救时机，故应争分夺秒以挽救生命。鉴于气管插管术能在极短时间内解除伤员的呼吸困难，故紧急气管切开术已很少施行，但在野战或个别紧急情况下，经口或经鼻插管有困难，甚至难以成功，这样就需要切开环甲膜，作为应急处理。但喉或颈部软组织受伤时，局部因出血和肿胀，解剖部位往往难以认清；通常所作的紧急气管切开的切口，上起环状软骨，下达胸骨上切迹，术中可能损伤血管和甲状腺组织，易有出血及环状软骨损伤之误，为此宜用快速气管切开器施术。

各类快速气管切开器均经颈部皮肤直接刺入气管内，初次使用于第一次世界大战的气管切开器械类似匕首，套以气管外套管，由环甲膜处刺入喉内，向下弯而将气管套管送入气管。此法虽甚简便，但易损伤环状软骨，拔管亦多遇困难。其后创新的器械全套分为三个部分：直套管针、特制的弯形刀和气管套管。套管针的管壁有一裂隙，为便于切刀循套管针而推动，弯形切刀刀尖处有一小珠，可使在套管针内推动而不离位，套管则套在切刀之外，随刀而插入气管。李宝实（1963）将该器械加以改进，并克服其操作上的难点，创制了快速无血气管切开器，使手术更趋简单，操作速度更快，能在1min内完成，使伤员转危为安。其改进之处为：①用弯套管针代替直套管针。②在套管近端加装一马鞍形片，使外套管沿针滑动，犹如在轨道内前进。③以活页刀代替加长的刀刃，活页刀可收拢，以使在外套管通行，并按圆周率计算，切口恰适合外套管插入的长度。

手术步骤：用手指摸清气管的部位，以左手拇指及中指固定气管，并将颈前肌肉及重要血管推向两侧。先使活页刀套入气管套管内备用，再将弓形的套管针自颈部中线刺入皮肤，经皮下组织、肌层，稍用力穿透气管壁，此时有"落空感"，提示针已进入气管腔，就可拔出针芯，其时，套管针有相当长的远端在气管腔内。继将套有气管外套管的弯形刀从刀尖小珠外装入套管针的裂隙中，使切刀与气管外套管始终在套管针的弯曲内滑动，如同在轨道内，使手术迅速而安全。由于切刀的长度设计为恰好很紧地使外套管进入切口，不仅不会漏气，而且不使其出血。术中伤员的体位与常规气管切开术相同，术者站于伤员之右侧。

心脏按压术

心脏按压术（cardiac compression）是指心搏骤停后，用人工或机械方法挤压心脏，使产生一定的心搏出量，是恢复自主心搏前的急救措施，分为胸外按压与胸内按压两种，在正确使用下，胸内按压仅有个别心输出量可接近正常，胸外按压心输出量一般只有正常量的1/3～1/4，仅能勉强维持脑、心循环，避免在短时期内发生不可逆转的损害。但亦有个别报告坚持按压数小时而获得复苏成功者。心脏按压必须配合人工呼吸。胸内按压必须进行气管内插管才能进行有效人工呼吸。胸外心脏按压时，术者间断地于胸骨加压，使其至少下陷4—5cm，对心和胸腔造成一定压力。心脏按压产生心排出量的原

因，有两种解释：一为按压时将心脏挤压于胸骨与脊柱之间，使心腔内产生一定压力，血液被挤入大动脉；二为按压时使胸内压增加，致心腔内压力亦升高，此压力可由壁厚的动脉系统传向胸外，静脉因壁薄，在胸内压升高时管腔被压，胸内压无法传向外周静脉，故而在外周造成动、静脉间的压差，推动循环能够进行。操作时，伤员宜躺在无弹性的床上或地下，术者位于伤员一侧，以手掌后部置于胸骨中、下1/3交界处，另一手置于前手背上，肘关节伸直，使上半身重量垂直通过上肢，作用在伤员胸骨上，以均匀而有节奏的力量加压。若一人兼作人工呼吸与胸外心脏按压，按压频率应为80—100次/min，每按压15次，作2次口对口呼吸；若有两人进行，则按压次数与人工呼吸次数为5∶1。胸壁加压与松弛时间，以各占50%为好。亦可采用机械或半机械方法进行按压。此法可持续较长时间，在运输途中可持续进行。按压的幅度与时间比均可调节，在按压过程中要密切观察效果，随时作必要的调整。有效的按压应见皮肤粘膜色泽转红、瞳孔缩小、可触及颈或股动脉搏动。

胸内心脏按压是开胸后直接按压心脏，效果较胸外按压可靠。并可观察心脏反应，亦可直接心内注射药物或除颤。为争取时间，可不强调严格的无菌操作。切口应选择在第四肋间，男性在乳头下，女性绕过乳房下缘，从胸骨左缘外2.5cm处（避开乳房内动脉），沿第四肋间隙，一直伸向左腋中线，在分离肋间肌，切断第四肋软骨后，先用左手将肋骨牵开，将右手伸入胸腔按压心脏，随后再放置开胸器，扩大切口。操作时可先不切开心包，以减少按压时心肌损伤。为观察心脏或需电除颤时，再沿膈神经前缘剪开心包。单手按压，将四指平伸，置于心脏后壁，拇指与鱼际置于心脏前壁；亦可将拇指置于胸壁外，余四指置于心脏后壁按压心脏。双手按压则将一手置右心室壁，另手置左心室壁，双手同时按压心脏。胸内按压应避免心脏过多移位，以免腔静脉扭曲影响血液回流。按压时切勿将力点放在手指尖上，以防心肌损伤。为提高心脏按压效果，可设法加强回心血量，如用抗休克裤或抬高下肢，这对失血性休克后引起心搏停止效果更好。亦可对腹部包扎固定，以加强胸外按压时胸内压的升高。开胸按压时还可对降主动脉进行短时阻断，以加强心、脑血流灌注并有利于腹以下大出血伤员的救治。

两种心脏按压所产生的心搏出血量均低于自主心搏，尤其是胸外心脏按压，心脏指数只达胸内心脏按压的50%左右，有的伤员在胸外心脏按压失败后，改用胸内心脏按压而恢复自主心搏。胸外心脏按压不需要特殊器械，可用于前线伤员抢救，在二线以后医院亦宜作为抢救首选措施。胸外心脏按压不当时，可致肋骨骨折、张力性气胸、肝脾等内脏破裂。胸内心脏按压则应注意防治感染。

战伤心搏与呼吸骤停复苏

战伤心搏与呼吸骤停复苏是对濒死伤员的紧急处理。战伤时心搏、呼吸骤停，多由于大出血、窒息与心脏伤所致。呼吸停止多发生于心脏停搏之前。大出血引起心肌缺血易导致心搏骤停；伤后支气管痉挛、舌后坠、呼吸道阻塞、气管受压、气胸、浮动胸壁和肺挫伤等则易引起窒息。心搏骤停有三种类型：心脏停搏、心室纤颤和心缩无力，都可使心脏丧失排血功能，如无心电监护，很难区别。

临床表现和诊断 心搏骤停后，伤员意识丧失、大动脉搏动不能触及，随之停止呼吸，瞳孔散大，肌张力消失，伤口出血停止，口唇呈死灰色。如伤员呼吸停止、意识突然丧失、外周大动脉搏动不能触及（颈总动脉或股动脉），即可作出诊断。应立即抢救，抢救中再作进一步检查，切不可因诊断而延误抢救时机。

急救和治疗 （1）急救：急救及时与否是心脏复苏成败的关键。据统计，急救在4min内开始，并在8min内有进一步的治疗者存活率达43%，急救延迟到8min开始，在16min前获进一步治疗者存活率仅为6%。故应尽可能迅速开始现场急救和争取进一步治疗。现场急救包括口对口人工呼吸和胸外心脏按压术。有条件时可采用气管内插管、连接呼吸器或麻醉机进行高浓度氧人工呼吸、电击除颤与应用药物进行治疗。大动脉搏动消失时，即使心脏尚未停搏，心输出量亦严重不足，行胸外心脏按压亦是有益的。若胸外心脏按压效果不佳，应即改用胸内心脏按压。心脏按压时的心输出量低，因此，及时恢复自主心搏非常重要。心搏骤停最初1—2min内，心脏敏感性增高，心脏按压后易转成正常心律甚或胸前叩击的机械刺激亦可能引出正常心搏。稍后则需借助药物或电击等方法。

（2）治疗：应选择具有外周血管收缩和心肌兴奋的药物。α受体兴奋药能提高按压心脏后的平均动脉压，增加心肌血流的灌注，有利于自主心搏的恢复。β受体兴奋药可提高心肌的兴奋性，亦有帮助。肾上腺素能同时兴奋α和β受体，故为心脏复苏的主要药物。可用0.5－1mg，每5min注射1次。钙离子可促进心肌收缩，但高浓度钙对心脑复苏有害，故一般不考虑应用。异丙肾上腺素可提高心脏兴奋性和加速其电兴奋的传导，对心动过缓和传导阻滞用阿托品治疗无效时亦可考虑使用。给药途径首选静脉注射，最好通过中心静脉，如用四肢远端静脉，在心脏按压情况下需1—2min药物才能到达心脏。其次为气管内给药。药物可通过肺泡吸收进入血液而达心脏，起效亦快又可不中断心脏按压。最后才考虑心脏穿刺，由心室内给药。心脏穿刺可发生气胸、损伤冠状血管、心包填塞或心肌内注射等并发症，故只有在不得已时应用。气管内给药应无刺激性，如肾上腺素、

利多卡因、阿托品等，并稀释成1ml，容积过小不易吸收。心搏停止可发生代谢性酸中毒，但应在气管插管、肾上腺素注射等治疗开始后才考虑纠正。若通气功能无保障，给予碳酸氢钠等碱性药物由于 $paCO_2$ 升高，可使氢离子进入细胞，造成细胞内酸中毒。如果心搏停止前即有酸中毒或高钾，可据情使用碱性药物，一般短时间心搏停止可不用碱性药物。用药时可按1mmol/kg给药，随后每10min减半注射。最好能参考血气分析结果，避免盲目用药。

电除颤是治疗心室纤颤的有效措施，将心脏短暂通过一定量电流，心肌纤维同时去极收缩，消除所有的异位节律点，使心脏重新由窦房结发出的冲动所控制，转为正常心律。用直流电除颤，电能可在短时内释放完毕，对心肌损伤小，效果确切，且除颤后心律失常较少，优于交流电除颤。胸外除颤时用电量大，一般为200～400J（W/S），胸内除颤仅需20～80J。除颤前应加强心脏按压，使心肌缺氧改善或用肾上腺素使细颤变粗大，并适当纠正酸中毒，以利创造良好的除颤条件。如多次除颤失败，应检查原因，不宜盲目加大电量，以免增加心肌损伤，尽早进行电击除颤是室颤救治成功的重要因素，在心搏停止而又无心电诊断时，可进行试探性除颤。

心搏恢复后的主要问题是脑血流重建和防治脑水肿。由于脑血流灌注和灌注压（颅内压差有直接关系，伤员血压应保持正常或短暂高于正常，以保证和提高脑灌注压，使血流得以重建。过高的血压可加重脑水肿，应该避免。输用右旋糖酐40可降低血液粘滞性，有利改善脑血流。脑水肿的治疗主要用脱水疗法、降温、糖类皮质激素和硫喷妥钠注射。亦有人试用过度通气，使 $paCO_2$ 控制在3.33－4.00kPa（25～30mmHg），以降低脑压。常用脱水药物有呋塞米（速尿）、利尿酸、甘露醇等，可交替使用，维持脱水状态3～5d，以度过水肿高潮。体表降温可减少脑细胞氧耗，减少脑体积，降低脑压，对复苏后脑损害治疗有利。降温宜早进行，体温控制在30℃上下，直到意识有恢复表现为止。亦可在全身降温同时加用冰帽，使脑温更低。降温时需用镇静药控制寒战与缺氧性阵挛。苯妥英有降低脑氧耗、扩张脑血管、减少缺氧细胞 K^+ 外流、稳定细胞膜等作用，可以采用。最近亦有人试用钙通道阻滞药以减轻脑缺血引起的损害。治疗心搏骤停后的脑损伤目前仍倾向于综合治疗。除此而外，注意保护肾功能，防治肺部感染，应用能量合剂促进脑细胞功能恢复亦是重要环节。

火器伤初期外科处理

火器伤后早期首次施行的外科治疗称为初期外科处理。其目的主要是防止伤口感染，为伤口愈合创造良好条件。

初期外科处理通常在师救护所或一线医院进行，内容包括清创、必要的组织修复、引流、固定、抗感染治疗等一系列措施，其中最重要的是早期彻底清创。多数火器伤需作清创术，对较大的弹片伤及盲管伤尤为必要。骨关节开放伤、大血管伤、有血肿形成或深部损伤范围不易确定的火器伤均应作清创。无内脏损伤的清洁小块软组织伤及无心脏大血管伤、骨折或开放性气胸的胸部小贯通伤可不作清创。

清创术一般在伤后6～8h内进行，此时伤口多未发生感染。在有效抗生素防治下，清创时间可延长至伤后12～24h，伤后24h也应酌情清创引流。休克伤员的清创术必须待伤情稳定后进行。多发伤应优先处理危及生命或可能致残的伤部，如影响呼吸循环功能的进行性内出血或已上止血带的伤肢。术前应尽快纠正失血、水与电解质或酸碱失衡等情况，做好伤口及周围皮肤准备。四肢伤的消毒范围要大，以便延长切口或作对口切开。对污染重的伤口，术前用无菌等渗盐水加过氧化氢溶液清洗。麻醉选择要适当，肢端小伤口可用局部浸润麻醉，较大的上肢手术可用臂（腋）丛神经阻滞，腹部和下肢较大的手术用全麻或硬膜外阻滞，多发伤用全麻。一般四肢伤清创宜沿肢体长轴扩大伤口，以充分显露伤道。关节部位宜作弧形切口。挫伤皮缘切除2～3mm。深筋膜要充分切开。彻底切除一切失活组织，特别是肌肉。清除血凝块、碎骨片、组织碎屑和其他异物。彻底止血后，洗净创腔，一般不作初期缝合，伤口用干纱布疏松填充，充分引流，外加厚敷料包扎。头、胸、腹、关节等处穿透伤清创后应分别缝合硬脑膜、胸、腹膜、关节囊。头皮、面、手和外阴等处的皮肤伤口要作初期缝合或定位缝合。合并有危及肢体存活的大血管伤应争取修复，无修复条件时暂予结扎并尽速后送到有修复条件的医院。四肢骨关节伤和广泛软组织伤清创后要用石膏固定。已感染伤口应清创引流，术后使用有效抗菌药物控制感染，争取二期缝合或植皮消灭创面。如伤情稳定，术后1～2d即可后送。

战伤异物处理

战伤后存留于伤道或体腔内的金属、非金属体称为战伤异物。战伤中体内异物发生率很高。存留于体内的异物常引起继发损伤和感染，影响组织及器官功能，甚至造成严重后果。因此，应根据不同情况进行处理。

异物种类很多，常因致伤武器及环境而不同。金属异物如炮弹、地雷、手榴弹碎片和枪弹头最为多见。非金属异物有布类、砂石、棉花、塑料、木屑等。在战伤异物中90%以上为金属异物。异物大小不等，长径在1cm以内者居多。存留部位多见于四肢。

异物定位：摘除金属异物可借助影象增强X线机，在电视直观下进行。无上述设备时可酌情采用下列方法定位：①正侧位X线摄片：可结合金属网定位。此法显

示清楚，可留下客观记录，但定位可能不够准确。②X线透视：可从多方位观察，不受摄片范围限制。透视下可用手触摸，判定异物位置和邻近组织关系。看到异物后转动伤部，作异物切线透视，求出其距皮肤最近点和相应表面投影点，即可定出切口位置。③切线位针定位法：在透视下定出异物最浅部位后，垂直刺入一粗针，直达异物，然后沿针切开，取出异物。较深处异物定位可用双针，两针以异物为焦点相交呈90°。④电磁铁吸引定位法：用于浅在的金属异物。此法在透视定位的基础上切开皮肤探测，软组织牵动处即异物所在。

异物处理原则：下列异物应取出：在大血管或神经附近，可能造成继发损伤或严重后果者；在骨关节内引起炎症或功能障碍者；导致伤口不愈合，形成瘘管、窦道或深部脓肿者；在手、足等部，引起疼痛，影响功能者；大而不规则，特别是长径大于1.5cm及可触及的皮下异物。数量多、体积小、位置深，不影响功能的金属异物一般不需取出。异物摘除，原则上应尽早进行，最好能在初期外科处理时取出。若清创时有困难，除非必要，不强求取出，留待以后处理。非金属异物X线不易显示，主要靠清创时仔细检查清除。

战伤缝合

战伤经外科处理后缝合伤口，即称为战伤缝合。按战伤外科处理和伤口缝合不同时机，分为初期缝合、延期缝合和二期缝合。

初期缝合 早期清创后缝合伤口称为初期缝合或一期缝合。大多数火器伤都不应作初期缝合，这是战伤处理的基本原则，也是火器伤与一般创伤处理的重要区别。清创后应使伤口开放，充分引流，留待作延期或二期缝合。少数火器伤清创后可作初期缝合，其指征是：①头皮、面部、手及会阴等部位，因肌肉组织较少，清创较易做到彻底，可免于感染；又因其血液供应丰富，有利于伤口愈合。②清创彻底的颅脑伤，硬脑膜和头皮伤口应作初期缝合。③开放性气胸，如无严重感染，缝合时无张力，可作初期缝合。④腹腔和关节腔的穿透伤，如伤道污染较轻，组织损伤不严重，清创后亦可作初期缝合。

延期缝合 是指初期外科处理后4～7d对伤口所作的缝合，多数火器伤应采用此法闭合伤口。延期缝合的条件是创面肉芽组织新鲜，无大量渗液或脓液，周围无明显感染和对合时无张力。创面肉芽水肿分泌物较多，经湿敷后如感染控制，创面清洁，仍可进行延期缝合。创面大，不能缝合时，可植皮闭合伤口。

二期缝合 是指清创后8d以上对伤口所作的缝合，适用于因感染或后送延误了延期缝合时机的伤口。按缝合时间可分为早二期与晚二期两种。早二期缝合通常在伤后8～14d进行，此时伤口已有较多肉芽组织形成，但纤维组织尚不致密，可作游离创缘缝合或植皮以闭合创面；晚二期缝合常在伤后15d以后进行，此时伤口内纤维组织致密，血运不良，需切除创缘及基底部瘢痕组织，游离创缘皮肤才能缝合；必要时可植皮消除创面。

静脉输液

静脉输液(intravenous infusion)是由静脉补给体内所需要的各种液体和物质的方法，是战伤救治的一项重要治疗技术。

输液种类和作用 静脉输液种类很多，大致可分为电解质液、血液与血液制品、血浆增量剂与营养物质等。电解质液中的等渗或高渗氯化钠溶液、平衡盐液等是战伤救治中用量最大的一类溶液。全血、血浆、白蛋白等有补充血容量、红细胞，提高血液胶体渗透压的效能，为救治大量失血与大面积烧伤所必需的一类液体。右旋糖酐、白明胶、羟乙基淀粉等有扩充血容量、保持血浆胶体渗透压的作用，常用于抗休克治疗。葡萄糖液主要是补充水分或携带药物输入静脉，并为机体提供热量。果糖、木糖与乙醇也可从静脉输入，为机体供给热量，但因有副作用而剂量受限。可从静脉输入的营养物质还有脂肪乳剂、复方氨基酸、维生素等。

某些液体从周围静脉输入时，因渗透压及pH值与人体差别较大，可损伤血管内膜产生炎症和血栓，因而不能大量从周围静脉输入。

静脉输液方法 液体可经肢体周围静脉或腔静脉输入。周围静脉输液较为简便，上肢的贵要静脉、头静脉及下肢大隐静脉是常用部位，液体输入速度受注射针内径的限制。急救时需快速、大量输液时可穿刺多处静脉建立多通道。当静脉穿刺有困难或预计静脉输液时间较长时，可采用静脉切开插入导管的方法。静脉切开应避开损伤部位，可选择下肢大隐静脉、上肢贵要静脉或头静脉。周围静脉管径较细、管壁易受导管的刺激与液体渗透压、pH值的影响而产生炎症和血栓，维持时间仅2～3d。

经腔静脉导管输液可根据需要调节输入液量，腔静脉管径粗，血流量大，受导管与液体渗透压、pH值的影响较小，能输入高渗液体，导管留置时间较长，不易产生炎症与血栓。上腔静脉与下腔静脉均可插管输液，但下腔静脉血流量不及上腔静脉大，故尽量采用上腔静脉插管。上腔静脉插管还可测定中心静脉压，利于监护输液速度与输液量。腔静脉导管可用静脉切开或穿刺的方法，经颈外、颈内、锁骨下或高位头静脉等放入上腔静脉。头静脉直接进入锁骨下静脉，途径较直，导管错位情况较少，故切开高位头静脉插入导管较切开其他静脉为好。穿刺插管较简便，常用锁骨下静脉穿刺插管，但可产生气胸、水胸、神经或动脉损伤等并发症，也可因静脉导管质硬而穿破腔静脉、心脏引起大出血，偶尔还会发生导管脱落、折断进入心脏与大血管等情况。

现用静脉导管有由硅橡胶、硅化聚乙烯、四氟乙烯等材料制成，硅橡胶静脉导管质软，刺激性小，优点较多。静脉导管分两大类，常用的一类是经穿刺针送入，另一类是用质稍韧的材料制成，套在穿刺针外面，导管随穿刺针同时进入静脉后将穿刺针拔除，继续将导管送至预定深度，留置在静脉内。

静脉输液监护 静脉输液（或输血）可并发热原反应，过敏反应；或因液体、静脉导管被污染而发生血行件感染；快速输入过量的液体可引起心力衰竭，因此，经静脉输入大量液体或有静脉导管留置时，应进行监护，严防污染，并测定各项参数，以保证输入液量与质合乎机体的需要，防止并发症。最基本的监测项目为输入排出量、中心静脉压、血红蛋白与血细胞比容、血液 pH 值、血清电解质含量、血浆总蛋白与白蛋白量等。

战伤输血

战伤输血是在野战条件下实施战伤救治的一项极为重要的技术措施。包括血液采集、保存、供应（运送）、使用等一整套技术，必须有相应的野战输血组织并采用现代输血技术才能有效地完成。

战伤输血特点 战时输血与平时不同，伤员在短时内可大批发生，伤情复杂，用血量大，要求急迫，常需紧急输血和大量输血；由于战区救治机构流动性大，情况多变，后方血源供应有困难，应就地组织采血、供血，为节省血液，还可充分利用自体输血。

1 紧急输血：战伤伤情危重不及作交叉配血和缺少同型血液时，可立即输给 O 型血。O 型血型人称“万能献血者”，对战伤救治有一定的重要性。其主要优点是：可立即输注，且较安全。但有时也可对受血者造成危害。因为 O 型血可含强抗 A 或抗 B 凝集素或溶血素，破坏非 O 型受血者的 A 或 B 型红细胞，ABO 血型之外的其他血型系统，可产生同种免疫作用，如受血者血清内有这种抗体，可引起溶血反应，输入大量 O 型血，可能使受血者血型发生暂时性改变，表现为 O 型人，如再继续输入与受血者同型的血，有可能发生溶血反应。对已知的 ABO 血型且无意外抗体的伤员，紧急需要时，可立即输用 ABO 同型血或同型红细胞。AB 型伤员在缺乏同型血和 O 型血时，也可使用 A 型或 B 型血，最好是已分离血浆的 A 或 B 型红细胞。全血以 A 型优于 B 型。绝不可同时或交替输注 A 型和 B 型血。未致敏的 Rh 阴性伤员缺乏 ABO 同型的 Rh 阴性血时，可输用 O 型 Rh 阴性血，或用 ABO 同型的 Rh 阳性血，并在病历中注明。

2 大量输血，指于 12～24h 内快速输入相当于伤员本身一个血容量的血液，输血速率可达 100ml/min。大量输血在战伤救治中很重要，但如施行不当，也可给伤员造成危害。在 4℃保存的血液，衰老的红细胞逐渐失去 2, 3 DPG 的活性，不易释放氧。全血保存第 1 周，ACD 腺嘌呤血和 CPD 腺嘌呤血的红细胞存活性和 DPG 的水平相同，但以后 CPD 腺嘌呤血为优。保存血的亲氧力是可逆的，输入体内后 24h 可恢复。大量输血以保存 10d 内的 CPD 血为好，如输 ACD 血，则以保存 5d 内的为宜。保存血液内的血小板很快损失，而伤员出血后余留血小板又将在止血过程中被消耗。保存血的凝血因子均易变性，故对大量输入保存血伤员，为防止凝血障碍，每输入 3 个单位保存血可输入 1 个单位新鲜血，还可根据凝血因子缺乏情况，输注有关血液成分。

重度休克和低体温伤员，大量快速（50～100ml/min）输注 4℃保存血液，有引起心搏骤停的危险。冷血还可引起静脉痉挛，使伤员寒冷不适。可对输血肢体和血液适当加温，并对受血者保暖。血液加温方法，使其通过 35～38℃水浴内的盘旋管，不可超过 38℃，温度过高易造成红细胞破坏导致溶血反应。紧急抢救来不及加温时，可先输入部分冷血，而后争取加温。

大量输血可引起枸橼酸盐中毒，发生肌肉震颤和心电图 ST 段明显延长，可注射葡萄糖酸钙预防；在大量快速输血时，每输入枸橼酸盐血 1L，从另一静脉注入 10% 葡萄糖酸钙 10ml。在 4℃保存 3 周以上的库存血，钾离子可升高到 10～14mmol/L（10～14mEq/L）。大量输注库存血可引起钾中毒，发生心电图改变，严重者可发生心室纤颤而突然死亡，高枸橼酸盐和高钾并存时危险更大，因此，ACD 全血用于大量输血时，保存期不要超过 5d。有大量肌肉损伤的挤压伤并发肾功能不全或有急性尿毒症的伤员，也要避免使用含钾高的血液，可输注洗涤红细胞，并可用适量钙剂。

保存血的氨含量也较高，保存 21 d的全血，其氨含量可升至528.48 μmol/L（900 μg/dl），这种血不宜大量输给肝功能不良或肝功能衰竭的伤员。保存期长的血，酸度增加，对休克和酸中毒的伤员不利。预防措施同高血钾。

保存血内的微聚物可引起肺微栓塞。微聚物是由白细胞、血小板和纤维蛋白所形成，直径为 10～164 μm，数目随血液保存期的延长而增加。常用的滤网（孔径约 170 μm）只能滤除血液中的凝块、橡皮屑、玻璃碎片和皮肤碎屑等。微聚物通过这种滤网后进入血循环，再进入肺内阻塞肺毛细血管，引起低氧血症和呼吸衰竭。微聚物所致肺栓塞可释放收缩支气管和作用于血管的物质，使支气管痉挛和肺血管收缩，导致肺通气功能降低、肺血管阻力加大和肺动脉压上升，引起肺充血性水肿，并进一步使血液内白细胞和血小板凝聚。肺微栓塞症的病情发展迅速，如治疗不当，常于短期内死亡。预防方法是在大量输血时选用保存期不多于 5d 的血液（ACD 血），或选用洗涤红细胞或冰冻红细胞，并采用直径 20—30 μm 的微孔滤器输血，

3 自体输血：即用伤员自身血液或其成分输还给

其本人的输血技术。自体血有三种来源：伤后或术中由体腔或手术区收集的废血；术前从伤员静脉采集的血液；术前若干日从伤员采集和保存的血液。

伤员在术中或伤后，流失在体腔内或手术区的废血，经严格的无菌操作技术和合适的器具把它收集起来，经过抗凝和过滤处理，然后输还给伤员自己。这种废血利用的最大优点是可立刻得到血液输用，不必等待交叉配血试验，但也可发生并发症，如细菌污染、微栓塞、空气栓塞、溶血、血小板缺乏、出血素质和 DIC 等。内脏穿孔有明显感染或污染、有肝或肾功能障碍及术前即有凝血障碍等，术中废血应禁用。现代自体血回收器具可自动加抗凝剂，混匀血液，移除红细胞碎屑、游离血红蛋白、脂肪和微聚物等，并离心洗涤红细胞，可减少红细胞破坏和并发症的发生。

临手术前，在手术台上采血，并在手术结束时把血输还给伤员的自体输血属于血液稀释法。适用于一般健康状况良好、预计术中失血量较大、血红蛋白 110g/L 或更高、血细胞比容 35%以上的手术伤员。冠心病、心力衰竭、肝肾功能不全、肺部重要疾病、贫血、凝血因子缺乏和脓毒血症等禁用。在采血同时，用晶体液、右旋糖酐、羟乙基淀粉(HES)、白明胶、5%血浆蛋白溶液或5%白蛋白液来补偿移出的血容量。采血总量可按血容量的20%～30%计算。血细胞比容可降到 20%～30%。伤员在血容量正常而血液稀释的生理状态下施行手术，术中流失的为稀释血，故可减少红细胞的丢失。

一些选择性手术术前若干日，可从伤员反覆多次采血，并予保存，以备术时输还给伤员。采血量一次不超过血容量的 10%，间隔不少于 4d，大手术前 3d 不应采血。采血期间酌情口服铁剂。自体血于 4℃保存不应超过规定期限。为了保存不稳定的凝血因子，可于采血后 6h 内将血浆分出，立即冰冻保存，留待以后输用，浓缩红细胞可在 4℃保存或用甘油冰冻法保存。

战伤输血适应证 战伤直接引起的失血性休克，及战伤实施外科处理和救治中，为防止休克的发生也常需输血。对输血适应证的掌握，应视失血量(休克程度)而定。一般失血达血容量 10%左右(约 500ml)，伤员可以耐受，可不必输血；失血量达血容量 20%～30%时，可有较明显的休克表现，除补液外，应酌情适量输血；失血量达血容量的30%－50%，可发生重度休克，除输注血制品外，还应快速输用全血；如失血量达到血容量的 50%以上，将发生极严重的失血性休克，血液运氧能力、血浆蛋白、血小板和凝血因子严重缺乏，如延误抢救，会很快导致死亡，应紧急输血。对战伤输血尤其对严重失血性休克抢救的输血，应进行效果监护，定时作红细胞计数、血细胞比容、血红蛋白测定、总血浆蛋白定量和血小板计数等。救治指标应以血压恢复、血细胞比容大于30%、总血浆蛋白量大于5g、血小板计数高于 50×10^9/L($50\,000/mm^3$)为宜。

血型和配血 1 血型：红细胞血型有 10 余个系统，其中最主要的是 ABO 血型系统。凡红细胞上有 A 抗原，血清内有抗 B 抗体(凝集素)者为 A 型；红细胞上有 B 抗原，血清内有抗 A 抗体者为 B 型；红细胞上有 A 和 B 两种抗原，血清内既无抗 A 也无抗 B 抗体者为 AB 型；红细胞上既无 A 也无 B 抗原，血清内有抗 A 和抗 B 两种抗体者为 O 型。A 抗原和抗 A 抗体、B 抗原和抗 B 抗体相互作用将发生红细胞凝集反应。A 型和 B 型均有亚型，在配血中也可引起干扰作用，使血型检定发生错误，在输血中亦偶可引起溶血反应。Rh 血型是第二个重要的红细胞血型系统。在中国汉族中极少(小于1%)。

2) 血型检定：ABO 血型检定的常规方法是：用 ABO 试剂血清检查受检者红细胞的 A 和 B 抗原；用试剂红细胞检查受检者血清内的抗 A 和抗 B 抗体。输血以采用同型血液为原则，由于红细胞的血型复杂，在常规工作中，只作 ABO 血型检定和交叉配血试验。如同型交叉配血不合或伤员血清中有意外抗体存在，必须查明原因和抗体性质。在特殊情况下，需作 Rh 及其他血型系统的血型检定和交叉配血试验。对 Rh 阴性者只能输给 Rh 阴性血。

交叉配血试验分主侧试验(直接)和次侧试验(间接)两种。主侧试验主要查受血者血清内有无破坏献血者红细胞的抗体；次侧试验是检查献血者血清内有无破坏受血者红细胞的抗体。两种试验相合为"配血相合"或"无配血禁忌"，反之则为"配血不合"或"配血禁忌"。如输红细胞制品，可只作主侧配血试验。常规方法为盐水配血法，又分玻片法和试管法，主要用于检测天然抗体。如含有其他血型的不完全抗体，则需用胶体介质配血法，或酶处理红细胞配血法和抗球蛋白(Coombs 试验)配血法。对有输血史、妊娠史，特别对曾有输血反应的伤员，应加用上述方法之一。有条件时，应将抗球蛋白配血法列为常规方法。需要多个献血者的大量输血，除作主侧和次侧交叉配血外，还需对献血者相互间作交叉配血试验。若献血者血清已作过意外抗体筛选试验，或输用红细胞制品时，献血者间可不作交叉配血试验。在短期内的多次输血，必须在每次输血前作交叉配血试验。

采血和血液保存 采血必须在严格无菌操作技术下，使用密闭系统的采血器具，借助重力或在负压下进行。一次采血量一般在 200～400ml。现代采血器具是由无毒的聚氯乙烯薄膜和管制成。采血针、塑料管和含抗凝剂的塑料血袋连成一整体，很适用于战区采血。血液保存主要是红细胞的保存。分全血、浓缩红细胞和代血浆血等。按温度的不同分为零上液态保存和零下冰冻保存。

(1) 全血保存：通用保存液是酸性枸橼酸钠葡萄糖液(ACD 配方)，在 4～6℃下可保存 21d。枸橼酸钠磷酸盐葡萄糖保存液(CPD 配方)，4～6℃可保存 2 周。以

上配方均可加入腺嘌呤,在4℃下可延长保存期至35d。

(2) 浓缩红细胞保存. 全血移除血浆后制得的浓缩红细胞,其血细胞比容以70%最适用,可保存至采血后21d,含腺嘌呤的浓缩红细胞可保存至采血后35d。

(3) 冰冻红细胞保存. 保存的温度是-80℃和-196℃(液氮),用甘油作防冻剂。输注前经反复洗涤移除甘油,故绝大部分血浆蛋白、白细胞和血小板被移除。冰冻血的优点是:保存期长,可预先储备,以补充4℃保存血的不足;不会引起抗原-抗体反应,一般输血反应也较少;不含枸橼酸盐、不偏酸、含钾和氯少,大量输注时不会引起代谢性输血反应和心肾并发症;冰冻红细胞的DPG含量和新鲜红细胞一样,有利于氧的释放;可减少输血后乙型肝炎的传播。

(4) 代血浆血的保存. 全血移除血浆后,加入与移除血浆等量的含血浆代用品羟乙基淀粉(HES)的保存液,即制成代血浆血。具有运氧能力,可代替全血使用。

输血方法 (1) 静脉输血:以静脉穿刺输血最常用,简便易行。但休克伤员的四肢浅静脉多呈痉挛状态,管腔闭锁,穿刺困难,故在抢救重危伤员或施行大手术时,宜尽快作静脉切开术并留置导管,以便必要时行快速输血。

(2) 动脉输血:动脉输血能迅速提升血压,恢复心肌和中枢神经系统的血液供应。对严重失血性休克、人血管手术意外和麻醉意外等,尤其在快速静脉输血效果不明显时可采用。常用动脉为桡动脉,其次为肱前、胫后动脉,亦可利用手术区暴露的动脉,可经动脉切开术或穿刺进行。动脉输血需加压,使压力大于动脉收缩压,两者之差愈大,输血速度越快,故须经常调整输血压力,通常以13.3~26.7kPa(100~200mmHg)为适宜。输血效果视输入速度和血量而定,在输入适当血量情况下,输入速度愈快,伤员恢复愈快。输入2.0~8.0ml后,常可见明显好转。血压恢复后,应继续经静脉途径输血。动脉输血可引起输血动脉痉挛和栓塞,枸橼酸盐和冷血还可引起并发症,故只限于情况紧急时用。出血不能控制或心功能不全者应避免采用。

(3) 心内输血:极少应用,仅限用于其他治疗无效而临床上濒于死亡的伤员,最好在心脏停搏后立即施行,以输入左心室为宜,一次输血量为80—100ml。

输血反应及其处理

输血反应是指因输血引起的各种有害反应和并发症,战伤救治常需大量输血,对输血反应的防治尤为重要。输血除常见的有害反应外,还可引起疾病传播,如肝炎、疟疾等,以病毒性肝炎较为常见,应加强预防。

发热反应 发热是输血后最常见的反应,主要是热原所致,其次是免疫作用引起的抗原-抗体反应的结果。临床表现以发热、寒战为主,在输血中突然发生寒战,随之发生高热。发热反应须与免疫性发热反应区别,后者在血液中可发现白细胞抗体。发热反应有时与轻微的溶血反应或细菌污染反应表现相似,应结合其他检查加以鉴别。有发热反应时,应暂停输血,尽快查明原因,给予对症治疗,如抗组胺药物、镇静药、退热药和保暖等。

过敏反应 过敏反应主要是抗原和抗体的作用,使补体活化,导致血管活性物质释放而引起的反应。以荨麻疹为主,输全血、血浆及血浆蛋白制品均可发生。临床可分为轻、中、重三型。轻度过敏反应最常见,以荨麻疹和轻度血管神经性水肿为特征。中度反应有呼吸困难、哮喘、肺部哮喘性啰音和大小便失禁等症状。重度反应即过敏性休克,虽少见,但常因不及抢救而死亡。单纯轻微荨麻疹反应,不必停止输血,可口服或注射抗组胺药物。对较重或严重过敏反应,应立即停止输血,酌情注射抗组胺药、氢可的松、升压药或肾上腺素等。如发生会厌水肿,应立刻施行气管插管或气管切开术。对以往有输血荨麻疹反应者,可在输血前一小时口服抗组胺药物。有严重输血过敏反应者,可事先给予类固醇预防。

溶血反应 是输血后发生的输入红细胞或受血者红细胞大量破坏所引起的严重反应。绝大多数是输入不配合红细胞被受血者的抗体作用而发生溶血。按其反应时间分为即发反应与迟发反应两种:即发反应多因ABO血型配合禁忌引起,发生血管内溶血;迟发反应多因以往有输血史,发生稀有血型同种免疫作用所引起,表现为血管外溶血,此外,尚有非免疫性反应,其在输注前血液(红细胞)即有不同程度的溶解。溶血反应的临床表现不一,轻者类似发热反应,伤员可顺利恢复,严重者可于短时内死亡。即发反应多在输血中发生,其典型症状是突然发生头胀、胸紧和剧烈腰背痛,伴有寒战、发热,可发生休克、弥散性血管内凝血和急性肾功能衰竭。皮肤出现淤斑或损伤部位和手术区过度渗血。如抢救不及时,伤员可很快昏迷或于短时间内死亡。迟发反应可在输血后2~21d发生。多有输血史,主要表现是发热、贫血,临床症状多较轻微,但有个别严重病例发生少尿或尿闭、弥散性血管内凝血,甚至死亡。发生溶血反应时,应立即停止输血,积极抗休克,防治弥散性血管内凝血和急性肾功能衰竭;严重病例,可早期换血。如仍需输血,可在查明原因后输入配合的全血、浓缩红细胞或代血浆血液等,输注右旋糖酐40以抗休克、利尿和改善微循环。注意纠正电解质失衡和酸中毒。弥散性血管内凝血的防治愈早愈好,严重病例早期静脉滴注肝素要慎重,有相对禁忌症者(如手术后伤员)剂量要减少。防治急性肾功能衰竭的重点是利尿和改善微循环,以减轻肾缺血,可用甘露醇、呋塞米(速尿)或利尿酸钠,也可酌情用类固醇、止血剂或作用于血管的药物。对严重急性肾功能衰竭病例应及时采用腹腔透析或血液透析。

细菌污染反应 是输入严重污染有细菌的血液引起。血液污染多由于抗凝剂或血保存液及采血、输血器

具消毒不严，采血或血液分离环境不良等造成。细菌污染输血反应，可使受血者当即发生严重的内毒素性休克和败血症。伤员出现剧烈寒战、头胀、高热、呼吸困难、发绀和休克。低血压很难纠正，白细胞计数急剧升高。常发生少尿、尿闭或急性肾功能衰竭而导致死亡。取血瓶、管中剩血作直接或离心涂片染色检查和细菌培养，有助于明确诊断。轻度细菌污染输血反应须与发热反应鉴别。发生细菌污染反应应立即停止输血，并保留血瓶和其他输血器具供检查。救治重点是抗休克、抗感染和防治急性肾功能衰竭，包括适当输液、水与电解质平衡、升压药、利尿药和抗生素的早期应用等。必须输血时，可输入全血、浓缩红细胞或代血浆血液，也可输注右旋糖酐40及类固醇等。应用广谱抗生素，包括以革兰阴性杆菌为主要对象的几种抗生素联合应用，剂量要大，但对肾脏有毒害的抗生素要慎重。污染菌种确定后，改用针对该菌敏感的抗生素。注意防治急性肾功能衰竭和弥散性血管内凝血。

超负荷反应 超负荷反应是由于输血过多过快，使循环负荷过度，血容量超过正常而引起的严重反应，多发生于心功能不全的伤员。首先表现全身静脉压升高，伴有肺血管内血容量增加和肺活量减小。伤员突然发生呼吸困难、发绀、咯出大量血性泡沫痰。有胸紧感、头胀，直坐时颈静脉怒张，肺部湿啰音，可发生心室纤颤或心房扑动，严重者即可死亡。出现输血超负荷反应时，立即停止输血、输液，于上下肢迅速扎止血带，阻止静脉血回流，如几分钟内症状减轻及肺部啰音减少，即证明是循环负荷过度。必要时可行放血术。取半坐位，严密观察，以防肺水肿复发。

人工血及其应用

人工血(artificialblood)是指具有携氧和排出二氧化碳等功能，输入体内在一定时间内能部分或全部代替人体血液的液体。

人工血的研究已有50余年的历史，不少学者曾在人工合成血红蛋白、天然血红蛋白和无基质血红蛋白等方面作了广泛研究，而最有希望并已成功用于临床的只有近20年来研究的全氟碳代血液。

全氟碳化合物具有生物惰性、高气溶性的特点，经乳化制成乳剂后在血管内可代替红细胞起到携氧及排泄二氧化碳的作用。目前比较成熟的有全氟三丁胺、全氟萘烷、全氟三丙胺等。常用的乳化剂有PLF 68(聚氧乙烯、聚氧丙烯的聚合物)、卵磷脂、甘油等。

美国Sloviter(1967)用全氟碳乳剂进行大鼠脑灌流，发现在维持正常脑电时与全血相同。美国Geyer(1968)、日本光野(1970)成功地用全氟碳乳剂置换了大鼠及狗的全部血液，动物仍正常存活。1979年日本首次用于临床获得成功。中国于70年代初开始研究，已制成Ⅰ、Ⅱ号氟碳代血液，并于1980年开始用于临床，1985年首次成功地用于战伤救治。

全氟碳代血液临床应用适应证为：①外伤或手术以及其他原因引起的大量失血时的抢救。②用于择期手术可代替或部分代替全血。③脏器移植，特别是肾移植时可用于灌流和保存离体脏器。④脑血栓或蛛网膜下腔出血后的脑血管痉挛，输注后可改善脑循环，减轻脑损害。⑤抢救一氧化碳中毒。血液中存在一氧化碳时全氟碳代血液仍能携氧和排出一氧化碳。⑥用作体外循环的充填液以代替血液。⑦提高肿瘤化疗与放疗的疗效，用于冠状动脉造影时减轻造影剂的副作用等。

禁忌证：除了肺功能不全、明显的肝肾功能不全外，对过敏体质、慢性贫血、妊娠初期及某些自身免疫性溶血性贫血患者也不宜使用。

战伤麻醉

战伤麻醉是指采用适合战时条件的各种麻醉技术和方法，以保障安全、顺利地进行战伤救治。战伤麻醉与一般创伤麻醉无大区别，但伤员数量大，比较集中，麻醉人员相对不足；前方医疗救治机构流动性大，器材、药品供应困难，麻醉选择余地小，伤员需分级后送，麻醉要求安全快速等。因此，麻醉前准备、药物与方法的选择、麻醉过程中处理，都要服从战时特点和救治任务的要求。

麻醉前准备 按伤情分类，优先处理危及生命的伤员。检查了解伤情，明确有无严重复合伤、并发症和休克，曾否接受过手术，有无麻醉反应等，根据手术难易，结合伤员情况，决定麻醉处理方案。头颅、面颌部战伤有呼吸道梗阻者，应查明阻塞原因，及时进行有效处理；严重血气胸、张力性气胸、心包填塞等，应在全麻前及时引流；休克伤员除不易控制的大出血需抗休克与手术同时进行者外，在麻醉前应使血容量得到一定恢复。血液缺乏时要充分利用自体胸、腹腔内的积血，无明显污染者可作自体回输。失血性休克伤员在未止血前，不宜使用血管收缩药升压；危重伤员应给氧；大批伤员手术时，要组织麻醉专业和非专业人员，合理分工，一个熟练麻醉人员能兼顾多台手术；饱食后的伤员尽量不用全麻，必须选用全麻时，应充分作好急救准备。

麻醉方法选择 据伤情、手术性质和时间、麻醉技术力量、各级医疗机构的条件和药物供应情况而定。

(1) 局部麻醉：局部麻醉是战伤处理的主要麻醉方法，使用简便，副作用小，便于后送，适于一线医院前的初期处理和某些急救手术，损伤范围不大的战伤应尽量采用。

(2) 神经阻滞麻醉：效果确切便于观察，适用于四肢战伤。可在准备室或复苏室内提前施行。脊椎麻醉与硬膜外麻醉对循环系的干扰大，一般仅在基地医院采用。

(3) 全身麻醉：全麻可为手术提供有利条件，适用

于多发伤、多部位伤。全麻后伤员的意识和保护性反射消失，应注意预防意外和麻醉后并发症。选用全麻伤员伤情多较严重，常有不同程度的呼吸、循环障碍，因此，在选择全麻药物和方法时，宜采用几种药物或方法相互配合的复合麻醉。麻醉诱导可采用硫喷妥钠和琥珀胆碱行快速插管。低血容量或全身情况衰竭的伤员，则宜用低浓度硫喷妥钠1%～1.25%溶液缓慢静注，至意识消失即停药。氯胺酮、地西泮（安定）、γ羟基丁酸钠等对呼吸影响较小，适用于休克或低血容量伤员。但氯胺酮大量快速静注有时可使低血容量伤员血压下降，应予注意。必要时可在表面麻醉下清醒插管。施行复合麻醉时，对每种药物用量、给药途径、时间，事先周密计划，手术中随病情变化进行调整。全身麻醉主要有以下几种。

静脉复合全麻：①氯胺酮复合麻醉，以氯胺酮离解阈下剂量静注或肌注为主，辅用γ羟基丁酸钠、地西泮、哌替啶、异丙嗪等药物。需肌肉松弛的手术，可在插管后以0.1%氯胺酮与琥珀胆碱的混和液静滴。氯胺酮可致呼吸道分泌物多和呼吸暂停，术前应给予颠茄类药预防，并备有简易呼吸器。氯胺酮有增高脑压作用，颅内压增高的伤员不宜选用。②洋金花碱静脉复合麻醉：以洋金花全碱为主，与丙嗪类、氟芬合剂或吗啡复合，术中根据需要，再给以肌肉松弛药。洋金花碱的首次用量，成人是2～4mg或更少，若手术时间延长，可配加地西泮或γ羟基丁酸钠，并给予镇痛类药。术后可用毒扁豆碱或催醒宁等催醒。麻醉前及手术中双眼滴注毛果芸香碱，以防术后视力障碍。③普鲁卡因静脉复合麻醉：在1%～2%普鲁卡因溶液中加入镇痛、镇静和肌肉松弛药，术中还可适当加用氟芬合剂或地西泮、γ羟基丁酸钠等。麻醉药和辅助药的用量均应随麻醉时间延长而递减，必要时可同时吸入低浓度氟烷、乙醚、安氟醚、异氟醚，可减少静脉全麻的用药量，以利伤员能及早清醒。此法宜在二线或基地医院使用。静脉全麻药用量过多或长时间反覆给药，可致术后伤员较长时间沉睡。可用拮抗药促使伤员尽快清醒。毒扁豆碱除用于洋金花碱麻醉的催醒外，亦可用于酚噻嗪类、氯胺酮、地西泮、氟哌利多（氟哌啶）等药物催醒，阿托品可减轻毒蕈样副作用，必须准备，以便副作用出现时能及时治疗。纳洛酮与烯丙吗啡能阻止或逆转吗啡样药物效能，可用于麻醉性镇痛药所引起的呼吸抑制。

氟烷、甲氧氟烷、乙醚、安氟醚、异氟醚和氧化亚氮吸入全麻：①氟烷的全麻作用强，用量小，苏醒快，可与氧化亚氮或静脉普鲁卡因全麻合用。但氟烷有抑制呼吸和循环的作用，行氟烷全麻应由专业麻醉人员担任，并使用能控制氟烷吸入浓度的挥发器。②甲氧氟烷对循环的抑制较氟烷轻，单纯应用的最低镇痛浓度约为0.22%。甲氧氟烷用量过大，可损害肾功能，故成人用量不宜超过10ml，手术时间较长者，后期宜改用其他短效全麻药。③乙醚对危重伤员较其他吸入全麻药安全，与非去极化肌肉松弛药合用时，可减少用量。术时不能用电烙止血。④安氟醚与异氟醚：两者是化学异构体，麻醉强度略低于氟烷，由于其油/气分配系数低，诱导和苏醒均较迅速。其扩张脑血管作用虽不如氟烷，但仍可增加脑血流使颅内压上升，过度通气有助于缓解此作用。两者对呼吸和心血管系都有抑制作用，随麻醉加深可产生明显呼吸抑制和血压下降。当血内儿茶酚胺增高时，选用安氟醚和异氟醚较氟烷安全，不易发生心律失常。安氟醚经肾排泄的代谢产物较甲氧氟烷低，但仍不宜用于术前有严重脱水和肾功能不全的伤员。⑤氧化亚氮吸入麻醉：用氧化亚氮（氧）肌肉松弛药，并间断静注小量硫喷妥钠、吗啡、哌替啶、氟芬合剂等，对生命中枢的抑制很轻，苏醒快，但麻醉效力较弱，必要时可加用低浓度氟烷、乙醚、安氟醚、异氟醚等以增强麻醉。氧化亚氮的吸入浓度不宜超过60%，以免导致缺氧。此法宜在移动较少的基地医院使用。

各级救治机构麻醉任务 （1）营和团救护所：处理紧急战伤应以局麻为主。主要任务是处理呼吸、循环障碍，如解除呼吸道梗阻，输液和镇痛等，创造良好的后送条件。

（2）师和一线医院：进一步防治呼吸、循环障碍和战伤初期处理。除选用局麻或神经阻滞麻醉外，肌注或静注单剂量氯胺酮即可完成简单的清创术。亦可酌情选用硫喷妥钠、普尔安、安泰酮等，但效果不如氯胺酮。

（3）二线和基地医院：各类伤员大都在此进行确定性手术治疗，一般选用气管内静脉复合麻醉或吸入全麻。应备有肌肉松弛药和人工呼吸装置。

麻醉并发症预防 局部麻醉和神经阻滞麻醉的并发症，以药物过量或误入血液循环发生中毒反应者居多。使用最低有效浓度和剂量的局麻药，并在药液中加入微量肾上腺素（1:200 000），可减慢药物吸收。神经阻滞麻醉时，若药物进入血液循环，伤员常出现心悸、眩晕、不安和血压骤升等毒性反应先兆，应及时停止注药。在全麻过程中注意预防呼吸道阻塞、呼吸抑制和维持循环的稳定，凡出现呼吸频率和通气量改变，脉搏幅度与速度的增减，心律变化和血压的波动等，应立即查明原因，作出正确判断和处理，以减少麻醉意外及其并发症的发生。插入气管导管前，务必保证呼吸道通畅和充分供氧。若发生误吸，除气管内吸引以解除呼吸道阻塞外，须用等渗盐水反覆进行气管内灌洗吸引，以防发生呼吸窘迫综合征和肺感染。对休克伤员要了解治疗情况，若前一救治机构已输用大量电解质液，此时应输入全血或高渗白蛋白液，以防肺水肿。严重创伤或休克伤员，术中应监测中心静脉压和每小时尿量，以便掌握输液和使用其他抗休克药物。低血压持续时间较长的伤员，术中和术后应使用甘露醇和速尿预防肾功能不全。当术中出现广泛性渗血时，应鉴别其发生原因是弥散性血管内凝血，还是血液凝血因子过度稀释，前者应使用肝素、双嘧达莫（潘生丁）、

AF Ⅲ及大量新鲜血治疗，后者应补充适量的新鲜全血或新鲜冰冻血浆治疗。证实有纤维蛋白溶解才可用抗纤溶的药物治疗。氯胺酮全麻应备好人工呼吸器具手术结束时，静注地西泮5～10mg预防苏醒时谵妄、兴奋和幻梦。吸入全麻要避免麻醉过深。施行胸、腹部大手术时，可加用适量肌肉松弛药。使用肌肉松弛药的伤员，须待呼吸交换量恢复正常，才能拔除气管导管。

各部与各类战伤麻醉

据战伤部位、性质和要求，选用最佳麻醉处理方案是战伤麻醉的一项重要原则，对顺利完成战伤救治，提高治愈率，减少并发症十分重要。

颅脑伤麻醉 颅脑战伤很易发生脑水肿与脑肿胀，在麻醉处理中，要预防颅内压进一步增高，避免缺氧和二氧化碳蓄积，保持呼吸道通畅，及时纠正呼吸紊乱，必要时立即气管内插管行人工辅助呼吸。对失血性休克伤员，应及时补足血容量，避免脑组织缺血、水肿。局限性颅脑伤无意识障碍者，可在局麻下处理。昏迷伤员宜先行气管插管，以便手术中呼吸管理。无疼痛反应者，可单纯供氧不用麻醉。意识不清而躁动的伤员，可用硫喷妥钠和潘可罗宁作快速插管，行气管内全麻。用琥珀胆碱时，应先静注小量筒箭毒，预防颅内压升高。麻醉维持可用氧化亚氮或静脉复合麻醉。麻醉过程中适当过度换气，避免呛咳屏气。若用紧闭法麻醉，要注意钠石灰质量。伤员体位除适合手术需要外，要有利于维持通气量和静脉回流。头部稍高，避免颈部扭曲和胸、腹部受压，防止气管导管扭折。输血通路要保持通畅。根据失血量调节输血速度。颅内压过高时，可静脉输注甘露醇。术毕若脑水肿较重或伤员有呼吸紊乱，暂时保留气管插管或行气管切开，注意呼吸管理。

颌面伤麻醉 表浅软组织撕裂伤或单纯骨折，可用局部麻醉或神经阻滞麻醉。爆炸伤或伤口已感染者，应选用气管内全麻。严重颌面伤，由于口咽部组织水肿、骨折移位、伤口出血等，使声门不易显露，气管内插管比较困难，可在表面麻醉下或辅用氟芬合剂行清醒插管，以免发生严重意外。插管有困难时，可行气管切开插管，选用氟烷、甲氧氟烷、氧化亚氮、异氟醚或静脉复合全麻维持。手术开始前要妥善安置伤员体位，避免颈静脉回流受阻，以防颈内静脉高压，导致颅内压增高。颜面部血运丰富，手术中失血较多，应保证输血通畅。术后应保持呼吸道通畅，待伤员清醒后拔管。需行颌间钢丝固定者，为防止伤员发生呕吐、误吸，手术应推迟到胃排空后施行。

颈部伤麻醉 颈部大血管伤后，血肿或软组织肿胀可使气管受压或移位，伤及气管，还可并发纵隔气肿，均导致呼吸障碍。行气管内插管时，除估计无困难者外，不宜选用快速插管。咽喉或气管伤宜早作气管切开。麻醉维持可用氟烷、甲氧氟烷、安氟醚、异氟醚、氧化亚氮或静脉复合全麻。颈部大静脉伤出现空气栓塞危象时，应立即压迫封闭伤口，迅速使伤员改为左侧卧位，使空气积存于右心腔，然后穿刺抽气。颈总或颈内动脉伤，需暂时阻断颈总动脉时，宜用低温麻醉，若在常温下手术，则每次阻断循环时间不超过20min。

胸部伤麻醉 并发大量血气胸，尤其张力性气胸时，应先在局麻下穿刺抽气、抽血或闭式引流。局限的胸壁软组织伤和单肋骨折，可在局麻或肋间神经阻滞麻醉下处理。胸部伤需在气管内全麻下手术者，快速诱导插管后，以静脉复合全麻、氟烷、安氟醚、异氟醚、氧化亚氮等维持，加用肌肉松弛药辅助，以加大胸壁与肺的顺应性，并克服开胸后浅全麻所致的呼吸紊乱。麻醉中注意保持呼吸道通畅和维持足够的通气量。肺实质损伤或支气管断裂时血液可流入气管内，导致呼吸道阻塞，可选用双腔支气管导管隔离两肺，使伤侧血液不致流入健侧。严重失血休克伤员，应在中心静脉压监测下输血、补液。已出现"湿肺"综合征时，输血和补液应谨慎，结合临床变化调整输血或补液速度。

心脏与大血管伤麻醉 心脏伤常导致心包填塞，前沿医疗机构很难救治。若能送达医院，应在局麻下先行心包穿刺减压。穿刺失败时，可先在局麻下切开心包，引流减压后再开始全麻。心包切开前切忌呼吸道加压，以免进一步降低每搏血量。胸腹部大血管伤，脉搏能触及者，应立即行"清醒气管插管"或仅在肌肉松弛药下插管和供氧，在使用镇痛药物下先行止血，待血压上升后再加用全麻药。一般外周大血管损伤，宜以地西泮(安定)或氯胺酮，辅用琥珀胆碱行快速插管，禁用硫喷妥钠。麻醉宜以氧化亚氮或乙醚浅全麻维持，并辅用肌肉松弛药。术中要保证快速输血。下腔静脉损伤时，不宜在下肢输血或给药。出血控制，血压上升后，输血仍应持续，直到不用血管收缩药血压仍能稳定在接近正常水平为止。胸、腹腔内积血若无明显污染，经过滤后可作自身输用，并给抗菌药物。

腹部伤麻醉 已呈现失血性休克的伤员，麻醉前应快速输血或血浆代用品、电解质液等，待脉率减慢、血压回升时，即可开始全麻。情况紧急亦可在抗休克治疗的同时进行麻醉。并发弥漫性腹膜炎及中毒性休克的伤员，麻醉前应纠正因大量血液外溢所致的血容量不足和水盐代谢紊乱。快速诱导插管后，以浅乙醚、氧化亚氮或静脉复合全麻维持，并辅用肌肉松弛药。可酌情于颈静脉或锁骨下静脉穿刺插入静脉导管，以保持输血速度和测定中心静脉压。脾破裂及血管损伤的腹腔内积血可收集回输，血源缺乏而伤员又急需输血时，肝破裂的积血亦可收集回输。

四肢与骨盆伤麻醉 单纯四肢骨折、血管伤或软组织伤，可选用局部浸润麻醉或神经阻滞麻醉。硬膜外麻醉可扩张血管，对下肢血管修复手术有利，在休克纠正后，条件许可时可适当选用。骨盆骨折多合并脏器损伤，

失血多，宜选气管内浅全麻。下肢战伤并发气性坏疽时不宜用椎管内麻醉，且注意补充血容量和预防急性肾衰。体温过高时要行物理降温。肢体因止血带或其他原因受压超过1h以上或有广泛肌肉损伤时，在麻醉过程中及手术后要注意观察每小时尿量，并使用甘露醇或呋塞米速尿以预防急性肾功能不全。骨折伤员出现发绀或呼吸困难时，应考虑脂肪栓塞的可能，针对检查情况进行处理。

脊髓伤麻醉 脊柱与脊髓伤伤员搬动要非常小心，颈、胸段脊髓伤合并截瘫时，通气量降低，需行气管内全麻，快速插管宜用潘可罗宁取代琥珀胆碱，或在注药前先静注小量筒箭毒，预防琥珀胆碱所致的心搏骤停。颈段脊髓伤早期，常出现心动过缓和低血压，而输血过多又易发生肺水肿，宜在中心静脉压监护下输血。后期心血管功能亦不稳定，全麻后血压可急剧下降，继之又会突然上升并伴心律失常，处理低血压时，应考虑这情况，不宜贸然使用血管收缩药。合并高位截瘫的伤员，若估计呼吸功能障碍难于短时间恢复者，拔管前宜行气管切开，以便于术后清除呼吸道分泌物和使用呼吸器。

烧伤麻醉 烧伤初期处理可由静脉注射适量的吗啡、哌替啶、镇痛新、氟芬合剂等药物，以达到镇痛目的。大面积烧伤，特别是头颈部烧伤，要注意保持呼吸道通畅，有呼吸道梗阻或估计后送途中难以保持通畅者，后送前先行气管切开。烧伤早期清创多在伤情未稳定下进行，氯胺酮静脉麻醉镇痛满意，不加重休克，很少导致呼吸道梗阻。四肢、躯干或颈部环形Ⅲ度烧伤须行焦痂切开时，由于无痛觉存在，无须麻醉。大面积烧伤切痂植皮仍用氯胺酮麻醉，辅用γ羟基丁酸钠、氟芬合剂或冬眠合剂，可延长麻醉时间，但苏醒延迟，应注意保持呼吸通畅。大面积烧伤复合其他部位战伤应选用气管内全麻。使用琥珀胆碱行快速插管时，应警惕心搏骤停的意外。

化学毒剂复合伤麻醉 刺激性毒剂作用短暂，很少干扰呼吸和循环，麻醉无特殊困难。窒息性毒剂中毒，选用全麻药应以不引起激动、呕吐和呼吸道分泌物增多，不刺激肺实质为原则。快速插管后，用静脉复合全麻维持，辅用肌肉松弛药行控制呼吸时，宜用呼吸器或空气麻醉机而不用紧闭式麻醉机。神经性毒剂伤的麻醉处理，首先选用局麻或神经阻滞麻醉，需时较长的大手术或有呼吸功能不全的伤员，应选用气管内全麻，以洋金花碱为主的静脉复合全麻或氧化亚氮维持麻醉。术后若呼吸未恢复，可给以解毒剂，如毒扁豆碱或呼吸中枢兴奋药。一氧化碳中毒宜选用局麻或神经阻滞麻醉，有条件应送高压氧舱救治。

放射复合伤麻醉 手术应力争在放射病反应期或潜伏期内进行，尽可能使手术切口在极期前愈合。在极期时除紧急抢救外，不宜施行手术。放射性复合伤易发生休克、水盐代谢紊乱和感染等。如果合并心、肺冲击伤或胃肠道病变时，生理功能紊乱更为严重。伤员遭受放射性损伤后，对麻醉的耐受性将大为削弱，麻醉应充分考虑药物对重要脏器的不利影响。局麻和神经阻滞麻醉对伤员影响最小，应首先选用，但在手术前应洗除沾染的放射物质，以免将放射物质带入体内。椎管内麻醉对循环有直接影响，不宜使用。多部位或胸腹伤，在放射病反应期、潜伏期和恢复期可选用氧化亚氮和乙醚吸入麻醉。伤员合并肺冲击伤或呼吸道烧伤时禁用乙醚。静滴普鲁卡因可缓解症状，降低神经系统兴奋状态，减少恶心、呕吐，恢复食欲，因此，选用普鲁卡因静脉复合全麻较吸入麻醉有利，以氯胺酮为主的静脉复合全麻，对呼吸、循环影响小，不损害肝、肾功能，可酌情选用。放射病复合伤伤员的麻醉用具应严格消毒，并注意无菌操作，以减少感染机会。输血时要尽可能用新鲜全血。手术过程中需用升压药时，宜选用直接作用于心血管系统的药物。注意保持呼吸道通畅，避免呼吸抑制，并应增加吸氧浓度。

战伤急救器材

对作战负伤人员实施包扎、固定、止血、通气、窒息急救、复苏、抗休克、排除气胸窒息、化学战剂中毒急救等所需的器材称战伤急救器材。包括：①包扎器材，裹伤包，包括三角巾急救包、炸伤急救包、绷带急救包、四头带急救包。②卫生敷料：纱布、纱布条、棉花球、棉垫、烧伤纱布块、烧伤敷料等。③固定器材：木夹板、石膏绷带、铁丝夹板、充气夹板、塑料夹板、托马夹板等。④止血器材：止血剂、橡胶止血带、帆布止血带等。⑤抗休克器材：输液输血器材、静脉切开器械。⑥通气和复苏器材：气管切开器材、环甲膜穿刺针、抗休克裤、气管套管、口咽呼吸器、简易呼吸器、自动呼吸器、氧气吸入器、供氧器等。⑦防核防化器材：防毒面具、卫生防护急救盒等。⑧其他急救器材：洗胃器、各种注射器、针头等。

战救器材应按军队各级救治单位的规模、运动能力和救治任务有层次地计划配备。营连卫生人员在炮火下进行单人的就地抢救，只能携带轻便的、用于操作的应急性器材。在团以上的各级救治阶梯及医院，才可逐步装备中、大型的机械操作和使用动力的急救器材。

近年来战伤急救器材有了很大的发展。各种新材料、新技术引入急救领域，新型器材不断研制成功。如包扎固定材料已有止血敷伤用纸、无纺布、镀铝塑料薄膜、镀铝无纺布、充气止血带、热塑性夹板等。新装备的有心电图机、心脏起搏除颤器、监护仪、抗休克裤、制氧机等。还有伤员寻找器如光子侦察仪、红外侦察仪、电子侦察仪等。

四肢伤固定器材

用于骨、关节和广泛软组织损伤以保护伤部，减轻疼痛，防止出血和感染的医用制动器材称四肢伤固定器材。按用途可分运输固定器材和医疗固定器材。按其作用原理又可分为静态固定器材和牵引器材。按用材分有木质夹板、铁丝夹板、塑料夹板、充气夹板、石膏绷带、高分子骨折固定绷带等。在作战现场伤员多器材缺的紧急情况下，常使用就便物品如树皮、竹片、扁担、枪支、炮弹箱板，或将伤肢用三角巾或绷带固定在健肢或躯干上，起临时固定作用。

铁丝夹板 以粗铁丝作骨架，用适当的细铁丝横向分段钳紧或纵向编织而成。有梯形铁丝夹板和网状铁丝夹板两种。常用的制式铁丝夹板有7cm×100cm、10cm×100cm、15cm×100cm等数种规格。

近年来又研制出折叠式四肢通风夹板，主体材料是直径3mm和4mm的70号碳素钢丝，关节部位的弹簧片用65号锰钢片制作。可弯成90°，用于踝部骨折和上肢骨折固定。还可以将二副或三副夹板结合用于不同部位骨折的固定。如用于大腿骨折时，将二副夹板展开，一副互相连接置于外侧，上至腋下，下至踝部，另一副置于大腿内侧，上至会阴部，下至内踝部，用绷带或三角巾包扎固定。此外，它还可折叠至10cm×35cm，便于战时携带。

托马夹板 是一种定型固定工具，可以固定，又可对股骨骨折断端的移位、重叠施加牵引。对单纯骨折的牵引固定比较合理；但对火器性骨折，由于部分骨碎裂缺损和肌肉损伤，牵引可能反而增加骨不连的机会，牵引带也常压迫足背动脉，造成肢端缺血或坏疽。因此近来只用于固定，不用于牵引。作为固定也只适用于股骨中部以下的骨折和关节伤，但对股骨上三分之一伤及髋关节伤，固定常不确实，小腿以下伤也无使用的必要，因此用途有限，已逐渐被铁丝夹板所代替。

狄氏夹板 是一种木制下肢定型夹板，可以伸缩以适应不同的肢体长度。用时外侧板抵在腋部，内侧板抵在会阴部，足底板先固定在足底；内外两板要长于足底10—20cm，用横档连接，足底板下有套环，可加牵引力，固定在横档上。这种夹板对髋关节伤和股骨骨折的固定较为确实。但夹板体积大，零件多，使用费时，战时不便携带和运送伤员，因此近年来逐渐被其他夹板所代替。

热塑性塑料夹板 一般用聚氯乙烯树脂、氯乙烯-醋酸乙烯共聚树脂、MBS树脂(甲基丙烯酸甲酯-丁二烯-苯乙烯的共聚物)、异戊二烯树脂、聚丙脂树脂等共混加工制成，软化温度在70—80℃左右。使用时将塑料夹板放在热水浴、烘箱中或炉上加热变软，根据使用需要剪成一定大小，趁板材柔软时贴置伤员受伤部位塑成所需形状，捏去锋角，短时间内即变硬成形。若塑型不够理想，可用电吹风机加热校正，直到符体为止。塑形时夹板内应用柔软物衬垫。安放于伤肢后外用绷带或尼龙搭扣固定。塑料夹板对X线的透过率较高，不用拆除夹板即可检查骨折复位情况；较石膏轻，感觉舒适，更换敷料容易，可反覆使用，但因条件所限，团以下战时不能使用。

充气夹板 用聚氯乙烯薄膜热合而成。优点是重量轻，固定效果好，除包绕性气柱固定外，还具有一定的两侧方向相反的牵引作用和局部压迫止血作用；能缓冲颠簸，有利于止痛；X线透过率高，检查时不必拆下夹板；能反覆使用。缺点是易刺破泄气，野外条件下不宜使用。为了增加强度，近年来也有人采用涤纶绸刮胶布制成充气夹板。使用时应注意充气量不宜过大，使用时间不宜过长，以免引起肢体血液回流障碍。

石膏绷带 是采用每厘米10—13股纱的脱脂纱布，经上浆、均匀地在网眼中填充熟石膏粉制成。熟石膏粉由硫酸钙经110—130℃干热脱水制成。用时加入适量水分，调成糊状，5—10min即可变成结晶硬块，固定伤肢。为了使石膏粉不易掉落，又研制了粘结石膏绷带(又称不散落石膏绷带)，其优点是：石膏用量少，不易掉粉，水浸湿快，定型快，干后硬度大，携带使用方便。它是将生石膏研细为150—200目的细粉，与粘合剂混合成浆状，涂布于9×9.5根纱/cm^{2}的脱脂纱布上，然后加热110—130℃45min脱水制成。石膏绷带战时一般用于师、团及以后的救治单位。石膏绷带有固定、吸收和封闭作用，在战时后送途中使用方便。

高分子骨折固定绷带 是近几年发展起来的固定材料，因高分子材料的不同而有不同的性能，如由65%的聚酯和35%的棉花混纺而成的固定材料，只要遇上湿气，就可发生聚合反应，在7min内完全硬化，15min之后就可达到能承受身体重量的最强硬度。其优点是较石膏绷带轻；因为是网状结构，透气性能好；耐水，可进行水疗；透X线极好；对患者皮肤无刺激。

小夹板 中国传统医学常采用小夹板治疗四肢骨折。小夹板有柳木、杉树皮、竹篾、纸板及塑料板等材料制成，长短宽窄常随固定部位的不同有所变化，这种固定方法，一般不超过骨折断端部的上下关节，有利于患部的气血流通，上下关节活动。固定的同时可配合适当的功能锻炼，具有动静结合的特点，有利于骨折愈合及功能恢复。适用于肱骨中段的单纯骨折。

气管切开器材

创伤或呼吸道烧伤引起的喉阻塞性窒息，应及时行气管切开，解除呼吸困难，以挽救负伤的指战员生命，故将窒息紧急救治的手术器材，组成一套完整的气管切开包，内容包括弯盘、药杯、注射器、针头、刀柄、刀片、气管

钩、有齿镊、无齿镊、直止血钳、弯止血钳、膝状镊、剪刀、拉钩、气管扩张器、持针钳、巾钳、缝针、导尿管、气管垫、治疗巾、线卷、纱布、气管套管（套：小儿用0—3号，成人用4～6号）。战时使用于：1)颌面、颈部重伤时，防止凝血块或异物误吸。②解除因喉头周围血肿、气肿、水肿、舌后坠或异物所引起的机械性梗塞。3)呼吸道烧伤。4)多发性肋骨骨折因不能咳嗽排痰或因呼吸幅度减少而引起的下呼吸道分泌物潴留时，便于清除和给氧。5)严重的颅脑伤，有昏迷，排痰困难时。⑥作为颌面部、鼻或口腔复杂手术或气管上端外伤缝合术的手术前准备步骤，使气流改道。

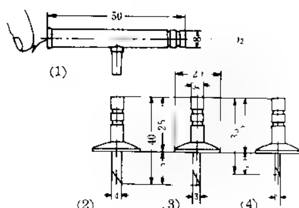


图 1 环甲膜穿刺针结构

1 Ayr氏T形管 2) 4mm穿刺针

3 3mm穿刺针 4 2mm穿刺针

如因异物阻塞或急性喉水肿等面发生急性喉梗阻，急需气管切开而手术器械不完全时，可先行环甲膜穿刺插管法，所需器械包括药杯、注射器、针头、环甲膜穿刺针、洞巾、纱布、细塑料管等。环甲膜穿刺针如图1所示，由Ayr氏T形管和穿刺针两部分组成。针有外径为4mm、3mm、2mm三种规格，从针尖算起在外径为4mm、3mm两种成人用穿刺针的15mm处，外径2mm儿童用穿刺针的10mm处分别装有直径为20mm的轴杯以防针扎得过深。穿刺部位（图2）在甲状软骨和环状软骨之间的凹部，经皮肤、皮下组织、颈筋膜达到环状甲

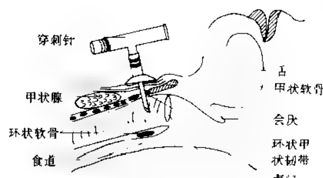


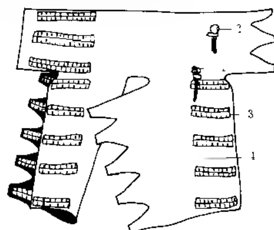
图 2 穿刺部位的正中断面

状韧带。此处血管很少，是到达上呼吸道最安全、经路最短的部位。在紧急情况下，可取下T形管，用乙烯管连接在穿刺针上，以进行口对口人工呼吸。

抗休克裤

抗休克裤是由锦丝绸刮胶布制成的气囊裤子。经充气弹性加压，使受压部位外周阻力增高，静脉池收缩，有足够的血液供应心、肺、脑等重要器官，从而增加心输出量，升高血压，产生逆转休克的作用。

抗休克裤有单囊和三囊两种型号。裤外覆有尼龙绸罩衣，留出会阴部以便安置导尿管和排便，结合部用尼龙扣连接。裤上设有充气阀和压力表（见图）。



抗休克裤

1.气囊塞 2.压力表

3.尼龙搭扣 4.充气囊

使用时将休克裤完全展开，从侧方垫在患者身后，将腹部和双下肢分别包裹，上缘达剑突下，下方达双踝部。用口或其他工具充气，一般充气至2.667～5.333kPa（20～40mmHg）即可获得良好的效果。当囊内压超过13.3kPa（100mmHg）时可通过自动减压阀减压。整个操作仅需1～2min。充气前后应严密观察病人的神智、血压、脉搏和呼吸，可同时开始输液及输血。除去抗休克裤前应一面严密观察生命体征，一面在加快输液速度下逐步减压到零，然后除去，以免血压剧降。

抗休克裤还有外伤止血、骨折固定和减轻伤部疼痛的作用，适用于下肢血管伤、骨盆骨折和下肢骨折。

抗休克裤用于战伤的适应证为：①收缩压低于10.7kPa（80mmHg）的低血容量休克和神经原性休克。②腹部以下的软组织血管损伤需直接加压止血者。③骨盆骨折，一侧或双侧下肢骨折需固定者。禁忌证为心源性休克和横膈以上如胸或头部伤引起失血性休克而出血灶尚未止血者。

手术器械包

按照不同类型的手术要求，选取适用的通用手术器械或专科手术器械配套组装成各种手术器械包。通常可分为基础外科刀包、小血管手术器械包、心血管器械包、神经外科器械包、耳鼻咽喉科刀包、泌尿科器械包、静脉切开包以及气管切开包等。利用这些成套手术器械可在短时间内迅速展开预定的手术治疗。中国人民解放军为了便于统一供应和装备部队，根据各级救治机构的救治范围，将各种手术器械配套组装成甲种、乙种、丙种和丁种手术器械包。

甲种手术器械包 共有44种、75件专科器械，单箱包装，内分二层。适于头部、胸部及大血管修补吻合等手术。装备野战医疗所和师医院，亦可供地区、县级医院使用。

乙种手术器械包 共有器械59种、421件，分装两箱，每箱内分二层。适于腹部、四肢及一般外科处置手术，与甲种手术器械包配合使用，装备野战医疗所和师医院，亦可供地区、县级医院使用，或单独供乡镇卫生院使用。

丙种手术器械包 共有手术器械43种、154件，单箱分层包装。适于阑尾、清创、气管切开和静脉切开等手术，可与甲种、乙种手术器械包配合装备野战医疗所和师医院，也可单独装备团、旅，卫生队，或供乡镇卫生院使用。

丁种手术器械包 共有手术器械24种、48件，单箱包装，内分两层。适于气管切开、封闭性气胸穿刺等急救手术及一般耳鼻检查。装备师医院和团(旅)卫生队，或营卫生所使用。

战地手术灯

战地手术灯由电光源(灯泡)、灯具、支承构件及电源等部分组成。电光源多采用低压白炽无影灯泡，近年来已开始应用卤钨灯泡。灯具的重要组件反光镜，为电解高纯铝或镀膜硬质玻璃制造。支承构件有立柱式和顶棚式两种结构。电源采用直流、交流或交直复合等多种供电方式。野战手术灯的种类较多，常用的有单孔手术灯、四孔无影手术灯、锌-空气电池灯、小型溴钨灯以及移动式多功能无影灯等。在紧急情况下，还可用马灯、汽油灯、手电筒、蜡烛等照明。

单孔手术灯 供单独照明或辅助照明。一般为落地立式，灯头高度可升降调节。为提高灯光强度并降低灯光温度，常应用冷光束立式手术灯(图1)，其灯光可不受距离影响而始终聚焦于被照面。灯头用球形关节调节前、后、左、右的倾斜度，照度可达10 000lx。

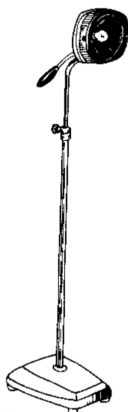


图1 冷光束立式手术灯

四孔无影手术灯 由灯头、横臂、立柱、灯座等部分组成(图2)。灯头可在横臂的叉形架内前后倾、左右倾，并可用横臂在水平面上旋转，或上下调节。聚焦距离为900～1 000mm。手术野照明直径为100～200mm。灯座装有四个小脚轮，可在地面上移动。供中、小手术照明，或大手术辅助照明使用。



图2 四孔无影灯

锌-空气电池灯 中国人民解放军军事医学科学院研制的77型锌-空气电池灯主要由锌-空气电池组和灯具两部分构成(图3)。手术野照明直径为200—250mm,照度在3000 lx以上;环境温度在-20℃—+40℃范围内,可连续工作8h,更换电池后可继续使用。具有体积小、重量轻、照度较高、电压平稳、高低温性能好,不需交流电充电的优点,适于野外急救手术照明使用。

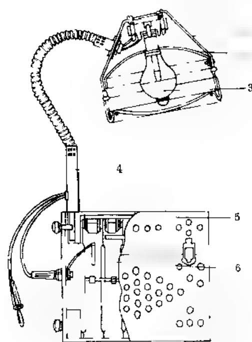


图 3 锌-空气电池灯
1.灯头外壳 2.反光罩 3.灯泡
4.灯杆 5.电池壳 6.电池

小型溴钨灯 由四个灯头、一个电流变压器、一个输出调节器及灯箱组成。灯头(图4)内配装有低压大功率溴钨灯泡和冷光反光镜。外壳底部装有固定夹子、方向关节及手柄,可调节投照角度。手术野照明直径为100—200mm,照度为3000 lx以上。具有光效高、寿命长、体积小、重量轻、使用方便等特点,主要供海上医疗队使用。

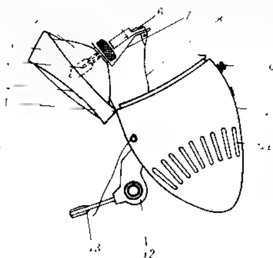


图 4 溴钨灯灯头
1.连接钢丝 2.护光罩 3.溴钨灯 4.灯罩 5.反光镜
6.瓷座 7.铝固定架 8.电线 9.灯罩固定螺钉
10.灯壳 11.散热孔 12.灯座 13.手柄

移动式多功能无影灯 84型移动式多功能无影灯(图5)是一种交直流两用的四孔组合移动式冷光无影灯,由灯具、立柱、电源控制箱、蓄电池及包装箱等组成。手术野照明直径为200—250mm,照度为20000—25000 lx。具有照度高、光色好、手术野内温升低、交直流两用、灯具可分散或集中使用等特点,适用于野战手术或民间紧急手术照明。

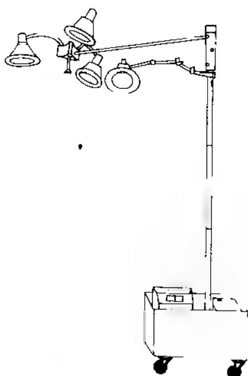


图 5 84型移动式多功能无影灯

战地X线机

战地X线机主要包括适用于野战部队的X线机、暗室设备及电源设备等,要求轻便、防震、能够快速展开和撤收。一般有以下几种:

(1) 携带式X线机:多指管电流最大为10—15mA、管电压最高为60—75kV的小型X线机。主要装备于师医院和独立行动的团卫生队,执行机动任务的手术队、治疗队。其结构简单,拆卸、安装和携带较为方便,适合野外及边远地区使用。但机器容量小,仅能作一般透视和一般摄影检查。现多利用高压脉冲原理制成晶体管开关型或逆变型脉冲式小型X线机,如MX-1便携式X线机体积仅为44mm×31mm×16.5mm,全机重量仅13kg,安装方便,用充电或12V电池供应,能作透视及四肢、胸部、头颅照片。

(2) 移动式X线机：多指管电流最大为20—50mA，管电压最高为75—85kV的可移动的自整流式X线机。全机可拆卸分装成几个制式箱，由车、船等运输工具运输。供野战及平时基层医疗单位使用，可进行透视和一般摄影检查。利用高容量电容充电方式设计的"低压电容储能中频X线机"，即用可控硅逆变原理，将电容器储存的直流电能转换成交变电能供X线高压发生器，该机瞬时功率较大，从而能使机器体积小、重量轻、可移动、使用方便。

(3) X线诊断车：利用越野汽车底盘改装成全金属结构轿车车型，内部安装30—50mA X线机和必要的附属设备，车内可自带一台发电机组，或用外接电源。通常车内分隔成驾驶室、诊断室、暗室三部分。诊断室隔墙内均装有X线防护层，其防护效力符合国家规定。室内除X线机外，有简易诊断床、防护屏、工作及候诊凳椅等；暗室主要设备有温度可控显影槽、定影槽、冲洗槽、晾片架及定时钟、暗盒等。适用于与手术车配套的机动医疗队，平时可用于对部队的集体健康检查。

本世纪60年代发展起来干板(静电)摄影技术，即用半导体感光板通过充电和X线曝光，由于人体组织对X线吸收程度的不同而形成静电潜影，然后再与粉雾状树脂类粉末接触，显示出被检部位X线影象。此法是一种不需要显、定影液及清水冲洗的X线检查装置。适于野外X线检查，但存在显影不稳定、分辨率较差及摄影曝光量多等问题，有待改进。

近年来，为提高野外X线诊断效率，如美军装备了微机控制的高中频矩形波逆变型野战移动X线机，或将计算机X线断层扫描装置改装在汽车上，供部队在野外和边远地区作巡回流动检查，使野战X线诊断设备的发展达到了一个新水平。

战地麻醉器材

战地麻醉器材有循环紧闭式麻醉机、空气麻醉机、针刺麻醉仪等。

循环紧闭式麻醉机 亦称氧-乙醚麻醉机，一般由呼吸系统、蒸发吸收装置、计量仪表、供氧系统以及吸引瓶、机架等组成(图1)。适于用氧作乙醚全身麻醉使用，也可供加压呼吸或急救供氧使用。近年来，这种麻醉机已开始采用集成电路、定时循环系统，可以独立控制潮气量和呼吸频率、吸气量及最大吸气压力，对氧气的浓度、压力、流量及氧化亚氮流量的比例均配有监测及报警装置，工作更加安全可靠。供后方地域医院使用。

空气麻醉机 主要由蓄醚器、呼吸囊、折皱管、半开放活瓣、面罩等组成(图2)。平时存放在箱内以便携行，适于部队医疗机构使用。为半开放式麻醉机，吸入的气体由机器供给，呼出的气体大部分排入大气中，很少部分留在机器内，待第二次吸气时又重新吸入，回吸气体中二

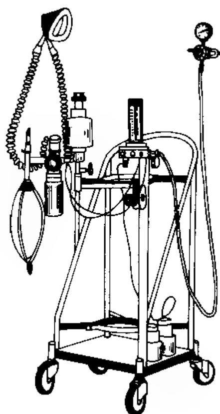


图1 103型循环紧闭式麻醉机

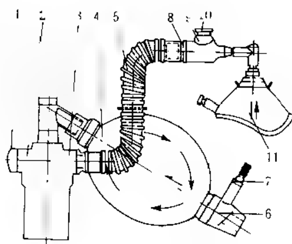


图2 6.26型空气麻醉机结构示意图

1.调节旋钮 2.浓度调节开关 3.蓄醚器 4.呼吸囊 5.折皱管 6.进气活瓣 7.氧气接头 8.吸入活瓣 9.半开放活瓣 10.呼出活瓣 11.面罩

氧化碳浓度不超过1%。可用作空气麻醉，也可加入氧气作氧-乙醚麻醉。

针刺麻醉仪 在人体不同穴位施行，通过机器产生的电脉冲，使相应部位的痛觉减退或消失。但镇痛效果不全和个体差异大等缺陷尚未完全解决，故仅宜使用于须手术治疗而无其他麻醉条件时。

手术车

对伤病员实施外科手术治疗的卫生技术车辆称手术车。有单车、双车、多车等各种组合形式。一般在通用型汽车底盘上改装，车厢多为固定式结构，有的车厢顶部带有遮阳隔热层；有的手术车厢则采用扩展式结构，可以向左右两侧抽拉扩展，使手术室面积增加一倍（图1）。

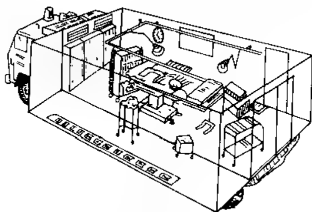


图1 抽拉式手术车展开示意图

车上配备有手术台、麻醉机、手术灯、外科消毒设备和药品敷料、手术器械箱柜，以及供水、供电、通风、取暖或降温装置。适于野战救治机构使用，亦可用于巡回医疗和边远地区、或救灾卫生保障。60年代以来，中国人民解放军根据平、战时卫勤保障和援外任务的需要，陆续研制、应用了几种不同结构形式的手术车，目前装备应用较多的野战手术车由一台七车和一侧挂帐篷组成（图2）。

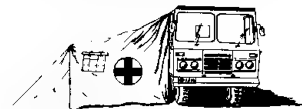


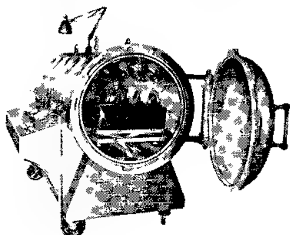
图2 野战手术车

车内分为驾驶室、准备间、手术室三部分，配备有万能手术床、四孔无影灯、麻醉器材、电动吸引器、消毒灭菌器以及暖风机、空调器、发电机等器材设备，可进行人体各部位大型急救手术。

高压氧舱

高压氧舱亦称加压舱，是对伤病员进行高压氧治疗的耐压密闭容器。主要由舱体、舱门以及附属设备组成。舱内容积为数立方米至上百立方米，可提高和调节伤病员所处环境的气压，供应高压氧气。常用的治疗压力为202.6～303.9kPa。有小型高压氧舱和大型高压氧舱两种类型。

小型高压氧舱 亦称单人治疗氧舱，利用高压氧气提高舱内压力，供一名伤病员进行纯氧或压缩空气治疗。目前中国生产的一种小型高压氧舱（见图），外形尺寸为



单人高压氧舱

2 600mm×1 400mm×1 600mm。舱体呈圆筒形，有10个分设在舱体两侧，1个设在舱门上部的。圆形观察窗，窗直径为160mm。舱内室长2 100mm，直径750mm。使用纯氧和压缩空气治疗的最高压力分别为303.98kPa和506.63kPa，可调节的温度范围为18～28℃。舱体一侧还设有对话装置，供医护人员和伤病员通话联系。小型高压氧舱适用于治疗由各种原因引起的缺氧症，如一氧化碳和毒气引起的窒息、破伤风、气性坏疽、大面积烧伤、血管闭塞、断肢再植和其他血运障碍等，具有体积小，操作简便，适合流动治疗等特点。

大型高压氧舱 通常按使用要求设计建造，舱体大小根据容纳人数决定，多为卧式圆柱形或椭圆形，设有两个以上的单独舱室，舱室的直径和工作压力，因用途不同而异。手术舱、治疗舱的直径分别为4 m和3.6m，长为5～7m。过渡舱直径3.2m，高3 m，立式排列，利用高压空气提高舱内压力。配有专用供气、供氧系统，以及调温、照明、通讯联络、监视、生物电传导等设备，可供数人至多人同时进行吸氧治疗，也可在舱内开展心脏、颅脑等大型手术，抢救危重伤病员。

颅脑战伤

颅脑战伤（brainpanal combat incurred wounds）主要是指颅脑火器伤，也包括战时非火器性开放伤和闭合伤（见"特殊类型颅脑战伤"条），及由此发生的颅内血肿、脑脊液漏、脑水肿与脑组织膨出、颅内异物以及伤后各种合并症和后遗症。在核、化学、生物等武器作战条件下，可能发生大批的颅脑闭合伤与颅脑复合伤。据历次战争

统计，颅脑战伤发生率为7%～20%，仅次于四肢伤，且占阵亡伤因的首位。

颅脑火器伤的分类 经历了由繁到简的过程。目前采用的分类法，系按硬脑膜是否完整为标志，分为穿透伤与非穿透伤(包括开放性头皮伤与颅骨骨折)两类。在穿透伤中又分切线伤、贯通伤、盲管伤和反跳伤。据第二次世界大战苏军资料，穿透伤死亡率高达53.2%，非穿透伤死亡率仅4%左右，两者差别很大，说明硬脑膜对预防感染扩散的重要性。闭合性颅脑战伤，虽伤因与平时不尽相同，但仍按脑震荡、脑挫伤、脑受压进行分类，并结合临床表现分为轻、中、重型(中国在1960年已确定这种分法)，也有结合颅骨骨折分为五型的。

此外，还可从不同角度进行分类：闭合伤按势能作用于头部分为坠落伤、冲击伤和挤压伤；火器伤按武器的性质分为热武器伤和冷兵器伤；按投射物分为枪弹伤、弹片伤和二次投射物伤；按头部受伤的部位分为额部、颞部、顶部、枕部、颅底、颅面部伤及多部位联合伤；按脑受伤的部位分为额叶、颞叶、顶叶、枕叶、脑室、脑干、小脑伤及多部位联合伤；按受伤的侧向可分为左、右侧、矢状窦旁、大小脑左右半球；按颅骨骨折状态分不全、线状、凹陷、洞形、粉碎骨折。颅底骨折又分颅前、中、后窝骨折；按创伤数目分为单发伤、多发伤以及其他脏器和部位的联合伤。在特种武器作战条件下，尚可发生颅脑放射性复合伤和化学性复合伤，以及烧冲复合伤等。在进行伤员分类时，要在伤票上注明伤类，以便决定治疗方针和后续治疗中的参考。

颅脑火器伤 是以火药为动力的投射物作用于颅脑所造成的损伤，主要是穿透伤，是由枪弹、弹片或二次投射物穿透硬脑膜后，造成脑组织的断裂、破坏和缺损，在脑内形成伤道。损伤程度与投射物的种类、大小、速度与作用力方向有密切关系。危害程度取决于脑损伤的部位，特别是脑重要生命功能中枢受累时伤情严重。高速投射物造成的脑伤道，是以原发伤道为中心，向外依次为脑挫伤带和脑震荡区共三部分。原发脑伤道外周的脑挫伤带和最外层的脑震荡区，是由于高速投射物穿行于密闭的颅腔时，超压作用在脑内形成暂时性空腔，冲击波使脑组织先承受高压影响，后转为负压而受损。这种瞬变的压力作用，特别是负压作用不仅使脑组织遭受损伤，而且脑伤道呈污染状态。认为所有颅脑火器伤都是污染的，其道理即在此。颅脑损伤后即可出现脑血循环和脑脊液循环障碍，产生脑内血肿和脑水肿与脑肿胀，随后可发生脑炎(13.3%)、脑膜炎(10.8%)、脑脓肿(12.2%)，以及脑室炎等合并症，引起颅内压增高、脑移位和继发性脑干损害。伤员可因伤及脑重要生命中枢、继发性脑干损害与脑疝、或并发颅内外严重感染而死亡。

临床表现 (1) 意识障碍：外伤初期因投射物强力打击出现脑细胞功能抑制，表现为意识丧失，有时发生呼吸、心血管机能和吞咽动作障碍。之后可能出现中间清醒期或好转期，或初期无昏迷，以后出现进行性意识障碍转入昏迷者，此可能有颅内血肿形成，出现在后期者应考虑脑脓肿。长期昏迷者，多因广泛性脑损伤、脑干伤或长期缺氧致继发脑损伤所致。严重合并伤、多发伤、外伤性休克、呼吸道梗阻、缺氧、感染中毒、全身衰竭等因素，均可使脑部伤情加重，以致昏迷程度加深。部分伤员特别是额叶受伤者尚可出现精神障碍。

(2) 生命体征：重症伤员尤其伤及颅后窝者，常在早期出现呼吸障碍，表现为呼吸深慢、呼吸促迫或间歇性呼吸或陈施呼吸。脉搏可徐缓或细速，有时心律不齐。血压可升高或降低，应经常监测。颅脑火器伤除有大量失血外，单纯因脑损伤引起休克者较少，如出现严重休克，考虑有其他合并伤，尤其有胸腹脏器伤可能。周身脱水和脑脊液漏有时可引起休克或加重休克。颅脑伤员出现高热，除丘脑损伤外，要警惕颅内感染、肺炎和泌尿系感染等合并症。伤员全身衰竭时虽有上述病情，但体温不一定升高。

(3) 眼部征象：一侧幕上脑血肿和脑水肿致脑受压，并有继发性脑移位综合征者，常出现同侧瞳孔散大，当脑干受损时，瞳孔可扩大、缩小或时大时小；颅后窝血肿在早期很少出现瞳孔变化，但生命体征尤其是呼吸和心血管功能障碍比较明显。

(4) 运动、感觉与反射的变化：取决于伤情，如大脑皮质或运动、感觉传导束受损，可出现瘫痪、偏瘫和偏身感觉障碍，出现病理反射和深、浅反射的改变，也常发生眩晕和脑神经麻痹症状。

(5) 颅内压增高：是常见症状，在早期主要是颅内血肿、急性脑水肿和颅内感染性合并症，在晚期主要是由于脑脓肿所致。此外，呼吸道不通畅、缺氧、体温升高、癫痫发作等也可使颅内压增高加重。

(6) 脑膜刺激症状：此为颅内血肿、颅内感染特别是脑膜炎、脑膜脑炎和颅内压增高所引起，也要考虑有颅颈伤的可能。

检查 (1) 全身检查：应进行全身各系统和生命体征的检查，但在野战条件下只能选择一些简便易行的方法。对神经系统的检查应侧重查明有无颅内压增高和脑受压以及脑移位的情况。

(2) 局部检查：查明伤员的伤类、受伤的部位、性质及合并症。常规X线平片(正、侧位)检查。在可能条件下进行超声、脑血管造影和计算机X线体层扫描检查，以确诊颅骨骨折、颅内血肿及投射物在颅内的位置。野战条件下，早期尽量少用腰穿作为诊断方法，有颅内压增高时尤其要慎重，当并发脑炎或脑膜炎时，可通过腰穿排出脑脊液或注入药液作为治疗方法。

治疗 健全战救组织，按分级救治的原则进行。一、二线医院应配备神经外科机动力量，后方则在有神经外科设备的医院集中治疗。

(1) 战地救护 原则 应将所有伤员尽早从火线抢救下来，实行以卫生员为主体的自救互救。迅速包扎头部及其他部位的伤口，制止创伤出血，避免脑组织再受损伤和污染。保持伤员呼吸道通畅，取出口内食物、血块和泥沙以防窒息。后送时应取半侧俯卧位。对休克伤员应查明原因迅速采取诸如战地输液和止痛等抗休克措施；紧急处理危及生命的颅内血肿；防治感染，常规注射破伤风抗毒素与抗生素。经全面扼要检查后，初步作出分类，迅速而安全地转送到配有神经外科的医院。

(2) 早期处理：对所有颅脑火器伤都应尽早进行一期彻底清创，这种清创不仅有治疗的意义，而且还有预防感染的意义。对颅脑伤道应由表及里逐层清创，清除所有污物、碎骨片、凝血块、失活组织、摘除可及的金属异物，然后仔细止血。彻底清创后可分别缝合硬脑膜和头皮。

颅脑清创术操作步骤是：按创缘切除原则，酌情切除头皮软组织不整齐与毁损部分，作梭形或“S”状切口，适当扩大原头皮伤口，用等渗盐水反覆冲洗后，用自动牵开器牵开头皮。将皮下、帽状腱膜下、颞肌(枕肌)和骨膜下各层组织中的头发、布片、泥沙等污物清除干净，电凝止血。如系单纯软组织损伤，则可缝合帽状腱膜及头皮，皮下置引流1～2d。对头皮的缺损可用整形法修复。清理头皮软组织后需行颅骨处理时，应更换手术器械，显露颅骨损伤的中心部分及骨折周围区，用骨膜剥离器将骨膜向周围稍加剥离，摘除游离和凹陷的骨折片，清除污物、异物和血块，咬除不整齐的骨折缘，使之成为圆形或卵圆形骨窗，其大小视骨折范围而定。如硬膜外存在血肿，有时骨窗需适当扩大，以便进一步清除血肿和止血。颅骨板障出血时，可用骨蜡涂擦止血。硬脑膜出血可用电凝或银夹止血。仔细检查硬脑膜有无破损，判定硬膜下有无血肿，以决定是否进一步切开硬脑膜作深部检查。因火器伤一般都有污染，不要随意切开硬脑膜，以免污染扩散到脑部。若硬脑膜完整无损，脑部张力不高，色泽正常或接近正常而无血肿时，可不切开硬脑膜。对硬脑膜已破损的穿透伤，可在硬脑膜破损边缘稍加修整，必要时作星状切开以扩大显露，然后用脑牵开器扩大脑组织的伤道，用吸引器吸除伤道内和道壁的失活脑组织、血块及异物，如遇出血，应查明出血点用电凝止血，小的渗血也可用止血海绵或3%过氧化氢棉片压迫止血。伤道内的碎骨片应尽量全部摘除，可摘除的异物也应摘除。如遇金属异物过深摘除有困难时，可在异物附近可及处另作切口取出。术中利用磁性导针摘除弹片很方便，只要定位准确，则易于取出。在脑部清创中亦应用等渗盐水反覆冲洗伤道。经以上各层组织清创后，在一般情况下，脑组织应比术前塌陷，出现同脉搏相一致的脑搏动。如清创后脑组织仍膨出，脑血管呈淤血状态，无脑搏动或搏动甚微，则说明清创不彻底，或在伤道较远部位还有血肿或异物，应仔细查明，以便作进一步处理。经彻底清创后，一般应严密缝合硬脑膜，但如清创不彻底或有脑膨出时，硬脑膜可暂不缝合，用生物膜覆盖。按颅脑清创的时限(从受伤到清创的时间)可分为早期、延期和晚期处理。一般情况下，应遵循早期彻底清创原则，将污染的开放伤转化为清洁的闭合伤。早期处理系指伤后3d内实行清创，创伤多数尚无感染，一般应按彻底清创的原则进行；延期处理系指伤后4～6d实行的外科处理，创伤无明显感染者仍应进行彻底清创。有明显感染者在清创后应予以引流，待感染局限后再行二期手术，晚期处理系指伤后1周以上的外科处理，这时创伤多已明显感染或化脓，处理的原则除上述外，要特别注意排脓。若在硬脑膜缺损处有小骨片阻塞，可使脑内创液和脓液流出困难，应将栓塞物除去。若除去后仍流出困难，则可采用人工方法(如令伤员咳嗽、吹气或压迫颈静脉)提高颅内压，促使创液排出，然后用消毒橡皮球吸生理盐水冲洗伤道，清除腔内的坏死组织、脓液、凝血块和深在的碎骨片，用抓物镊取出可及的异物。清创结束时，再次用温生理盐水或3%过氧化氢溶液冲洗伤道，最后修补硬脑膜缺损，经2～3d待创伤炎症消退后再行缝合。凡经清创的伤员，特别对延期和晚期清创的伤员，除按上述彻底清创外，都要在全身和局部应用广谱抗生素，最好选择对细菌敏感(经药敏试验)的抗生素，甚至每隔5～7d轮换应用不同的抗生素。

(3) 对成批颅脑伤员的分类救治原则：成批颅脑伤员同时到达救治机构时，首先要对伤员进行分类。在第一线医院进行检查分类时，应分出三组基本类型，即头部软组织伤、非穿透伤与穿透伤三类。第一类伤员可送往绷带交换室进行处理。第二和第三类伤员应送到神经外科手术室进行手术。手术是按伤情轻重和到达的先后顺序进行。有颅内血肿出现脑受压甚至有脑移位征象者应先手术；颅脑穿透伤，特别是脑室伤与颅后窝伤应先手术；对有危及生命的胸腹部并发伤应先行处理；如同时出现脑受压、脑疝征象时，在良好的麻醉和输血保证的条件下可同时进行手术。经开颅手术的颅脑穿透伤的伤员，一般都需留治2～3周，以便观察和专科治疗，加强护理，以利伤员安全渡过手术后反应期。后方医院集中收治经一、二线医院处理或由前线直接后送(飞机)的伤员，均需实行全面检诊，针对每个伤员的伤情决定再次手术或其他综合治疗。尔后进行康复治疗，促进神经功能的恢复，组织治愈伤员归队，并建立伤员随访制度。

颅脑火器伤死亡原因主要是伤及脑部重要功能区；颅内血肿致脑受压未及时处理；并发颅内感染及其他感染性合并症和休克；肺炎、胃肠道出血、心肾功能衰竭及其他严重合并症。第二次世界大战颅脑穿透伤死亡率为45.1%，其中死于感染者占36.5%。由于运输条件的改善，及时彻底清创和大量使用抗生素，目前颅脑穿透伤死亡率已降至10%左右。

闭合性颅脑战伤 战时非火器性颅脑闭合伤多见于爆炸气浪伤、工事及建筑物倒塌的砸伤、挤压伤、撞击伤及坠落伤等。在核战争时可能发生大批冲击伤。战时颅脑闭合伤的损伤机制、临床表现、处理原则，与平时闭合伤相类似。闭合性颅脑伤中，除重要中枢原发损伤外，颅内血肿致脑受压、脑移位，以及继发性脑干损害是主要的死亡原因。故须及时观察伤情变化，凡轻、中型伤，有颅内压增高、伤情呈恶化趋势时，应放宽手术探查的指征，必要时采取钻孔探查以便早期发现及时清除血肿，进行减压术。可能时作超声检查、脑血管造影和计算机X线体层扫描，尽早查明颅内血肿。对格拉斯哥(Glassogow)昏迷评分6—7分以内的重型伤员，即使无颅内血肿临床征象，也应争取机会做开颅探查。在处理中，需及时清除颅内血肿，保持呼吸道通畅或作过度换气，防止缺血、缺氧及高碳酸血症，应用大剂量脱水药物及激素治疗。注意水电解质平衡，均有利于防治脑水肿和继发性脑损害。对难以控制的颅高压，可用巴比妥酸盐治疗与脑室引流术，必要时可行减压性开颅术。

特殊类型颅脑战伤

特殊类型颅脑战伤系指并发其他颅内、外重要组织结构损伤的颅脑伤，伤情较一般颅脑伤更为严重复杂。主要有静脉窦损伤、脑室穿透伤和经气窦的颅脑伤。

静脉窦损伤 由投射物直接造成损伤或碎骨片刺入窦内损伤。直接损伤者常因大出血未及抢救而死亡。损伤部位以上矢状窦较多，其次为横窦。前1/3上矢状窦损伤可无任何症状，后中1/3损伤则因静脉回流障碍而引起颅内压增高、脑组织损伤，出现双下肢瘫痪或四肢不同程度的瘫痪，并有皮肤感觉障碍。根据损伤部位、临床表现及X线摄片检查即可诊断。闭合性凹陷骨折，无静脉窦压迫及并发血肿，颅内压不高，则不需撬起复位静脉窦上之骨折片。如有颅内压增高而无中线移位，则为静脉窦阻塞所引起，应予处理。静脉窦摄影或颈动脉造影显示静脉窦期可查出。术前应充分作好输血与止血准备。手术时应建立良好的输血通道，保持呼吸道通畅，使头部高于心脏平面，勿使颈静脉回流受阻，以降低颅内静脉压，减少术中出血。手术野须足够大，充分显露骨折区域。于骨折外周钻孔，咬除一圈正常颅骨，缝线悬吊矢状窦两旁的硬脑膜，尔后小心去除矢状窦上的骨片，用止血海绵轻轻贴压于出血处暂时止血。静脉窦修补 小裂口可用细丝线缝合，或用肌膜片覆盖，以缝线固定；较大的裂伤需用肌膜片移植修补；如静脉窦已断裂，且距离较大，前1/3矢状窦可予结扎。后2/3静脉窦断裂可用自体大隐静脉移植；横窦损伤应避免结扎。有采用特制的两端带有气囊的导管进行两断端吻合者。

脑室穿透伤 由原发或继发投射物穿过或进入脑室所致，伤情多较严重，尤其并发脑室炎者死亡率高。临床表现：伤口常有大量脑脊液外漏，多有颈强直、高烧，甚至昏迷。脑室内异物、坏死组织或血肿，常引起脑脊液循环障碍，颅内压增高，甚至发生脑膨出。根据X线片颅内金属异物或骨片的位置，可判断出伤道经过脑室的部位。作出诊断后应迅速进行清创术，沿伤道进入脑室后，在直视下清除脑室内血块、失活脑组织、碎骨片及易于取出的金属异物。脑室内的金属异物可随体位移动，引起机械性刺激，发生室管膜炎及脑膜炎，阻塞室间孔或导水管。如初期清创异物未能取出，则行二期手术。脉络丛撕裂伤可用双极电凝器烧灼后切除。脑室壁不作修复。伤道内不放置止血海绵，以防海绵碎片在脑室内成为感染灶或阻塞脑脊液循环通路。脑膜及头皮要细致缝合，视情况放置脑室引流。如头皮伤口裂开，脑膜缺损过大无法修补时，可能发生脑脊液漏。伤后脑脊液产生较多未放置脑室引流者，可每8h作一次腰椎穿刺，或行椎管脑脊液持续引流，降低伤口处压力，以利于愈合。

经气窦颅脑伤 面颅伤或耳岩伤时，投射物可经污染的气窦进入颅腔，其主要并发症是脑脊液漏和颅内感染。颅底入口处颅内血肿的发生率也较高。气窦伤中，以额窦损伤机会为多，乳突窦、筛窦、蝶窦及上颌窦均可单独受累，也可数窦同时受累。X线检查对诊断极为重要。面部及乳突附近有伤口时，应检查有无脑损伤征象。颅内有金属片而头盖部无伤口，或只有入口，仅见颅内碎骨片者，均应细致检查。如颅内未见碎骨片，入口不能确定，又无急需手术指征者，暂不行开颅术，严密观察伤情发展。颅内骨片摘除应通过未污染的头盖部开颅，探查颅底入口处，清除颅内血肿、骨片及失活脑组织。摘除窦内骨片，刮尽窦壁粘膜，用肌膜片填塞窦腔。缝合硬脑膜，再用肌膜缝盖固定于颅底骨折缝隙处。蝶窦损伤时，多经鼻入路刮除窦壁粘膜，填塞肌肉及肌膜。如术中海绵窦或与海绵窦相通的静脉出血，用肌片或止血海绵压迫止血。面部伤道同时给予清创。气窦伤多见于面颅伤，有时累及范围较广，大量脑脊液外漏与鼻出血可影响呼吸。手术应在插管全麻下进行。先处理气窦伤，再行颌面部清创，最后处理可能存在的眼部伤。术后加强抗感染治疗。

外伤性颅内血肿

颅内血肿(intracranial hematoma)系指颅脑损伤后的颅内出血，血液聚集于颅内一定部位，达到相当体积时，可引起颅内压增高，出现占位效应，脑组织发生移位，颅内血管受压及牵张，脑脊液循环障碍，终至继发脑干损害。颅脑战伤后早期颅内血肿的发生率很高，如未及时发现和处理，伤员多在早期死亡。

火器伤颅内血肿发生的部位与颅脑闭合伤所致血肿不同。血肿多位于伤道，尤以脑内多见，可位于脑伤道的浅部、中部或深部，有时脑内血肿与硬脑膜外、硬脑膜下

的血肿相连。临床表现主要为伤后意识障碍过程中，出现中间清醒期或中间好转期、颅内压增高、脑受压等所引起的生命体征变化，如呼吸障碍、脉搏徐缓或细速、心律不齐等。幕上血肿出现脑疝时，同侧瞳孔呈进行性散大及对侧轻瘫。幕下血肿以生命体征变化为主，早期无瞳孔散大。如伤后颅骨及硬脑膜缺损区较大，可同时发生脑膨出。

有颅内血肿征象时，应在一线医疗救治机构施行紧急血肿清除术，解除脑受压。手术方法是扩大伤口，在直视下用脑压板牵开脑伤道，吸除积血、血块及其他异物，彻底止血。有时血肿位于伤道深部，或已扩展至对侧半球，并与硬脑膜下血肿连通，若从创伤入口难以接近血肿，可在对侧靠近血肿处另作切口开颅，彻底清除血肿和止血。血肿清除后，颅内压有下降，脑肿胀与脑膨出也得到缓解，即可结束手术。如果脑组织仍有膨胀，应查明有无多发血肿，并予相应处理。在颅内压增高情况下，硬脑膜一般不予缝合而行减压术。伤道与脑室相通并发脑室内血肿时，在清创中须予清除，并仔细彻底止血，冲洗干净，放置脑室引流，引流残余血液，以达到减压目的。有时血肿沿大脑镰扩展至脑底部，因位置深在，应仔细检查，以免遗漏。手术应彻底，术后密切观察伤情变化，警惕再出血，注意防治感染。

预后取决于脑挫裂伤的程度及手术的早晚。多数颅内血肿伤员经及时手术处理获救。颅脑非火器伤和闭合伤引起的颅内血肿，诊断及处理原则同平时颅脑外伤。

外伤性脑脊液漏

脑脊液通过伤道向颅外流出，称为脑脊液漏。有时漏出的脑脊液尚混杂脑组织碎屑。颅盖、颅底及颅面伤均可发生。颅脑闭合伤并发颅底骨折时，可引起脑脊液鼻漏、耳漏，有时脑脊液可由咽后壁漏出。

临床表现 颅脑穿透伤脑脊液漏来自蛛网膜下腔或脑室。伤于颅盖部者，脑脊液漏出量通常较少，脑室损伤时，则有大量脑脊液外漏。一般损伤后，经过2～3d，损伤部位的蛛网膜下腔可发生粘连而闭合，脑脊液外漏可自行停止。脑室损伤时，脑室与外界相通，因而有大量脑脊液自伤口外流，甚至可因此使脑塌陷，不易自然停止。颅脑穿透伤、颅底骨折引起的脑脊液漏有时量也较多，如无感染，局部发生粘连、机化，也常能使瘘闭塞而自愈。若发生感染，或伤道较宽畅，颅底骨折缝隙较大，或其中混有脑组织、碎骨片及其他异物时，可长久迁延不愈，或时停时漏。由于存在脑脊液外漏，易并发局部脑膜炎，严重者可并发弥漫性脑膜炎及脑室炎。因此，脑脊液漏长期存在是颅脑战伤后的一种严重并发症。

治疗 凡脑脊液漏经久不愈或反覆发作者，应予手术治疗。颅脑穿透伤脑脊液自伤口流出者，经初期外科处理，彻底清除伤道内血肿及异物，妥善止血后可一期缝合和修补硬脑膜，术后辅以脱水疗法和抗感染治疗，脑脊液外漏多可随伤口愈合而终止。但如清创不彻底，或并发感染时又常可复发。脑室伤手术原则是：尽量将脑室中的血块及异物清除干净，冲洗脑室，局部应用小剂量抗生素预防感染，缝合、修补硬脑膜缺损，术后安置脑室引流装置，待颅内压降至正常后拔除引流管。对伤道入口位于颌面部（包括眼、鼻、面颊及耳乳突部），射向颅底部的穿透伤，应经前额及额颞部入路手术。伤及气窦者，必须将窦内碎骨片摘除，刮除窦粘膜，以清除感染源。对硬脑膜缺损的修补，一般可切取骨膜、筋膜片等组织敷贴，并缝合固定。亦可用生物膜覆盖，还可用牙科充填材料或生物胶填补颅底骨折缝隙。术后应加强抗感染治疗。创伤局部感染、包括颅骨骨髓炎，常使伤口长期不愈，并成为脑脊液漏复发的原因，遇此情况，应查明感染灶，进行相应处理，积极控制感染，使其局限后再彻底手术处理方可根治。对颅后窝脑脊液漏可再次清创，严密缝合肌层与皮肤。颅脑闭合伤脑脊液漏经观察2～4周仍未愈者，可行手术修补。对脑脊液漏并发颅内感染的伤员，除抗感染治疗外，还应加强全身支持疗法，并注意保持鼻腔、耳道清洁，以减少感染机会。

外伤性脑脊液耳漏

因创伤致脑脊液由外耳道或咽鼓管漏出，称为创伤性脑脊液耳漏。颅骨骨折伤员中，约2%～7%发生脑脊液耳漏。脑脊液除经骨折缝隙漏入中耳或外耳道外，还可经破裂的迷路窗膜漏出。正常情况下，蛛网膜下腔与外淋巴腔不直接相通，所以迷路窗膜破裂后，只有外淋巴液漏出，称为外淋巴瘘。如有发育畸形，内耳道底骨质缺损或耳蜗导水管扩大，蛛网膜下腔与外淋巴腔直接交通，则脑脊液也可经破裂的迷路膜漏出，如镫骨手术时的井喷即为例证。

头部外伤后有清亮液体自外耳道或鼻腔流出，或反覆发作化脓性脑膜炎者，都应考虑脑脊液耳漏的可能，应进一步作以下检查：鼓膜未破裂者，仔细检查有无鼓室积液，并作鼓室压图检查；以5%荧光素或靛胭脂等染料行椎管内注射，在中耳或咽鼓管咽口处作追踪检查，除可证实脑脊液漏外，尚可行瘘口定位；鼓室有积液时，可行鼓膜穿刺，抽出积液作生化检查，如量极微，可采用免疫固定法，以测定是否为脑脊液。此法系微量分析，即使其中混有血液或其他液体也可进行检查；鼓膜破裂者，应作鼓室检查。

治疗应取头抬高位，卧床休息，每日用脱水剂或行腰椎穿刺以降低颅内压。应用抗生素预防感染。2周后不能自愈即进行手术修补。手术尽量取鼓室、乳突进路，如此进路手术失败，或证明有脑组织疝入骨折缝隙，则采用颅内修补。

外伤性脑脊液鼻漏

战伤或创伤所致脑脊液自鼻腔溢出者称创伤性脑脊液鼻漏。多因额窦后壁、筛窦上壁、筛骨筛板或蝶骨体骨折，并伴有硬脑膜撕裂伤所致。

脑脊液鼻漏常出现于伤后早期，由于脑脊液混于血液中不易发现，故多在出血减少、鼻腔流出淡血水样液体或出血停止后，流出透明水样液体时才被注意。当鼻腔出血疑及混有脑脊液时，可行浸渍试验：取血性液滴置于滤纸上，由于血液与脑脊液弥散速度不同，如血中有脑脊液，纸上出现中央为红色、四周为无色的双重浸渍环。还可根据漏出液的比重、葡萄糖及蛋白含量、细胞计数鉴别是否为脑脊液。椎管内注入荧光素或染料也有助于诊断，并有定位价值。当伤员在低头、咳嗽或压迫两侧颈内静脉时，如液体漏出量增加可证明为脑脊液漏。颅脑外伤后，如反覆发作细菌性脑膜炎亦应考虑脑脊液漏的可能，仔细检查耳部、鼻腔及鼻咽部，必要时可在椎管内注入荧光素或染料进一步检查。

早期处理可让伤员半卧位休息，禁止擤鼻、咳嗽及其他任何足以升高颅内压的动作，鼻腔既不填塞也不滴药，全身应用抗生素防治感染，2 周后如脑脊液漏仍未停止，可据情取颅内或颅外径路行手术修补。

颅脑伤脑膨出

颅脑穿透伤后脑组织从头部伤口脱出，称为脑膨出(encephalocele)。常见于头皮、颅骨及硬脑膜缺损较大的切线伤所致沟槽状颅脑伤并存有颅内压增高因素时。

按伤后脑膨出发生时间，有早期与晚期之分。①早期脑膨出：指伤后即发生或数小时、数日出现者，多因合并颅内血肿、急性脑水肿或颅内感染引起颅内压增高所致。经适当处理后，膨出的脑组织多能回缩复位，保存一定的功能。②晚期脑膨出：指伤后 1 周以上的发生者，多因颅内碎骨片存留并发深部感染，或已形成脑脓肿，少数则由于亚急性或慢性颅内血肿所致。尚有因静脉窦损伤，使脑静脉血流受阻，颅内严重淤血致颅内压增高而发生脑膨出者。膨出的脑组织多呈水肿、淤血状态，且常并发感染，使脑肿胀加重，可在颅骨与硬脑膜缺损处发生嵌顿，久之，由于局部脑血液循环障碍，引起膨出的脑组织坏死与出血。若颅内压增高因素继续发展，脑膨出可继续增大，加重神经功能损害。早期单纯脑膨出亦称良性脑膨出，晚期继发脑膨出称为恶性脑膨出。伤员常因脑膨出加重偏瘫，甚至因脑受压或颅内感染导致昏迷。

脑膨出急救处理：剃发、消毒皮肤后，用敷料围绕膨出脑组织，外覆盖凡士林纱布，保护脑组织免受损伤。亦可采用软塑料盖或碗盖于其上，适当加压包扎。在后送中，勿使敷料滑脱，防止伤及膨出的脑组织而引起出血。可用脱水疗法与腰椎穿刺放液以降低颅内压力。加强抗感染治疗。一般随着脑水肿减轻，颅内压下降，脑膨出可缩小。根本性治疗在于彻底清创，解除内在因素，清除血肿、碎骨片、引流伤道，控制感染及摘除脑脓肿等。切忌盲目单纯的切除膨出脑组织。因为不解除引起颅内压增高的内在因素，切除膨出脑组织后，又会有新的脑组织继续膨出。必须切除时，也只限于失活脑组织，尽量保留尚有生机的组织，以减少神经功能缺陷。消除引起颅内压增高的内因后，即使脑膨出较大，也常能自然回纳。手术后，硬脑膜缝合修补与否，按伤后时间与手术情况而定，如脑组织已塌陷，搏动良好，又无明显感染时，可缝合硬脑膜，否则不宜缝合。颅骨缺损待后期处理。缝合头皮，置皮下引流。术后继续脱水降压和抗感染治疗。

颅脑伤异物

火器性颅脑穿透伤均有碎骨片进入颅内，盲管伤尚有金属异物存留，头发、泥沙、布屑等也常同时进入伤道，易并发颅内感染而加重伤情。初期清创术尽可能将可及异物(尤其碎骨片)彻底摘除，以消除感染源。但由于战争环境下医疗条件所限，或因异物位置过深，常难摘除干净，致使部分伤员虽经手术仍可能有异物存留。越南战争中，美军伤员清创术后仍有 12.2%留有碎骨片。碎骨片的存留可并发脑脓肿，金属异物大于 1cm 者也常可引起脑脓肿。颅内异物不仅是潜在的感染源，而且还可引起脑局部退行性变，增加瘢痕形成，故初期清创后，经 X 线检查颅内仍有异物存留时，即应再手术摘除。位置较深或远离伤道的单一小骨片可暂不取出，密切观察，有颅内感染征象时再行手术。大于 1cm 的金属弹片与枪弹易引起颅内感染，且可在脑内移动，铜质金属还可引起无菌性脓肿或肉芽肿，应予摘除。小于 1cm 的金属片，在异物定位装置准确定位下，估计手术不会加重神经症状时，可考虑摘除。

异物摘除术前应进行 X 线复查，准确定位。必要时，术中用轻便 X 线机透视加以校正。常规注射破伤风抗毒血清。初期手术可通过伤道进行，在清创时摘除异物。对伤道太深，不易达到的异物，可在靠近异物的部位另作切口。浅表异物，定位精确，常只需作一环形钻孔即可将其取出。近年来，国内应用磁性导针(金属导针前端镶嵌一块磁钢制成)，结合立体导向技术，常能顺利摘除小弹片。此术只需作一颅骨钻孔，伸入磁性导针将深部弹片吸出，手术创伤较小。对颅内多处小块金属异物，已并发感染或引起神经症状加重者应予摘除，无症状者则无需处理。术前后应加强抗感染治疗，并注意出院后随访观察。摘除的异物，应常规作细菌培养及药物敏感试验。

外伤性脑脓肿

外伤性脑脓肿系伤后颅内感染所致严重并发症。颅脑火器伤后如未能早期彻底清创，进入颅内的泥沙、头发、骨片及金属异物等，常与伤道失活脑组织构成细菌繁殖场所，出现急性炎症，逐渐发展为脑脓肿。

致病菌以葡萄球菌和链球菌最为多见，其次是革兰阴性杆菌。早期脑脓肿发生于伤后数日至3个月内，晚期脑脓肿可发生于伤后数年至数十年，前者发病率较高，后者也可能系血源性感染。脓肿多发生在伤后脆弱的脑组织内。第二次世界大战时脑脓肿的发生率高达70%，此后由于重视早期清创及抗菌药物的广泛应用，发病率有显著下降，但至今仍为颅脑穿透伤最常见的并发症，是伤员重要致死原因之一。

临床表现 因碎骨片存留引起的脑脓肿多发生在伤后3～5周。伤员可出现颅内压增高、脑膜刺激征和脑的病灶症状，头痛、呕吐、脉搏徐缓、血压升高、视乳头水肿等，伤员呈嗜睡状态，甚至发生昏迷。所以在脑穿透伤后，如逐渐出现颅内压增高及脑部病灶症状进行性加重，X线检查仍有颅内异物存留时，应考虑脓肿形成的可能。脑脓肿形成过程中的危象有两方面，一是因脑受压出现脑疝；二是脓肿靠近侧脑室壁，向脑室内溃破。两者都可迅速加重病情，甚至导致死亡。

诊断 穿透性损伤后已有神经功能障碍及局部脑萎缩，故原伤道形成脓肿后，神经体征及颅内压增高征象可不显著，因此原有症状及体征稍有加重就应考虑到脑脓肿的可能。X线片显示颅内异物随体位变动，为重要诊断依据。对可疑者及时作超声检查、计算机X线体层扫描、脑血管造影和脓腔碘油造影，均有助于确诊。

治疗 应尽早手术处理。将脓肿及其包含的碎骨片或金属异物一并摘除。早期脑脓肿，因伤道感染灶周围系由毁损失活的脑组织所包绕，故很难形成脓肿包膜，也难以完整摘除，只适于从伤道扩大引流，清除脓腔内的异物。位于脑重要功能区的脓肿，或伤员处于濒危不能耐受手术时，宜先作脓肿穿刺，吸出脓液，冲洗净脓腔，注入少量抗生素。经穿刺伤员一般情况好转后再行脓肿摘除术。晚期脑脓肿，脓腔周围已形成较厚的外壁，常能将脓肿完整切除。位于脑功能次要区的脓肿，特别是多发小脓肿，可采用脑叶切除的方法，将多处脓肿一次切除。术后常规用稀释抗生素液反覆冲洗，脓肿包膜破裂者，局部冲洗尤为必要，以减少脓肿复发或感染扩散。为此，对脑脓肿手术操作要细致，谨防脓肿破裂。术中如发现脓肿过大，应先穿刺抽出脓液，洗净脓腔后，再行分离摘除。脓液应作常规细菌培养与药物敏感试验，以利选择有效抗菌药物。术前与术后应加强抗感染治疗，注意全身支持疗法。遇有脓肿复发时，应及时处理。脑脓肿同时有脑膜炎和脑炎时，应先消除感染灶，加强支持疗法和抗感染治疗，待感染控制后再择期手术。

外伤性颅骨缺损

颅骨缺损 cranial defect 多由颅脑火器伤直接造成，或因颅内清创术所遗留，是颅脑战伤常见的后遗症之一。颅骨缺损直径在2cm以内者，因局部有脑膜及瘢痕组织形成，临床上一般不引起症状。较大的颅骨缺损，不仅局部出现畸形，并常发生头昏、头痛、局部搏动不适和不安全感等症状，且影响外貌，故需行颅骨修补。一般不主张在初期清创时一期修补颅骨，宜在伤愈后6～12个月进行。脑内清创不彻底、有碎骨片及异物存留、颅内压增高、脑穿通憩室、假性脑膜脑膨出等情况者，不宜行颅骨修补术，待上述状况得到妥善处理后，方可进行颅骨修补。

颅骨成形材料过去常采用自体骨修补，目前多选用聚甲基丙烯酸甲酯（有机玻璃），也有用钛片或钽片者。手术前后应用抗菌药物预防感染。硬脑膜缺损较大者，宜分期行硬脑膜及颅骨缺损修补。在局部的头皮软组织存在瘢痕及血循环不良的状态下，同时应用异物性脑膜和颅骨代用品行一期修补术，较难保证伤口良好的愈合。颅骨成形术后，局部可能发生积液，在严密消毒下穿刺抽吸，加压包扎，多能顺利愈合。注意防治感染，伤口发生感染，则颅骨成形材料很难继续保留，如伤口不愈，宜将其取出，待伤口愈合数月后再择期手术修补颅骨。

颅脑放射复合伤

在核战争条件下，颅脑伤同时合并放射损伤，称为颅脑放射复合伤(brainpanal radiation combined injuries)。核武器的致伤因素包括光辐射、冲击波、早期核辐射及放射性落下灰，这些致伤因素可同时对人体造成损伤。

临床表现 急性放射损伤分轻度、中度、重度和极重度。颅脑放射性复合伤的临床表现依急性放射损伤及颅脑伤两者的伤情程度而定。急性放射损伤与颅脑伤均属轻型时，伤情相互加重不明显，两者伤情均在中度以上，则可相互影响，使伤情互相加重并变得复杂。表现为：①颅脑伤常加重放射损伤：急性放射损伤的病程分为初期、假愈期、极期和恢复期，当放射损伤合并中度以上颅脑伤时，其病程的阶段性发展，较同剂量的单纯放射损伤为快，病情也较严重，有明显的恶心、呕吐、头痛、头昏，可因呕吐频繁使伤员衰竭。极期则提早出现且持续时间长，恢复期缓慢。②放射损伤也加重颅脑伤：伤员发生休克的机会要比单纯颅脑伤多见。放射损伤引起骨髓造血功能障碍，免疫防御功能破坏，脏器功能失调，使昏迷时间延长，精神症状加重，并发症增多，伤口（道）容易感染，愈合迟缓。如在极期前伤口未愈，则很难愈合。常并

发出血、感染、组织坏死。由于冲击波对肺部的损害，肺炎发生率显著增高，不仅加重颅脑伤，且使全身状况更为恶化。诊断上，应对颅脑伤和放射损伤两方面伤情均作出判断。注意有无颅内血肿、其他部位合并伤、血象及肝、肾功能的变化。

治疗 尽早处理创伤，清除颅内血肿。早期彻底清创是预防伤口感染，促进伤口早愈的关键，也有利于放射损伤的治疗。①战地急救按一般颅脑火器伤处理，由于颅脑放射复合伤伤情发展较快，应及时后送治疗。②密切观察伤情发展，加强一般治疗和处理，加强对休克、脑水肿与感染的防治，保护造血功能，防治出血倾向，纠正水与电解质紊乱。对昏迷伤员，特别是合并肺冲击伤伤员，应尽早作气管切开术，保持呼吸道通畅，避免因呼吸道梗阻、缺氧而加重症状。③在外科处理上，对已有放射性沾染的颅脑损伤，应进行洗消，可用2.5%肥皂水及等渗盐水反覆冲洗，清洗后进行放射性沾染检测。如已低于允许剂量，伤口在彻底清创后，可一期缝合。否则仅行部分缝合或不予缝合。局部应用抗生素。术时应细致止血，防止术后发生血肿。清创术应争取在极期前完成，因此时组织的再生能力尚无严重影响，在有效抗菌药物配合下，伤口仍可获得满意的愈合，但拆线时间应推迟至术后10d以上，以免因伤口愈合不良而裂开。术后仍按急性放射损伤进行治疗。

颅脑外伤性癫痫

颅脑外伤性癫痫多见于颅脑穿透伤，颅脑闭合伤也有少数伤员发生，发病可在伤后任何时期，按癫痫发病时限分为早期、延期和晚期三种类型。早期癫痫在伤后3～4d内发病，常为局部脑挫裂伤、蛛网膜下腔出血、凹陷骨折、颅内血肿和急性脑水肿所致，延期癫痫于伤后数日至3个月内发病，晚期癫痫在受伤3个月后发病。后两者发作多由于脑膜脑瘢痕、粘连性蛛网膜炎、穿透性憩室、脑萎缩、异物和脑脓肿等造成。靠近运动区或颞叶的损伤，伤道发生化脓感染，清创不彻底或有异物存留者，癫痫发生率较高。

临床表现有大发作、局限性发作和小发作。早期癫痫常为暂时性发作，延期和晚期癫痫多为较固定的间歇发作，严重者可迁延多年。有时发作频繁，出现癫痫持续状态。气脑造影、脑电图检查对战伤癫痫有重要诊断价值。治疗癫痫常用的镇静药物有苯巴比妥、苯妥英、扑米酮等。此外，可针对不同病因进行相应的手术治疗。早期出现的癫痫，在清除血肿、碎骨片与异物，脑组织炎症与水肿消退后多能自愈。晚期癫痫可行脑膜脑瘢痕切除术，切除伤区脑皮质的癫痫灶，术后常能使症状缓解，使癫痫发作减轻，频度减少。

颅脑伤后综合征

颅脑战伤后遗留的各种神经、精神症状，称为颅脑伤后综合征（post traumatic brain syndrome），习惯上亦称为颅脑伤后遗症。

临床表现主要有：①不同程度的肢体瘫痪、失语、感觉障碍、脑神经功能障碍、精神和智能障碍，常是颅脑器质性损伤的直接后果，症状轻重多与脑损伤部位和程度相一致。其中部分症状可由各种并发症引起。②头痛、头昏、无力、失眠、多梦、注意力不集中、记忆力减退，以及心悸、多汗、耳鸣、畏光、性欲减退等神经衰弱与自主神经系统功能失调的表现，或有癔症性痉挛、麻木、失音、视力与听力下降等。③伤员的主诉往往多于检查所见的阳性体征，有时仅能查出一些轻微征象，故难以定位。有的伤员脑电图轻度或中度异常，脑脊液压力可偏低。

颅脑伤后综合征多认为是在某些器质性变基础上产生的。颅脑伤后脑的退行性变、蛛网膜下腔出血或炎症性粘连、脑血管及神经根受累、外伤性脑积水等均与之有关，由此产生的自主神经系统功能失调、血脑屏障功能紊乱、皮质与皮质下功能调节紊乱、脑皮质软化等，均可引起各种神经症状。伤员的内在因素如创伤引起的精神刺激，对脑伤的忧虑，伤前的习性及环境因素，对颅脑伤后综合征的发病也有一定影响。颅脑伤后，伤员都要经历一段恢复过程，症状才逐渐减轻或消失，恢复的快慢又与伤情和个体差异有关，故在伤后一定时限内，伤员反映出各种症状，不宜轻易作出颅脑伤后综合征的诊断，以免加重伤员思想负担。经3—6个月的系统治疗与观察仍无好转，并符合以上特征者再下诊断。因其他伤情（慢性颅内血肿、晚期脑脓肿等）而产生症状者，应进一步查明原因，采用相应治疗措施，不可与本征混淆。

预防与治疗同等重要，向伤员耐心解释，使其了解和正确对待伤病，解除其对后遗症不能治愈的顾虑，进行对症处理。急性期后，即可让伤员早期活动，锻炼伤废肢体，可采用针灸、理疗、体疗、气功、太极拳等疗法，结合中西药物治疗。症状减轻后，即鼓励伤员逐渐转入正常生活。

颅脑伤眼征

颅脑伤引起的眼部症状，可分为原发性与继发性。原发性是指在创伤力到达的当时所引起的血管破裂、组织撕裂等。这类创伤中由外力直接引起的称为直接伤，由外力间接引起的称间接伤。继发性是指局部组织因血肿、骨痂形成等引起的晚期症状。

视路创伤的眼部症状 临床上为了便于分析各段病情，将整个视路分为4段：①视神经之球内、眶内、骨管内及颅内各部分。②视交叉及其附近区域。③中枢视路包

括视束、外侧膝状体及视放射。4)枕叶视区即后脑枕叶视觉分析高级中枢。

视神经创伤 (1 视乳头创伤:偶见于平时或战时,有异物伤,小片异物嵌顿在视乳头上,CT 摄影可以显出。有扭伤,多见于眶缘附近受伤后,眼球与视神经之间发生急剧扭转所致,也可能是视网膜裂伤的延伸,偶亦见于视神经间接伤,投射物进入眶内时,紧靠视神经。造成挫伤,但未切断视神经。眼底可见视乳头周围有弓形出血,围绕视乳头边缘的二分之一。几周后,部分视乳头的颜色变淡,视野有视神经纤维束改变,以盲点为中心,出现弓形暗点。

(2 视神经前段创伤:这是指位于视乳头之后、视网膜中央动脉进入视神经之前的一段。常伴有眼眶前部受伤的体征,但也可伴有颅骨其他部分骨折。从下列各点可以证实这类创伤的位置是很靠前的:⑴眼底检查,视网膜中央动脉有暂时性痉挛或血栓形成。②视神经前部的营养血管经常发生紊乱。③受伤后几日,视神经即出现萎缩,有些病例的视神经撕裂,即发生在眼球后极或紧邻眼球部。

(3 视神经骨管段创伤:常见于额叶区或额颞叶区颅脑损伤,特别是额部受伤时,可致眶顶或蝶骨小翼骨折,从而波及视神经管。偶尔亦见于颞叶区或顶叶区颅脑损伤。其发生或由于原发性创伤立刻失明,包括视神经鞘及其邻近组织空腔出血,视神经撕裂及挫伤性坏死,或由于继发性创伤,视功能丧失较晚,包括组织水肿及局部循环不良引起的视神经坏死,不论是何种,视神经骨管骨折都不是必要因素。X 线摄片骨管骨折发现率很低,但断层在 1mm 以下的,CT 发现率显著提高。从尸检看,许多 X 线摄片为阴性的伤员,可以发现从筛板附近穿过或经过眶上裂到达视神经管的颅底骨折线。临床表现:伤员昏迷,苏醒后自觉伤眼视力丧失,无光感,眼底检查阴性,如果是部分损伤,3~4d 后视力稍进步,4~7 周后可恢复,视野有不典型缺损,瞳孔反应因伤情而异,轻者可以保持正常,重者可出现外伤性瞳孔开大。眼底伤情重者,视乳头在伤后 3 周开始萎缩。早期视乳头颜色变淡,晚期变苍白,颇似原发性视神经萎缩。伤情不重者也可长久不出现眼底改变。

4) 视神经鞘膜下出血:分为硬脑膜下出血及蛛网膜下出血。①外伤性硬脑膜下出血:血液将硬脑膜膨胀,蛛网膜下充满清亮的脑脊液,其形成可以是从脑的硬脑膜下腔扩散而来,可以是沿眼动脉周围空隙流动的血液进入视神经硬膜下腔,也可以是视神经管附近眶壁骨折,硬脑膜血管撕裂,如果蛛网膜未伤,血液不会进入蛛网膜下腔,临床上常见于很轻的头部伤,视神经管不一定有骨折,视野改变多不规则,可以是向心性视野缩小,象限性缺损,中央暗点,甚至全盲。其特点是缺损区边缘很陡,说明小血管从鞘膜进入视神经时被损,导致视神经纤维破坏。②外伤性蛛网膜下出血:多见于颅底骨折或颅脑手术时血管破裂,它与因脑组织本身出血,血管瘤破裂或全身血液病引起的自发性蛛网膜下出血明显不同。临床上轻者有头痛,重者可突然昏迷,伴有脑刺激症状。眼部表现为视乳头水肿,视网膜出血,眼球突出,眼外肌麻痹,视力下降。后者多由于同时伴有视神经直接损伤而不是由于鞘内出血。

5) 视神经撕脱或断裂:乃视神经直接受伤引起。常见于炮弹、炸弹或子弹伤,弹片横穿颅底切断视神经,但多为单侧断裂,锐器或钝器所致之眼眶穿通伤,异物伤,严重挤压伤,视神经撕脱或被迫扭转,以致视神经被抽至眶内,眼外肌撕裂,眼球脱出。

治疗:单侧者为了预防伤后血管收缩,即或在昏迷时期,也可以球后注射血管扩张剂,视网膜中央动脉有痉挛时更应该即时注射抗血管痉挛药物。为了减少视神经及其营养血管因水肿而遭受压迫,可以使用大量皮质激素、脱水剂、血管扩张剂及维生素 B_1、B_{12}。关于视神经的功能情况,可进行视觉诱发电位(VEP)测试,手术治疗,骨管段有损伤者,主要是采用视神经骨管减压术、除去碎骨片或切除蛛网膜粘连,文献中多数人主张在伤后 7~10d 手术。对那些受伤后视力立即丧失且有恢复趋势者绝对禁忌手术。

视交叉及其附近区域损伤 1) 外伤后视交叉蛛网膜炎:在颅底脑干周围及某些脑结构之间,有一个蛛网膜下腔名叫脑池。脑池受伤后,脑膜有感染或出血时,都可以环绕视神经及视交叉产生蛛网膜炎,形成粘连或瘢痕,逐渐损伤视神经及视交叉,临床表现主要是视野不规则,双颞侧偏盲及中央暗点,中央视力减退,最后视神经萎缩。

2) 视交叉创伤:见于下列颅脑外伤,①视交叉中央有矢状裂。②视交叉动脉受伤,直接影响视交叉的血液供应,导致视力丧失。③外伤性硬脑膜外水肿压迫枕叶,导致视交叉中央部有髓纤维坏死。④颅骨发生外伤性前后位压缩性损伤,颅骨的横径加大,蝶骨骨折,视交叉被牵拉,发生破裂,造成颞侧偏盲。⑤因车祸或跌倒,额骨被碰时,视交叉可以发生挫伤或撕裂伤。⑥严重眶底骨折时,碎片可以撕裂视交叉。⑦脑水肿或脑血肿导致颅内压增加时,视交叉中央部较易受伤,反之仅有挫伤性水肿时,视交叉的周围视神经纤维较易受伤,临床表现主要是双颞侧偏盲。

中枢视路创伤 包括视束、外侧膝状体及视放射的创伤。前两者位于颅底,后者呈扇形分散于视放射区。临床上凡同侧偏盲合并有垂体功能失调者,大多是视束受伤。凡同侧偏盲合并有相应的肢体感觉和运动障碍者,主要是视放射创伤。创伤位于视束的前端时,多累及视交叉呈不对称的视野缺损。创伤位于视束的后端,在外侧膝状体之前和瞳孔纤维分离点之前时,光线从正常视野一侧射入时,双侧瞳孔反应正常。从偏盲一侧射入时,瞳孔区反应不显,称为偏盲性瞳孔强直。创伤位于视

束后路且波及外侧膝状体时，多伴有脑组织深部受伤，伤员很少存活，而且这处视束很小，一般不易直接受伤，仅偶见于颅底骨折或经眶入颅之异物伤。视放射损伤比较多见，当创伤位于视放射前部时，内囊常被波及。除有对称性同向偏盲外，常同时有对侧偏身的感觉障碍和运动障碍，构成"三偏"现象。当伤及放射区中部时，由于视觉纤维分为背、侧、腹三束，而受伤的仅一部分纤维，故常产生象限性偏盲。这二种视野缺损并不完全对称，均不能重叠。靠近后部或枕叶时，视野改变对称，且有黄斑回避，形成一个可以重叠的同侧偏盲。

枕叶视觉分析中枢损伤　后脑枕叶的视觉皮质区，解剖上包括枕叶距状裂及其相邻的楔叶和舌回，为一眼的鼻侧半和另眼的颞侧半的视觉纤维终汇区。损害后出现同侧偏盲及黄斑回避。枕叶损伤常见于战伤或车祸，伤员有压缩性骨折，骨刺穿通硬脑膜或有横贯枕叶的异物伤或脑内异物伤，例如地雷或炮弹碎片及高速枪弹。临床表现：①视觉障碍，视野有同侧偏盲及黄斑回避或对侧眼颞侧新月形回避。②眼部运动障碍如双眼融合作用消失、双眼注视及再注视反射消失、瞬目反射消失。③视功能障碍如视觉性认识不能，有的认识形态但不能辨别颜色，有的对字母或符号不能认识（视觉失语症）以及空间视觉障碍等。

皮质盲　见于双侧顶枕叶皮质遭受损伤，如颅脑穿通伤或爆炸伤，临床表现：伤员可以完全失明，由距状裂传导的视觉心理反射，如融合动作、视觉固定、瞬目反射、集合及调节等均丧失，但眼球运动仍保持正常，瞳孔对光反射亦存在，眼底正常，最特殊的表现是伤员不承认自己失明，明明看不见任何物体仍东碰西撞，致使全身伤痕累累。另一类似情况是伤员只看到视野的一半，却误认为是全景，故行动中常常出现碰撞，这类损伤可以是永久的，也可以是暂时性的，根据各皮质区损伤的严重程度而异。

颅脑损伤后瞳孔反应　瞳孔散大或缩小，这是由于支配瞳孔的传出纤维（交感或副交感神经纤维）受损所致。颅脑外伤后出现的单侧瞳孔散大，对光反应消失称黑蒙性瞳孔僵直，多见于伤侧，亦即手术时开颅的一侧，这是由于海马回被压，从小脑疝出，使同侧的第Ⅲ脑神经受压迫而麻痹。所以对颅脑外伤病人应仔细检查瞳孔，切忌随意散瞳缩瞳，因为瞳孔症状是诊断硬脑膜外血肿，有无生命危险及选择手术开颅位置的主要根据。双侧瞳孔缩小如针尖，多见于合并脑桥或脑室出血之脑外伤或脑桥受伤。单侧瞳孔小，光反应和集合反应极不明显，可见于小脑切迹疝的初期第Ⅲ脑神经被刺激时，或颅底炎性病变时；光反应和集合反应存在，显示损伤了交感神经，如霍纳综合征（Horner's syndrome）。颅脑外伤后瞳孔偏离中心很远时，显示脑干被波及，预后不良。因创伤而引起的Argyll Robertson瞳孔或见于眶尖受损，伤及睫状神经节或睫状神经短支，或见于中脑顶盖区或被盖处受伤波及艾魏核，也可见于第Ⅲ脑神经受伤。当瞳孔核区创伤时，能波及动眼神经内侧的副交感纤维，引起瞳孔括约肌麻痹，产生麻痹性瞳孔散大，伴有完全或不完全的调节麻痹，瞳孔直接、间接对光反应及瞳孔集合反应均减退或消失。艾魏核与中央交叉之间完全损害时，伤侧瞳孔直接和间接对光反应消失。如仅部分损害，伤侧瞳孔直接对光反应消失，间接对光反应存在。视束前中部受伤时，可产生偏盲性瞳孔僵直和散大（Wernicke瞳孔反应），光照两眼视网膜病变同侧一半，不引起瞳孔收缩，而另半侧视网膜的光反应完全正常。如果视神经损伤可见到修正了的Marcus Gunn瞳孔反应，两侧眼底可以正常，但遮盖健眼时，对侧眼瞳孔散大，对光反应消失；遮盖伤眼时，健侧眼瞳孔缩小，对光反应存在，由于是单眼体征，说明损伤是在眼球之后，视交叉之前。

颅脑血管损伤引起的眼部症状　因损伤部位而异，闭合性颅脑损伤，同侧有额骨骨折时，可以出现视网膜中央动脉阻塞，伤后视力可以完全丧失。颅底骨折累及蝶鞍时，可以出现海绵窦综合征，第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ脑神经麻痹及第Ⅴ脑神经痛，常见的症状有同侧眼球突出，静脉充盈，角膜感觉减退，眼肌完全麻痹等。如果静脉窦有穿通伤，颅骨骨折及其他各种脑外伤，可产生非脓毒性海绵窦血栓，如果伤员的原发病灶早已有脓毒感染，外伤只是一种诱因，伤后产生的栓塞性静脉炎可以进入海绵窦，引起脓毒性海绵窦血栓，主要的细菌是金黄色葡萄球菌，偶亦可有白色葡萄球菌、链球菌等，病人突然有高烧、寒战、严重中毒病容。眼部表现，在血栓同侧的眼球有剧痛，沿三叉神经分布，眼球突出，眼睑及结膜水肿，眶内组织出现充血性水肿，脑神经Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ受波及，因此出现上睑下垂，眼外肌运动障碍，瞳孔散大，眼底视网膜水肿，视乳头水肿，静脉充盈，动静脉比达1：3，视力正常或消失，血液及脑脊液中的白细胞增多。对这种伤员应大量使用抗生素及抗凝血药物。颅骨钝挫伤引起枕骨骨折并伤及与体表相应的硬脑膜静脉窦时，可以产生同侧静脉窦栓塞，临床表现是脑脊液压力增高，头痛，双侧视乳头水肿，颅脑外伤比较常见的海绵窦动静脉瘘，可见于战伤、车祸及颅脑钝伤或穿通伤，例如颅底骨折累及蝶骨时；颅中窝骨折伤痕延伸至蝶骨体，颈内动脉被牵住，将管壁扯破时；穿通伤贯穿海绵窦壁，进入颈内动脉时均可产生海绵窦动静脉瘘。此病发生很急，伤后几小时即出现，亦有几月者。病员有昏迷史，苏醒后伤侧严重头痛，最重要的症状是自觉颅内火车轰鸣样杂音，医生在颞部或眼部听到的杂音与肱动脉脉搏齐步，手指压迫同侧颈动脉，声音即自动消失。其次是眼球突出，乃眼下静脉和眼上静脉扩张所致。眼睑肿胀，巩膜外层的静脉严重充血曲张，眼球可以搏动。第Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ有时Ⅶ及Ⅷ脑神经均可直接受伤或因骨折致伤。眼神经可以由于静脉充血、缺氧而萎缩。当动静脉交通后，静脉回流压力增加时，伤侧眼还可以发生青光眼。治疗是手术结扎颈总动脉或同时结扎颈外和

颈内动脉。创伤性颅顶中动静脉瘘，常见于顶额叶受伤之后。瘘的杂音位于耳垂前下方，治疗是手术结扎注入的动脉，关闭进入静脉的动脉口或切去瘘管。

颅内血肿引起的眼部症状 1 颅内血肿可分为特急型，伤后3h就出现脑受压体征，急性型见于伤后3d内，亚急性型见于伤后3～21d；慢性型见于伤后3周以上。

(2) 硬脑膜外血肿是由于顶骨或颞骨骨折、出血将硬脑膜与颅骨分开，血液来源是脑膜中动脉、静脉窦或板障静脉。出血部位以脑膜中动脉主干损伤产生的颞部血肿最多，其次为前支损伤引起的额颞部血肿和后支损伤引起的颞顶部血肿。临床表现：全身症状有头痛、恶心、呕吐、全身躁动、血压升高、呼吸深慢、脉搏徐缓。眼部症状有不同程度的动眼神经、滑车神经及展神经麻痹，视乳头水肿及瞳孔变化，后者初为同侧瞳孔缩小，渐渐瞳孔僵直性开大，以后对侧眼瞳孔亦开大，这是一个不祥之兆，如果持续达30min以上，生命即危险。

3 硬脑膜下血肿急性型者多见于脑挫裂伤，好发部位是额、颞叶底部和后极部，出血来自脑皮质静脉和动脉，也可来自脑外伤着力点对称部位的血痂。血肿位于大脑半球的凸面或两个大脑半球之间的硬脑膜下。多见于2岁以下儿童。与成年人硬脑膜下出血的不同点是常为双侧性，容易引起完全失明，易发生惊厥、视网膜前出血、不对称瞳孔等，更重要的是同侧偏瘫，它比瞳孔不对称具有较多的定侧意义。其他眼部症状是视野缺损的一侧常常在硬脑膜出血的对侧。脑干被压缩时，可出现暂时性眼球震颤，视神经乳头轻度水肿，第Ⅳ脑神经麻痹。慢性型者见于伤后3周以上，多见于成人，眼球突出，同侧瞳孔开大，对光反应迟钝或消失，视乳头水肿。临床上分为三类：①以颅内压增高症状为主，表现为头痛、呕吐、复视和视乳头水肿。②以智力和精神症状为主，表现为头昏、耳鸣、记忆力减退、精神迟钝。③以病灶为主，表现为局限性癫痫、偏瘫、失语等。蛛网膜下腔出血见于脑膜挫伤或裂伤，血液来自动脉静脉或毛细血管，眼部症状系对称性，有视乳头水肿，乳头附近有弥漫性浅层出血，此外尚可出现眼外肌麻痹和眼球突出。

颅脑伤前庭功能障碍

头部外伤后，常因前庭系统损伤而出现眩晕、失衡等前庭功能障碍症状。其发生机制除颞骨骨折直接损伤迷路包囊和迷路震荡外，还可由以下原因引起。

外伤性膜迷路积水 当颞骨骨折累及前庭导水管时，可因内淋巴循环障碍而发生膜迷路积水。临床上表现为典型的膜迷路积水症状，甘油试验可为阳性，针对膜迷路积水进行治疗可取得满意疗效。

迷路窗破裂 头部遭受暴力打击时，颅内压急骤升高，外淋巴压亦随之升高，迷路窗可发生破裂而致外淋巴瘘，伤员出现眩晕及平衡障碍，瘘管试验可为阳性。卧床休息后，瘘口可能自愈。如症状不消失，可施行迷路窗膜修补术。

第Ⅷ脑神经损伤 头部在无依托的情况下遭受外力打击时，悬浮于脑脊液中的脑组织可因相对位移而遭挫伤，脑神经亦可发生撕伤或扯伤，第Ⅷ脑神经出脑干后即进入骨管（内听道）中，更易遭受撕伤或扯伤。听功能及前庭功能检查可证实为蜗后损伤。

前庭中枢通路损伤 脑组织遭受挫伤后，前庭中枢通路的任何部分均可遭受损伤。通过前庭功能检查、脑干诱发电位、头颅CT等检查可明确诊断。

迷路震荡 属压缩性震荡，病变主要限于迷路，如内淋巴间隙出血、前庭膜移位、支持细胞变性等。预后较好。

此外，还可伴有颈椎或颈部软组织损伤。

伤后早期，前庭损伤症状常为严重的颅脑损伤症状掩盖而被忽略。受伤后期，前庭损伤的一些常见体征如自发眼震、位置眼震等又常因注视抑制而不易发现，故常不能得到正确诊断。据统计，头部外伤后有前庭功能障碍者可高达90%以上。故对每位头部外伤伤员都应考虑前庭系统损伤的可能，进行细致的检查，特别是眼震电图的检查、X线检查、听功能检查、脑干诱发电位检查等，并根据检查结果，进行针对性治疗。

前庭周围部分的损伤可通过中枢代偿而恢复功能。但前庭代偿有赖于感觉反馈，即将失衡信息反馈给中枢后，中枢才能根据反馈信息进行调整。故前庭损伤后应于早期开始活动，进行前庭功能锻炼。依靠卧床休息或使用镇静剂、前庭抑制剂均有害无益。前庭中枢部分损伤后，代偿缓慢而不完全。

颅脑伤后头痛

颅脑伤后头痛系指发生在或延续至颅脑外伤后期的头痛。原因及临床表现复杂多样。绝大多数为"颅脑伤后综合征"的一部分，头痛多呈肌收缩性、血管性或精神性特点，少数为各种外伤后晚期颅内并发症引起，如慢性颅内血肿、脑蛛网膜炎、低颅压综合征、颅内积气、正压性脑积水、头痛型癫痫等。也可表现为以下特殊类型的头痛发作：①偏头痛样发作：可为眼型或普通型表现。伤前无偏头痛史及家族史，部分病例伤后有昏厥、眩晕等病史以及轻微脑干损害体征，如角膜反射减退、咽反射消失、调节辐辏障碍、位置性眼球震颤等，提示脑干血管运动中枢受损可能与发病有关，并有别于真性偏头痛。②颈性偏头痛：系颈椎受损引起。也可有上述轻微脑干损害体征。③丛集性头痛：可在伤后当日或不久发病，可能为岩大浅神经或蝶颚神经节受损引起。④椎-基底动脉供血不足性头痛：头痛发作同时常伴有眩晕、耳鸣、视物不清、复视或视物变形等一过性脑干缺血症状，但有轻微脑干

损害体征，颈椎多有轻度错位，系颈椎损伤累及椎动脉供血障碍，致使颅外血管代偿性扩张引起。⑤头皮血肿瘢痕诱发的头痛：搏动性头痛位于血肿或瘢痕附近，每次发作数分钟至数小时，有时触摸瘢痕可诱发发作。多系局部血管受损而致舒缩功能失调所致。⑥自主神经失调性头痛：较少见。为突发一侧剧烈头痛伴该侧瞳孔散大和颜面大汗，每次发作约8—12h，头痛缓解后继有该侧霍纳征，因外伤累及颈部交感神经引起。⑦颅表神经性头痛：多在伤后不久发生。因神经直接受伤或因头皮瘢痕、血肿、异物压迫引起疼痛，枕神经、耳神经还可因颈神经根受损或颈肌痉挛的压迫引起疼痛，故远较前头部神经痛多见。少数在枕神经痛同时，同侧前头部或颜面也呈现灼痛或电击样痛，并有三叉神经（主要是第一支分布区）的感觉减退，称"枕—三叉神经综合征"，系因疼痛冲动通过颈丛的皮支向前部扩散，以及上颈神经根和三叉神经脊束在髓内的联系引起。此外，头皮血肿、瘢痕或异物附近也可发生神经末梢支的神经痛，压迫局部也可诱发。

治疗应针对头痛类型及其产生机理进行。对血管性头痛，平时尚宜使用血管扩张剂及活血化瘀中药进行治疗，对有颈椎损伤者应加用颈椎牵引，并佐以地西泮（安定）、盐酸苯海索（安坦）等肌肉松弛剂。对头皮瘢痕、异物引起者应予手术切除，或局部使用醋酸氢化可的松封闭。自主神经失调性头痛发作时，可作颈动脉周围普鲁卡因封闭，平时可每日口服普萘洛尔（心得安）60—120mg预防。

颅脑伤后正压性脑积水

正压性脑积水也称隐性脑积水，是一种特殊类型的交通性脑积水，即脑脊液因颅底或半球表面蛛网膜下腔阻塞，吸收循环受阻，脑室扩大，但脑脊液压力正常。形成正常颅内压的机理较复杂。观察发现，本病早期颅内压仍有增高，其后压力也有周期性升高，故引起脑室扩大；但随着脑室壁表面积相应增大，也为脑脊液提供了较大的吸收面积；同时脑室壁因长期受到牵拉而致弹性减弱，均使脑脊液压力下降，并恢复正常，在一定时期内脑室也不再扩大。颅脑损伤为本病的成因之一，可发生在伤后月余至数年之后，与损伤引起的蛛网膜下腔出血和脑蛛网膜炎有关。脑表特别是矢状窦旁区的脑膜可有肥厚粘连。

脑室扩大以侧脑室前部最显，使大脑前动脉及其分支在胼胝体上方受到牵拉，导致大脑前动脉支配的额区及旁中央区的供血受阻，因而典型病例出现下列的正压性脑积水"三联症"，在数月内即可十分明显：①以智力障碍为主的精神症状：发病较快，呈进行性加重，轻者可仅有轻度记忆力及计算力减退，并常伴有迟钝、淡漠、缄默等；重者可呈痴呆。少数可有激动、易怒、哭笑无常、幻觉、谵妄等。②步态障碍：起步困难，行走缓慢不稳，肌张力和腱反射常增高，病理反射可阳性。有的可为轻偏瘫表现，多数在精神症状出现后逐渐开始。③尿便障碍：尿便频繁，排尿困难或尿便失禁，有时仅在晚期出现，此外尚可有眩晕、一过性意识障碍、眼球震颤、帕金森综合征等。

确诊主要依靠气脑造影、核素检查、CT扫描或磁共振检查。气脑可见整个脑室系统扩大，以侧脑室前部最显，侧位片可见侧脑室孔处的第三脑室顶距侧脑室上缘的距离（正常为30mm以下）增大；前后位见两侧侧脑室上缘间夹角（正常为130°—140°）缩小，常<120°，提示脑室的扩大为脑积水而非原发的脑萎缩引起；基底诸池加宽或见梗阻；脑表蛛网膜下腔充盈不良或不能，表明有粘连而致气体上行受阻。此外，半数伤员造影后24h摄片，脑室可进一步扩大，临床症状也有一过性加重。核素检查可自腰部椎管内注入^{131}I、^{99m}Tc或^{169}Yb等，定时连续作头部扫描，正常人在数小时后核素进入基底蛛网膜下腔，12—24h内出现于大脑半球凸面，成带状集中于上矢状窦附近，48h内绝大部分进入上矢状窦被吸收；因脑脊液流向关系，脑室内无核素进入。本病则因蛛网膜下腔阻塞，核素在数小时内即逆流进入脑室，且滞留长达48—72h，而脑表面及矢状区则很少或无核素可见，也可用以与其他原因引起的脑萎缩或痴呆鉴别。

治疗主要依靠脑脊液分流术，使颅内压下降，脑室稍缩小，以脑室—心房分流术疗效较佳。疗效好的病例可在术后数小时至数日症状开始好转，数日至数周恢复正常。但有些患者恢复较慢，并有残留症状。

颌面部战伤

颌面部为人体裸露部位，不论平时和战时均易遭受损伤。颌面部战伤（maxillofacial combat incurred wounds）包括软组织伤、上下颌骨伤、上下牙槽突及牙齿损伤，以及面中1/3部位的鼻、眶、颧、颧弓、下颌关节区损伤。损伤可分为火器性及非火器性损伤两类，战时多由火器损伤。颌面部战伤中以单纯软组织伤居首位，骨组织损伤中则以下颌骨骨折占多数。根据历次战争资料统计，颌面部伤约占战伤的5%；随着高爆武器的不断发展，发生率已有明显增加，平均已达8%左右。

临床特点 颌面部具有解剖生理的特殊性，受伤后有以下特点：①软组织反应较重，局部明显出血、水肿、污染，软组织破损移位，骨折错位等，使伤情更为严重。但由于颌面部血运丰富、组织修复和抗感染力较强，伤情往往与外形不相符，经正确的早期处理，多数都能在短期内获得痊愈。②口底、咽及舌根等部位损伤后，可因水肿、血肿压迫而影响呼吸道通畅。下颌骨颏部发生粉碎性骨折后，可致舌组织失去附着面后坠，发生上呼吸道梗阻。昏迷伤员，因口咽部有分泌物及异物存留，可发生窒息；还可因误吸，并发吸入性肺炎。③颌面部有许多腔窦，内有大量细菌存在，伤后易引起感染，处理时应尽量关闭与腔窦贯通的伤口，减少感染的机会。④颌面部毗邻颅脑，

上颌部损伤易并发颅脑损伤。下颌部伤易并发颈部伤，可引起严重的大出血和高位截瘫。⑤牙在遭受高能投射物击伤后，可向邻近组织内飞散，造成"二次弹片损伤"，牙面上的牙垢及细菌，直接带入组织深部，引起深部感染。颌骨发生骨折后，在治疗中多数需利用结扎牙齿作为固定骨折的重要方法；而恢复正常咬合关系又是判断骨折是否达到正确复位的重要客观标准，故应尽量保存骨折两端的健康牙。⑥颌面部伤后会严重的影响咀嚼和吞咽功能。由于颌骨错乱，舌运动受限及疼痛刺激等，致使唾液剧增，唾液流失量明显增多，补液中要正确估计并补给这部分体液丢失量。颌骨骨折固定后，较长时间内不能进食，需要通过管饲以保证正常营养的摄入。⑦易发生窒息，窒息发生原因可分为阻塞性和吸入性两种。阻塞性窒息：可因伤后呼吸道上端被血性分泌物和异物所阻塞；因骨折移位使舌后坠而堵塞咽腔、软腭和上颌骨向下移位而发生阻塞；口底、舌根和颈部创伤所致的局部血肿、水肿压迫咽喉部可加重窒息。吸入性窒息，发生在伤员昏迷、休克时，因其吞咽和咳嗽反射消失或减弱，将口内的血性分泌物、异物及呕吐物直接吸入气管而引起窒息。

治疗原则 1 防治窒息：阻塞性窒息伤员抢救时，应迅速改变体位，使头部偏向一侧或俯卧，同时清除口内或咽部的异物。深部的血块及痰液，用吸引器或粗橡皮管经口及时吸出。舌后坠的伤员，用大弯针及粗线，从舌背前中部穿透舌组织，向外牵拉舌体并固定在衣服的钮扣上。在紧急情况下，可用大号别针或巾钳，贯穿舌前中部组织，将舌牵拉外出。上颌骨横断及软腭下垂的伤员，可采用带托盘式夹板，或筷子、木棍等横过两侧上颌磨牙，使上颌骨上抬复位，并固定在绷头绷带上。因口底、咽部肿胀压迫呼吸道时，先用口咽导管减轻梗阻症状，如不能缓解，应立即作气管切开术。呼吸道烧伤和喉头水肿的伤员，应作气管切开术。吸入性窒息的伤员，应在止血同时立即作气管切开术，并从气管导管内吸出误吸的血块及异物。如无气管切开器械，应紧急作环甲膜切开，插入橡皮管以应急需，以后再改作正规气管切开。

2 止血：头颈部大出血时，可用指压止血法，在胸锁乳突肌前缘中点，用手指向后将颈总动脉压向第六颈椎横突。颌面部止血主要采用填塞、加压包扎法。伤道较深的出血伤口，应采用无菌敷料或碘仿纱条填塞，外加敷料加压包扎，包扎时避免骨折片移位，以免加重窒息。并发严重颅底及鼻道出血时，采用后鼻道填塞法。创面破裂血管可作结扎，无条件时则用血管钳夹住，外覆无菌敷料，留置后送至二线医院处理；面部大出血伤员，应作同侧这域的颈外动脉结扎。

3 防治休克和感染：休克的防治与处理原则同一般外伤休克。单纯颌面部战伤所致的失血性休克较易纠正，在补充一定量全血后，如血压不升或血压不平稳，应检查其他脏器及骨骼有无合并伤，并采取相应措施。止痛时不可注射吗啡，因其对呼吸有抑制作用，亦易引起呕吐而发生误吸，同时吗啡又可使瞳孔缩小，妨碍观察颅脑损伤的病情变化，有可能遮盖脑部钩回疝的症状。在纠正体液平衡时，应重视唾液的丢失量，正常人全天分泌量约为1 200ml左右，颌面战伤特别是下颌骨折贯通口腔、口底及舌组织时，由于骨折移位、疼痛刺激等，唾液分泌量可明显增加，严重时每日可能丢失1 500ml以上的唾液，因此，必须将这部分丢失量估计在内。颌面伤的感染来源较多，应尽早使用广谱抗生素，同时注射破伤风抗毒素。及时包扎伤口。

4 包扎和后送：包扎前先手法复位，在伤情许可下，使牙齿咬合基本对好；使移位的软组织覆盖在原来的部位，尔后在表面或伤道内放置敷料，加压包扎，尽快后送。争取早期外科处理。包扎时施力均匀，不可增加骨折片移位而引起或加重呼吸困难；包扎不宜过松，以免后送过程中由于车辆颠簸发生骨折片移位，加重伤口疼痛及出血。包扎方法可用四头带式急救包包扎法、三角巾包扎法及缠头绷带包扎法。后送时应密切注意保持呼吸道通畅，昏迷伤员须采用俯卧或侧卧位，并将头部偏向一侧，以利口内分泌物流出。作舌牵引的伤员，将牵引物妥善固定在衣领上，防止松脱后坠。已作气管切开的伤员要集中后送。备有塑料管及50ml针筒，以便随时吸出分泌物，注意套管滑脱。清醒伤员可采用坐位。

颌面部软组织战伤

颌面部软组织伤的发生率甚高，约占颌面部伤的2/3左右。颌面部软组织伤包括面部组织、舌体、腺体、神经等损伤。非火器性损伤中有钝器撞击的挫伤和刺刀、匕首、玻璃等所致的切割伤和穿透伤。火器性多数由爆炸性武器的碎片致伤，按照损伤性质可分贯通伤、盲管伤和切线伤；其中又可视损伤范围和程度，分为无组织缺损和有组织缺损，与口腔、鼻腔相通或不与口腔、鼻腔相通。

清创缝合一般原则 ①彻底清洗伤口：以等量等渗盐水和3%过氧化氢用纱布块清洗伤口，再以等渗盐水冲洗，除尽表浅异物。②尽量保留软组织：除失活组织须切除外，即使组织缺血发绀亦应保留。可用刀刃削刮其边缘，至显出红润或出血后即可缝合。完全断离的新鲜软组织，用灭菌生理盐水洗涤后，经用青霉素溶液浸泡处理，可缝合在原位。眼睑、眉际、耳、鼻、唇等部位的撕裂伤，清洗后不需作创缘修整即可缝合。③尽量早期缝合：身体其他部位软组织伤，超过6～12h后不能作初期缝合，而颌面部血运丰富，临床上少见厌氧性感染，故在伤后12～24h，经过清创后均能作初期缝合，在非火器性伤的颌面部软组织伤中，时间还可适当延长，凡有感染、积血、积液的伤口，均应放置引流条。缝合时要将泪

点、眼和口轮匝肌的肌纤维断端精确对合，以恢复其功能。④尽量关闭腔窦粘膜创口：凡与口鼻腔相通的伤口，应先缝合粘膜组织，使腔窦与外界伤口隔离。无法关闭粘膜伤口时，则应用碘仿纱条作局部填塞覆盖，以减少感染。⑤及时修复少量软组织缺损：可利用邻近局部皮瓣转移、滑行进行修复。额与鼻背部软组织缺损，可用全厚皮片游离移植。

颌面部的爆炸伤易致软组织外翻、下垂、移位或部分缺损。健康组织和失活组织早期分界不清，组织水肿程度较重等，故清创后应用金属丝、铅丸或钮扣作定位拉拢缝合，保持一定间隙，以利引流。待局部坏死组织分解脱落、肿胀消退后，再次拉拢金属丝或作延期缝合。面颊部较大的洞形缺损伤，不应将伤口勉强拉拢，沿洞腔边缘游离一部分口腔粘膜组织，使其外翻和外侧皮肤边缘相对缝合，骨组织须用软组织妥善覆盖，以消灭创面、防止感染。所留组织缺损，待后期整复治疗。

不同部位损伤处理 ①舌损伤：舌的血运非常丰富，伤后不及时处理易错位愈合。舌部系由大量肌组织组成，伤后水肿剧烈。缝合舌损伤须用大弯针、粗线，距创缘 0.5cm 以外进针作间断缝合。此外尚需加用 2～3 针横褥式缝合，缝线可衬以碘仿纱块，以防伤口裂开。缝合时尽量保持舌的长度，不能作折叠式缝合，以免影响舌发音功能。②面神经损伤：清创中发现断离的面神经，应尽量将两端的神经分离，并作对端神经外膜或神经外膜束膜缝合。如神经有缺损，可用耳大神经及时移植，或留待后期作神经移植术。③腮腺和腮腺导管损伤：腮腺腺体组织损伤应分层严密缝合，局部加压包扎，并用止涎剂防止涎瘘发生。腮腺导管断离时，先找出两断端，而后自口内导管开口处置入适宜的塑料管，使两断端先接通，再作断端缝合；塑料管保持 1 月左右，防止吻合处发生狭窄。如导管有缺损而近端尚有足够长度，可将其游离向后移位，在口腔颊粘膜上另作切口与其缝合，以利涎液流入口内。导管大部分缺损不能移至颊粘膜时，可将近端导管结扎，配合局部加压及应用止涎剂使腮腺萎缩。

颌面中 1/3 部战伤

面中 1/3 部为眼眶、鼻眶、鼻、颧、上颌骨等所在的部位。该区紧邻颅脑，有较多的骨缝，某些部位的骨壁较菲薄，遭受创伤后易发生多发性骨折和并发不同程度的颅脑损伤。创伤可分火器性损伤和非火器性损伤。火器性损伤视致伤武器的性质、速度和距离而定，多数形成洞穿性和粉碎性骨折，子弹或弹片横穿眼眶时，可同时损及眼球。非火器性损伤中主要以钝器和撞击伤为主，例如高速汽车相撞时，前座者头面部易撞击于挡风玻璃或窗框上，致面中部发生多发性骨折，常并发严重颅脑外伤、四肢骨伤和胸腹部创伤。如被碎玻璃切割，则软组织伤情严重，可出现与火器伤一样的软组织爆裂伤。

面中 1/3 部创伤的局部主要症状为面形塌陷，鼻背及颧骨隆突处凹陷，眶周皮下软组织血肿，开放伤时则有骨组织暴露。由于面部血运丰富，创伤 6h 后常因水肿、血肿加剧而掩盖了骨折移位所致的凹陷症状。伤及两侧颧眶、鼻眶或上颌骨的额突、眶下孔等呈马鞍状骨折时，使整个颅面部分离，骨折块下降移位，形成面中 1/3 部位延长，使整个面形变长，口腔内牙齿咬合错乱。鼻眶骨折时，上颌骨不移位，可不出现错殆，但眼睑水肿明显，眦距增宽，鼻腔流血及复视。面中 1/3 部伤可并发眶底爆折，或大块的眶结构分裂，致眼内容物疝入上颌窦内，出现复视、眼球下陷等症状。损伤损及筛骨垂直板，导致颅前窝骨折时，可见脑脊液鼻瘘。多数全身症状严重，可并发昏迷、休克，或四肢长骨骨折，或内脏破裂，或骨盆骨折等并发症。

面中 1/3 部多发性骨折的治疗，首先要抗休克、复苏急救，保证伤员的生命体征；同时积极处理脑外伤及胸腹联合伤，在生命体征得到挽救后，争取尽早对骨折处理，并充分保持呼吸道通畅，气管切开应作为常规切开。插胃管亦应作为常规，可以吸出未消化的食物及咽下的血性分泌物，防止因呕吐而致的误吸。

首选直接骨内金属丝结扎复位固定为最佳治疗方法。开放性伤口可在清创后由原伤口进路；闭合性损伤可在眉弓、下眼睑、侧鼻处作皮下切口，暴露颧额缝、颧上颌突缝、眶下缘及眶底，颧骨前侧的大部、眶侧壁、鼻骨或眶内壁等部位，而后分别钻孔以不锈钢丝结扎固定。骨内固定多发性骨折的原则和步骤应以先固定颧额交界处，恢复眼眶侧壁，继之其他颧骨块结扎于大的颧骨块上，眶下缘的骨块直接相互固定以恢复其连续性和外形；钻孔时应钳住骨块，而后钻孔，避免撕脱骨膜，分别穿人不锈钢丝结扎，剪断的钢丝末尾应埋人于骨孔内以免刺激邻近软组织。然后使鼻骨或鼻眶骨折复位，用不锈钢丝使内眦韧带与眶内壁重新附丽固定，塑料夹板重新置于外侧鼻眶沟处，以恢复骨支架外形。此时面部外形已重塑，骨结构已恢复，最后进一步拧紧保持颅颌固定的钢丝，以确保颅颌固定。总的原则是先固定大骨块，藉大骨块再固定小骨块。

选用口外骨钉作外支架牵引固定，可以基本复位，但达不到小骨块的解剖复位，同时需要有一套口外固定器械。眶底骨折可自上颌窦内进路复位，在口腔前庭沟尖牙的粘膜上作切口，暴露上颌窦壁，凿开后伸入器械撬动眶底及眶缘骨折片上抬复位，最后填塞油纱布固位，效果因系盲探而不够确切。对严重面中 1/3 骨折的病例，尚可采用头部冠状瓣暴露法，切口自一侧颞部发际内，横过头顶至对侧颞部，切至帽状腱膜下面后分离至额部。此时切开骨膜分离达眶上缘，用骨凿凿除眶上孔边缘的骨质，然后游离眶上血管神经束，即能随头皮瓣而下移。切断或分离断离的内眦韧带，充分暴露眶内、外侧壁及鼻

骨、向外切开骨膜暴露颧骨及颧弓；如暴露面缘张力较大时，可作睑下缘皮肤辅助切口。冠状瓣的优点在一个切口下可以暴露众多的骨组织，能够在直视下撬动骨折片对位，操作方便，固定稳妥可靠，而且刀口隐蔽，避免面部作多个小切口；对于需处理颅内血肿开颅的病例，则可在抢救的同时，处理面部多发性骨折，可取得事半功倍的效果。当然必须严格掌握处理的时机，在不影响生命体征的前提下，才能处理骨折复位和固定。开放性伤口在清创中，应清除弹片、玻璃片及其他异物，例如驾驶盘的碎片，沾染很深的公路砂砾及污物，可作严密缝合但保持充分的引流，加强广谱抗生素应用。

颌面部战伤并发症

颌面部遭受创伤后，可以出现多种并发症，它又可分为早期并发症和晚期并发症。早期并发症主要为出血、呼吸道梗阻和感染；晚期并发症则视不同部位、不同伤情和早期处理的质量而异。

早期并发症 （1）颌面部血运非常丰富，伤后出血较一般部位多，在严重的骨和软组织创伤时，伤及面、舌、颌内等知名动脉或主要分支时，则出血更为汹涌，颌面部在解剖生理上尚有腔窦多的特点，损伤后易自腔窦深部涌血和渗血，结扎不易。止血除结扎伤口周围和伤口内明显的活发出血点外，主要靠压迫和填塞止血，但要注意不应因填塞止血而加重骨折片移位以致引起窒息。紧急情况下可作同侧颈外动脉结扎术。

（2）颌面部为上呼吸道的开端，严重的上、下颌骨骨折移位后，口底和舌组织后坠，上颌骨和软腭下垂，加上血性分泌物及其他异物，使咽腔狭窄和发生呼吸道梗阻。可用鼻咽导管保持呼吸道通畅，同时将移位的骨折片牵拉复位固定，及时吸净咽喉部的分泌物。对火器性伤道经过口底及舌根部位，估计水肿、血肿会继续加重呼吸道梗塞者，应及时作预防性气管切开。对昏迷并发生吸入性窒息的伤员，应作紧急气管切开，吸出误吸的异物，保持呼吸道通畅。

（3）感染可有多种原因，如清创不彻底、异物存留、死腔、引流不畅、血肿形成等。异物嵌于骨折线中，骨折线和两旁的牙齿及牙根未作根管治疗，可使牙齿本身的残余感染扩及骨折线，使骨折处感染，经久不愈。骨内结扎钢丝的周围有死腔、血肿，一旦发生感染，伤口经久不愈，形成瘘管。应搔刮瘘管，保持窦道引流通畅，俟骨组织纤维愈合后，及早拆除钢丝、切除瘘管。因剥离过多骨膜和肌肉附着的骨断端作钻孔内固定，可发生缺血性的骨坏死和骨炎，此点在作骨折复位固定时应充分认识到，如果骨折面因创伤本身撕脱骨膜和肌肉附着，应设计转移邻近活跃组织瓣以覆盖之。

火器性伤可并发骨髓炎，一般伤后感染并不涉及骨髓；骨断端两侧的游离碎骨片，经化脓、清洁和再生过程，在正确处理和不发生并发症的情况下，可以获得骨愈合。但如伤口得不到充分的引流，继发感染扩及骨髓，则可形成慢性火器性骨髓炎。火器性骨髓炎的症状有别于牙源性骨髓炎，后者为闭合性，脓液得不到引流，并发颌周蜂窝织炎，全身中毒症状严重，炎症可进一步向骨质内扩散；而火器性骨髓炎由于一开始就有开放伤口，没有蓄积脓液和吸收毒素的条件，故症状轻。火器性骨髓炎的伤口中，常有异物、碎牙片，这是火器性骨髓炎的形成原因之一。火器性骨髓炎的防治应是及早关闭通口腔的创口，除去异物和游离碎骨片，拔除骨折线上未经处理的感染牙齿，及早施行可靠的骨折固定，确保口外伤口的通畅引流以及应用广谱抗菌药物。

合并严重颅脑损伤的颌面伤员，在昏迷状态下易将口鼻咽部分泌物、血水及污物吸入肺部，而发生吸入性肺炎；如伤后将含有酸性的呕吐物吸入肺内，可引起严重的化学性肺炎，同时均可继发细菌性感染。吸入性肺炎的临床特点为特发性呼吸困难、支气管痉挛、缺氧、泡沫痰，常合并有肺脓肿或肺坏疽。吸入性肺炎的感染源，不是停留在上呼吸道的肺炎双球菌，主要为口鼻咽部菌株，如厌氧性菌、葡萄球菌、革兰阴性杆菌等直接侵入支气管的终末支，治疗时应着重应用这类细菌敏感的抗生素。局部应作气管切开，纠正缺氧状态，保证呼吸道畅通，并应及时、反覆地将误吸入的异物和分泌物吸出。

继发性出血为颌面部伤的另一严重并发症。火器性伤道通过下颌角、下颌升支和内侧部或口底舌根部，异物和碎骨片直接刺伤血管壁，由于伤口贯通口腔，继发化脓感染，血管壁遭受腐蚀性的破坏，或因吞咽等动作，不易使感染伤口周围的组织固定，致异物及血凝块自血管壁脱落造成继发性出血。继发性出血发生在伤口两周之间，多数是突然发生，但部分病例有先兆症状，口内流有浆液血性分泌物，伤口附近有凝血块，虚弱的伤员常会作不停的吞咽动作，应提高警惕。颌面部的继发性出血，多来自颈外动脉的分支，但咽部出血常标志着颈内静脉、颈内动脉或椎动脉受损，常造成伤员死亡。治疗主要为结扎远位和伤口内的血管，颈内动脉破裂时，应结扎颈总动脉；输血和应用广谱抗生素。

晚期并发症 主要是骨不愈合和骨连接不良。原因可以是周身的和局部的。周身原因有神经性营养不良、营养性营养不良、维生素缺乏和周身感染。局部原因主要是伤口处理不当，如清创中剥离过多的骨组织，造成骨质缺损的范围过大；未清除的伤口内异物、碎牙片和无生活力的游离碎骨片，未作好稳妥可靠的固定；骨断端之间嵌入了软组织以及两断端的侧面重叠接触。对骨断端被骨膜覆盖包绕、已形成一层皮质骨面不再继续骨化而连接的假关节及骨质缺损已超过3cm的病例，应进行植骨术以恢复其连续性，其他则应针对其原因而纠正之，则可继续形成骨痂而获得愈合。

颞下颌关节区损伤累及关节头、关节盘和关节囊，导致局部血肿机化而发生纤维性粘连，最终可并发颞下颌关节纤维强直或骨性强直；折断移位的颧骨可压迫阻挡喙状突的活动，此处亦可发生纤维性强直。治疗采用截断关节小头，并去除2cm左右的骨性组织，形成假关节，其空隙可充填大腿阔筋膜等组织，或进行游离植骨以防止其复发，后者并可保持正常的垂直距离。创伤后导致的口腔内软组织缺损，特别在下颌升支前缘与上颌结节之间的软组织和骨性组织缺损的创面，感染后瘢痕愈合可以将上、下颌骨挛缩在一起而发生纤维性强直，严重的病例在数年后，尚可发生纤维骨性强直。这些关节外发生的强直，因未涉及关节本身，故在作张口闭口检查时，关节仍可触及关节头轻微的冲击感，可借此区别。治疗采取切除口腔内挛缩的瘢痕索条及瘢痕组织，包括凿除纤维骨性组织；严重的病例可凿除下颌升支前缘骨组织和截断喙状突组织，而后用断层皮片作游离移植，采用包模固定法加压固定，8～10d后取除填塞模具（由印模膏烫软后取创面的模型，尔后将皮片包于模型上塞入口腔内固定），植皮即可成活。如果口内的创口为骨创面，则可选用邻近带蒂皮瓣，如胸锁乳突肌肌皮瓣或颈阔肌肌皮瓣转入口内覆盖创面，可获得良好效果。术后尚需配合机械支撑和理疗一个阶段，防止瘢痕挛缩而影响张口度。

根据不同受伤部位及早期治疗的质量，可有不同的并发症。例如颧眶、鼻眶、眶缘、眶底骨折后未能正确处理，可并发外眼肌肉不平衡、眼球内陷、眶内容物向下移、复视、内眦畸形、鞍鼻或宽鼻畸形、眶下神经麻木等；鼻眶水平粉碎性骨折的骨片，可能损伤泪囊及泪小管，导致后期泪囊系统的阻塞。治疗主要是重新正确复位、植骨及外眼肌等手术矫正。

上颌骨战伤

上颌骨战伤可有各种不同原因致伤，依其致伤性质分为火器性伤和非火器性伤两类，发生率约占面骨损伤的15%左右，为下颌骨损伤的1/4。上颌骨非火器性损伤以钝器伤闭合性为主，由于上颌骨解剖上与额骨、腭骨、颧骨、鼻骨、犁骨、筛骨、泪骨等相连结，周围尚有窦腔，因此如遇较重的撞击创伤时，这些相连结的骨缝就成为薄弱区，容易发生断裂，临床上可分为低位骨折和高位骨折两类，Le Fort将不同的好发部位分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型。①低位骨折：这类骨折线多数在梨状孔附近，在牙根尖上方、牙槽骨部和上颌结节上方，水平地向后延至两侧上颌骨翼突缝附近，即为Le Fort Ⅰ型骨折。暴力如来自前侧方，可使腭突的中缝裂开，同时一侧的梨状孔基部附近及同侧的翼突缝裂开，致使上颌骨呈锥体形低位折裂。②高位骨折：骨折线经过鼻骨、泪骨、眶底，然后经过颧骨下方向达到蝶骨的翼突附近，两侧可以相对地对称，Le Fort Ⅱ型即属此型。严重的上颌骨骨折，骨折线横过两侧颧骨上方，造成颅面分离，此即为Le-Fort Ⅲ型，这类骨折多数兼有颅底骨折。

上颌骨非火器性损伤的症状特点为骨折段移位和咬合错乱，眼睑周围和结合膜下常有组织内出血，两侧眶周瘀血呈青紫色，状似戴有色眼镜；颅面分离的上颌骨骨折病例，骨折段下垂移位，可使颜面中1/3部位明显延长。伤后首先以抢救生命体征为主，骨折本身主要采用手法复位，复位后用颅颌固定法或金属丝骨内悬吊固定法固定。发生嵌顿一时无法手法复位时，则可采用牵引复位，分别通过口内的上下颌夹板或口外颅颌固定装置，利用橡皮筋作持续性牵拉，则可逐渐将错位的骨折段牵拉至正常位置，而后保持固定3～4周左右，即可获得愈合。开放性骨折可作切开复位，而后用不锈钢丝作骨内固定。①颅颌固定法：利用头颅部来固定骨折的上颌骨，其法是应用石膏帽，并在帽的两侧安置预先弯制好的粗铝丝架，以利骨折复位后牵拉固定。弯制牙弓夹板，其长度应包括上颌骨全部可以利用的牙齿，使夹板贴附于牙面上，而后用直径约0.3～0.5mm的不锈钢丝，将牙齿与牙弓夹板逐个地结扎固定。在两侧相当于前磨牙的牙弓夹板上，各穿过一根直径0.5mm的不锈钢丝，并自前庭沟部穿出于皮肤外。此时用手法将上颌骨复位，及时将两侧的不锈钢丝悬吊在石膏帽上的铁丝架上固定。如有带金属钩的成品牙弓夹板（口外须成品牙弓夹板），则可将牙弓夹板同法固定于牙列上，利用伸出两侧口角外的金属钩和石膏帽上的铁丝架悬吊固定，则可避免穿透唇颊部皮肤，悬吊力量亦较平衡可靠。制作石膏帽时，应先在头上戴一段特制的线套，从头顶直至眼平面以下，也可缠纱布2～3层，然后缠以石膏绷带，并将套之上端向下翻转，下端向上翻转，置放铁丝支架，再继续缠以石膏绷带。②金属丝骨内悬吊固定法：利用金属不锈钢丝，直接在梨状孔、眶缘、额骨的颧突上钻孔穿入，而后与上颌的牙弓夹板结扎固定，这样可以避免制作石膏帽悬吊固定。

上颌骨火器性伤的伤情，决定于投射物的性质、距离、方向、速度及致伤部位，因而临床上无火器性伤的骨折典型分类。

当高速投射物自上颌体一侧穿入他侧穿出时，入口处多数形成不大的洞形骨折，而对侧出口处，由于投射物的冲击及能量释放的作用，常造成多碎片型骨折；骨折片移位、飞散、呈洞形缺损，上颌窦腔暴露，软组织移位及缺损。投射物如撞击在眶下、颧下嵴骨质致密部位，则骨折呈粉碎性更为严重。由于投射物前冲和侧冲力的震荡挤压作用，不仅可引起邻近骨骼因震荡而发生线状骨折，粉碎的骨折片更可向四周飞散，而致邻近软组织的继发性损伤，伤情更重。若子弹自上颌窦侧方前壁对穿，由于该部位骨质薄弱，只造成小碎片型洞穿骨折，入口与出口外形接近一致。子弹或弹片自颜面中1/3的上部入口、可

并发严重的颅脑损伤；并发筛板破裂时，可发生脑脊液鼻漏，潜在着发生早期或晚期脑膜炎的危险。上颌骨与颅底分离后的伤员，可形成颜面垂直距离伸长，颜面中1/3部位外形增宽。弹道损及视交叉时，可发生双目失明；损及眼眶时，可不同程度地损伤眶内容物。但是若子弹在低位高速自上颌窦壁贯穿时，临床上有时可见颅脑震荡症状，这与非火器性上颌伤后不同，后者多由于钝器撞击，多数有不同程度的颅脑震荡史。若投射物自上颌骨一侧斜向对侧下方，则可损伤上颌窦底，穿通腭骨，形成硬腭洞穿性缺损，子弹或弹片可继续损及对侧口底、舌、颈部或下颌升支体部，最后穿出或停留于上述部位附近。投射物直接击中上颌骨下1/3部位时，可致多数牙齿折断、缺损，牙槽骨粉碎性骨折，并可引起继发性弹片向四周飞散。投射物经撞击后，并可改变弹道，穿出对侧四周软组织或停留于对侧窦腔、喙状突及髁状突附近或颞下凹内，引起张口受限、错殆。贯穿腮腺组织时，尚可并发腮瘘及损伤面神经总干或有关各支。上颌骨火器伤常侵及鼻腔，由于出血及水肿，致气道部分或全部阻塞。加以由于硬腭的下降，口腔气道也随之狭窄，对昏迷的伤员尤应注意保证其呼吸道通畅。上颌骨火器性伤直接损及颌外动脉时，出血甚猛，弹道贯穿至喙状突附近可发生更严重的颌内动脉出血。并发筛板折断、损及筛前动脉时，有的伤员可反覆出现严重的鼻出血，甚至可达数周之久。上颌爆炸伤的伤口污染较重，可以直接将地面的泥沙石砾带入伤口，同时尚可将身体其他衣服甚至自体组织植入伤口。X线摄片可明确骨折范围、性质、移位情况，合并伤情以及组织内异物存留情况，除常规拍摄鼻颏位或头颅后前位外，视需要尚可行颅底位及曲面断层摄影。对枪弹的盲管伤，特别要判断其最终的停留部位，或找出身体其他部位的出入口，如伤员俯卧战斗时受伤，子弹或弹片能穿透至颈胸部甚而至腹部，则应加拍其他部位X线片。

上颌骨火器伤的治疗原则：及时清除伤道内游离碎骨片、血块及表浅异物，保存与骨膜相连的碎骨片。凡与上颌窦穿通的伤口，须同时清除上颌窦内粘膜，并作鼻内对穿引流，避免窦腔引流不畅而致继发感染，使伤口长期不愈。断裂的骨缝引起上颌骨体移位或嵌顿时，在器械撬动复位后，特别在颧额缝及颧上颌缝部位，应作骨内金属丝缝合，避免再次移位。充分清洗伤道后，缝合开放的腔窦粘膜；外侧皮瓣复位后，按软组织清创原则，用金属丝拉拢定位缝合，保持湿敷引流，腔窦如无足够的粘膜缝合，则应用碘仿纱条充填覆盖创面。清除游离的牙槽碎骨片及无法利用的牙齿，根据伤情，采用石膏帽及金属弓形夹板或金属丝悬吊固定法，以固定断离下坠的上颌骨，恢复咬合。并发眶底破裂时，应通过上颌窦腔，使下陷的骨折片复位，窦腔内填塞碘仿纱条固定，鼻内开孔引流。

下颌骨战伤

下颌骨是面部诸骨中唯一能活动的骨骼，位置最突出，骨折发生率无论是非火器性伤或火器性伤占面骨中的首位。根据第二次世界大战前苏联卫国战争的资料统计，下颌骨战伤占颌面损伤的28.5%，占颜面骨损伤中的54.5%。根据美军在越南战争中一组4 089例颌面战伤的统计，颜面骨战伤为39.2%，下颌骨战伤占颜面骨战伤的半数以上。

下颌骨在解剖上有一定的薄弱部位，在非火器性损伤时，相对地在薄弱部位易发生骨折，这些部位是颏孔区，颏正中联合部、下颌角部及髁状突颈部，但在火器性损伤时则无此薄弱区。下颌骨有两组强大咀嚼肌群附丽，当发生骨折后，升颌肌群和降颌肌群因失去平衡，而各自将骨折断端牵拉至其本身的牵引方面，因而临床上出现一些典型的骨折段移位和咬合错乱。以下颌颏部双发骨折为例，颏部的骨折段由于颏舌肌、颏舌骨肌、下颌舌骨肌及二腹肌前腹的牵拉，而向后向下移位，易致舌后坠而发生呼吸道梗阻，两侧的下颌骨断端则因嚼肌、颞肌、翼内肌的牵拉而由上向内移位。下颌骨骨折时除具有一般骨折的疼痛、肿胀、出血、软组织损伤和功能障碍外，突出的症状是移位和咬合错乱，口腔内牙龈和粘膜撕裂，易于诊断。X线检查中要慎防漏诊髁状突骨折，因为髁状突多数为间接骨折，在下颌骨其他部位发生骨折后，常会遮盖该区的症状，可补摄颞颌关节片作进一步确诊。治疗下颌骨非火器伤的原则是首先使移位的骨折段复位，而后根据不同的伤情和部位，根据口腔内有无牙齿可以利用固定，分别采用单颌固定、颌间固定、切开复位金属丝或压缩心钢板内固定及金属支架外固定等固定方法。下颌骨双发骨折不易复位时，可采用颌间弹力牵引固定，每日逐渐加力牵引，直至完全恢复正常咬合为止，而后加以结扎固定，4周后可获得痊愈。

下颌骨火器伤的伤情，取决于投射物的性质、距离、速度和方向，以及有无邻近重要器官并发伤而定，而无非火器伤好发部位的特点。下颌骨骨质致密，高速投射物穿入下颌骨后，多呈粉碎性骨折，弹道可穿透口底及舌组织，自对侧颌骨、面颊或口周穿出，造成对侧颌骨广泛粉碎性骨折或缺损。残留骨折段因受肌肉牵拉而移位、错殆、软组织外翻、移位或缺损，同时由于投射物的爆震，同一块下颌骨上，尚可并发多处线状骨折。远距离投射物受到穿入侧下颌骨的阻挡后能量减弱，在造成对侧颌骨粉碎性骨折后，可嵌入对侧颌骨内，或反折滑行于附近软组织内。子弹或弹片也可向下滑行而遗留在咽侧、颈椎附近。在穿透颈部软组织时，可直接损伤颈部血管，造成严重出血；也可在穿过颈部大血管区附近时，因震荡、灼热和短暂时间的拉长血管，导致颈内动脉内膜损伤，而出现血栓形成，造成健侧肢体发生偏瘫和失语症状，可借助

和动脉血管造影予以确诊。下颌颏部遭受爆炸伤后，可致唇颊软组织撕裂、下垂移位和缺损；骨组织粉碎性骨折或缺损，并可并发口底及舌组织损伤、舌后坠，加上两侧骨折段向内挤拢错位，严重影响了吞咽和呼吸。软组织及邻近深部组织中，可能有散在的异物存留，包括牙齿及颌骨本身的碎片。下颌颏部呈弧形突出，易遭受弹片来自侧方的切线伤，严重者可致大块下唇组织及骨组织缺损，口底粘膜撕裂、肌肉断离，致使舌后坠，下颌骨移位及错殆。颏部切线伤可致下唇切割撕裂而无缺损，且局部骨组织发生粉碎性、多发性骨折；也可见主要伤及牙齿及牙槽骨，使整排牙齿折断和牙槽骨粉碎性骨折，并可伴发下颌线状骨折，口底软组织伤情不重。弹道自乳突后斜向穿透下颌关节区，可造成髁状突、喙状突、上颌结节、上颌窦及颧骨的粉碎性或多发性骨折，常合并面神经支损伤。由于髁状突的移位，使下颌骨向上后缩，呈开殆状，同时因喙状突受累，升颌肌群受损及疼痛的限制可使牙关紧闭。弹道自一侧髁状突区直接对穿，可损及对侧髁状突区腮腺等邻近组织，并有损伤颌内动脉的可能而引起大出血。

下颌骨火器伤的治疗原则：在早期清创中，应当摘除所有粉碎游离的小碎骨片及表浅异物，尽可能保留与骨膜连接的骨折片。断裂的骨折片可用金属丝作骨内缝合，切忌剥离过多的骨膜。充分利用牙齿作单颌或颌间固定，不要轻易拔除骨折线两旁的牙齿，先缝合口腔内软组织伤，尤其缝好口腔粘膜，避免骨创与口腔相通，清创时应将移位的软组织瓣妥善复位，并用金属丝作拉拢定位缝合，保持伤口引流通畅；伤后分解脱落的坏死组织和残留的小碎骨渣如不能排出，局部可出现肿胀，分泌物增加，需作 1—2 次局部搔刮术，以助伤口愈合。并发骨髓炎者，宜采用保守治疗，除加强抗菌药物治疗外，可切除瘘道，搔刮伤口，保持引流通畅。如情况无改善，则在伤后 1—1.5 个月内，进行一次彻底清创。摘除已分离的骨片和已感染的内固定金属丝，彻底刮除不健康的肉芽组织，争取晚二期愈合；有骨缺损时，利用颌间固定，以骨内不锈钢板或口外金属固定架保持缺损间隙，伤口愈合后 3—6 个月，用肋骨或髂骨进行植骨。有软组织缺损时，应先予修复，使其有良好的软组织床后再进行植骨，或采用带骨的复合组织瓣进行血管吻合游离移植；对开放性髁状突骨折，为避免关节区发生纤维性和骨性强直，在清创时可摘除破碎的关节头。

颌面部烧伤

颌面部是五官集中的重要部位，显示着一个人的外貌特征和情态。因其部位暴露，遭受烧伤的机会也较多，约占烧伤总数的 55%—60%，常伴有不同程度的呼吸道損伤。

颌面部烧伤的特点，由其解剖生理的特殊性所决定。①皮下组织松弛、血供丰富，烧伤后渗出多，水肿出现早而剧，可使头部体积增大 20%—27%，容量增加 500—600ml；小儿头面烧伤水肿积存液体多，易致严重的低血容量休克。面颈部水肿可压迫上呼吸道或使咽喉阻塞，引起上呼吸道梗阻甚至发生窒息；小儿还易并发脑水肿和高热。②常波及眼、耳、鼻、口等处，分泌物与进食易引起创面感染。头皮毛囊多，亦易招致感染。颜面部Ⅲ度烧伤焦痂分离早，Ⅱ度烧伤创面愈合较快。③深度烧伤常发生瘢痕增生与挛缩畸形，如眼睑外翻、小口畸形、唇外翻、鼻畸形与面颈瘢痕等，损及外貌与功能，造成伤员痛苦。

急诊处理时注意检查有无吸入性损伤及眼球损伤，仔细计算烧伤面积和深度。除小面积的烧伤外，大多数头面烧伤病人全身反应强烈，均需住院。头发区烧伤要十分注意防治休克，休克期输液量以面积计算，要求比其他部位烧伤者多。小儿头面部烧伤第一个 24h，每公斤体重每 1% 烧伤面积补给的胶体和电解质均需超过 2ml。合并吸入性损伤者应准备气管切开包。除检查有否吸入性损伤防窒息外，对面颈口鼻周围烧伤的水肿，在平卧、俯卧位时均应防止窒息，休克期后取头高位，可加快水肿的吸收。面部烧伤创面常规取暴露疗法，保持创面清洁，吸干创面渗出液。浅Ⅱ度、深Ⅱ度创面可在痂下愈合。可于伤后 2—3 周内清除焦痂，分区大片植皮。为减轻创面感染，在伤后 11d 焦痂渐次分离出现肉芽时起，每 1—2d 用新鲜异体皮或液氮异体皮覆盖。这样经成活的异体皮覆盖创面，感染减轻，创面新鲜，出血减少，止血容易，植皮成活率高。面部分区大片植皮术中，将异体皮揭去，清理创基，刮除肉芽，用 1∶20 万副肾素盐水纱布压迫止血及微型电烙器止血，尽量减少丝线结扎。有时创面尚残留小点状皮岛，为了整块植皮的效果，也将其切除植皮。若条件许可，病例选择适当，也可考虑对颌面部Ⅲ度烧伤在伤后 5—10d 内施行早期切痂，注意切痂平面不可过深，保护面神经；出血多要及时输血；防治失血性休克，创面止血必须完善。用激光刀切痂植皮，术中出血少为其优点。用普通手术刀切痂时，把 1∶60 万肾上腺素普鲁卡因溶液注入痂下脂肪层，边切边电烙止血，用热盐水纱布压迫止血。对鼻部、眉弓、上唇焦痂切除更须谨慎施行，留心掌握平面，以利外貌的恢复。不论早期切痂或延期清除焦痂植皮，力争皮片成活优良至为重要，血肿和感染是影响皮片成活的主要原因，应予警惕。面部植皮术后除一般加压包扎外，须另加弹性绷带，防止皮片滑动；头颈两侧放砂袋制动；放硅胶胃管注入流食与药物；给镇静止痛剂 2—3d。这样，即使在床上翻身定时取俯卧位，也不致影响植皮的成活。

眼睑深度烧伤早期，结膜水肿而外翻，甚至是嵌顿状，应敷油膏保护结膜，3—5d 后，水肿消退外翻结膜可自行复位。眼睑焦痂往往较早溶解，出现肉芽创面，要及早作整个眼睑植皮。如已推迟，需将眼睑创缘切开，向睑缘剥离，充分松解，上下睑分别移植整块皮片，创缘留长

线牙别扎 结巴扎，可以不必作睑缘粘连缝合术

红唇粘膜Ⅲ度烧伤创面，往往被结痂掩盖，宜清理后移植长条形薄皮片，应用缝合固定 完全封闭创面，皮片可生长良好。伤口愈合后可戴口裂撑开器预防小口畸形

耳郭烧伤后应注意预防耳软骨炎. 首要的是防止受压，其次是经常吸干渗液，涂 AgSD 糊剂，预防感染。14d 后深Ⅱ度烧伤愈合困难或Ⅲ度烧伤组织干性坏死者，要及时清除坏死组织，移植薄皮片，同时应将裸露的软骨切除，在软组织上植皮或缝合，避免成为耳软骨炎的起点。如深Ⅱ度烧伤区已出现耳郭软组织红肿，疼痛剧烈，可能形成软骨膜炎，应早作耳后部上、下对口引流，从上口插入硅胶管滴注有针对性的抗生素溶液 7 10d，并使下切口引流通畅，仍有可能控制炎症发展，保护耳软骨。如已成为脓肿，必须彻底切除坏死软骨，继续对口引流和滴注。治愈后将遗留菜花样小耳畸形。

局限于颈、颏、下颌的Ⅲ度烧伤，施行早期切痂，作大片植皮或邻近皮瓣转移与植皮相结合。如行剥痂，应将坏死组织与肉芽自颈阔肌深面切除、植皮。注意保持颏颈角的弧度。皮源较紧时可用筛状、网状植皮。皮片生长后戴颈圈 6 12 个月，预防颈部挛缩。

颌面部Ⅲ度烧伤早期修复的要求是及早植皮，力求皮片有良好的成活率和创面早日愈合，减轻后遗畸形。常见的后遗畸形有眼睑外翻 尽早植皮修复 、口周围瘢痕、唇外翻与小口畸形、面颌瘢痕等，易于修复；眉缺损、耳部分或全部缺损，鼻下段部分缺损畸形及下颌颈部瘢痕增生与挛缩等，需进一步整形，仍然可获得较好的功能与外形效果。为预防面颌颈深Ⅱ度区瘢痕增生，需坚持戴弹性面罩 6 12 个月。浅Ⅱ度愈合后3 个月内避免阳光直接照射，可减少色素沉着。

牙与牙槽突战伤

牙和牙槽突创伤在颌面创伤中较为多见，可分为非火器性伤和火器性伤两类。牙齿可以单独发生损伤，也可和牙槽骨、软组织损伤和骨创伤同时发生。

非火器性牙和牙槽突损伤常易发生在上颌前部，撞击严重时，上下颌前部也可同时发生，并可伴有唇及牙龈撕裂。牙齿可有部分脱位（倾斜或嵌顿移位）、完全脱位、牙冠折断和牙根折断。检查时如触动一个牙齿，而同时见同侧几个牙齿随之而摆动，说明兼有牙槽骨骨折。治疗应区别对待，半脱位的牙应使其恢复正常位置；全脱位的牙要经过无菌生理盐水洗净，置泡于抗生素溶液内半小时，然后再经过根管治疗处理，重新再植于牙槽窝内；折断的冠和牙根，除根中部折断的牙齿无法保存需拔除外，其他分别作充填、嵌体、套冠或桩冠进行修复。上述松动再植的牙和牙槽骨骨折，最后均应作牙弓夹板与邻近牙齿固定，或用尼龙丝及复合树脂粘连固位，4 6 周后即能康复。

牙及牙槽突火器性伤多由枪弹或弹片直接撞击所致，其特点是牙伤的牙齿多，牙槽突多呈粉碎骨折，损伤范围常波及 2 个区域。击断的牙齿和碎片，尚可成为继发投射物飞散而射入周围软组织中，并将污染物带入组织深部。多数有唇颊软组织伤，可同时有下颌牙齿、牙槽突及上颌骨伤，亦可有上颌牙齿、牙槽突和下颌骨伤，这与投射物的方向有关。严重的上颌牙槽突伤可并发鼻底及上颌窦穿孔。

治疗原则：为利于战伤托牙的固定和防止口腔、鼻腔、上颌窦底洞穿，应尽量保留牙齿、牙槽嵴骨折段及其高度、腭骨水平板与上颌结节的骨组织，保留一切可利用的牙齿；牙冠折裂而牙髓暴露时，应进行牙髓治疗，并用修复材料恢复牙冠形态和功能，牙冠横断即使断面低于牙槽嵴，也应通过保守疗法保留牙根，以维持牙槽嵴的丰满和高度，这有助于覆盖义齿的固定和功能；保留一切与骨膜和软组织相连的牙槽嵴骨折段和碎骨片，特别是鼻底、上颌窦底及硬腭等部位的骨折片。清创后可用纱布块衬垫于牙槽嵴的唇颊侧，经手法复位或塑型后，妥善缝合撕裂的牙龈、前庭沟和硬腭粘膜。裸露骨面如不能作软组织缝合，可用碘仿纱条覆盖，创缘缝合几针加以固定，数日或 1 周后更换敷料，借肉芽组织修复创面；牙与牙槽突战伤与非火器伤不同，可供作为基牙的数目较少，甚至存留极少牙齿，因此固定牙槽突方法需视伤情而定，一般以采用活动分段塑料夹板固定较好，不宜作金属丝骨缝合和牙间栓丝结扎，如牙弓内有多数基牙可利用，亦可选用金属弓形夹板固定，2 4 周后改用覆盖义齿恢复咀嚼功能，防止牙槽骨因无功能刺激而萎缩。

战伤义齿修复

战伤义齿修复是颌面修复学（maxillofacial prosthetics）的一部分。在战争中，口腔颌面损伤的病员，在急救或手术治疗时，常需应用各种类型的成品夹板，或临时制作的复位固定装置。在后期对其牙齿缺失及颌面部分缺损，则用修复体以恢复病员的面形和功能，因此战伤义齿修复是整个颌面战伤治疗中不可缺少的一部分。

战伤义齿的修复方法较一般义齿有所不同，但在掌握一般义齿制作方法的基础上，抓住其特点，如口腔情况，固位原理及特殊制作方法等，就能掌握战伤义齿的修复方法。

口腔战伤的特点 ①张口受限：颌面部受伤愈合后，常因硬软组织缺损或瘢痕收缩，使口裂缩小，张口受限，以致取模与修复体的摘戴均有困难。应在修复前做瘢痕切除术或口裂扩大术。②余牙松动：颌骨直接受伤区的牙齿一般全部缺失，其邻近的余留牙则因创伤可致松动、移位或伸长。对Ⅱ度以下松动的余留牙，如有利固位，可以保留；下颌孤立牙齿，呈松动Ⅱ度以上者，仍应考虑保留，作为过渡期的基牙，以增强义齿的固位。③牙槽

嵴平浅：在植骨区的牙槽嵴呈凹陷状，其粘膜较薄易压痛，其凹陷区须以基托（basal plate）来恢复，因而增加义齿重量，使组织对修复体的支持和负担都与正常情况有很大区别。因此修复体的组织面应以软塑料衬垫，以减少压痛，增加固位。同时修复体排牙时应注意缩短颊舌径，以减轻咬合力。④错𬌗：下颌骨折并有缺损易致咬合错乱，上下颌牙部分接触或不接触，舌运动受限，下唇及颊部内陷，上下唇闭合不全，唾液外溢。⑤瘢痕组织：口内受伤部位常有瘢痕存在，较坚硬，与周围粘膜粘连，影响义齿固位，须进行瘢痕松解或切除术，必要时还需植皮。如瘢痕松软，对义齿无妨碍时也可不予处理。⑥上颌缺损或穿孔：伤后腭部有穿孔或口鼻相通，其取模方法与一般取模相应有所不同。

战伤义齿固位特点 （1）基托面积尽量扩大以利固位：在不影响软组织活动的原则下，应尽量扩大基托面积，以达到𬌗力分散均匀，支持范围较广，不易压伤组织，并可增加附着力、粘着力和边缘封闭作用，以利固位。

（2）卡环固位．尽量利用余留牙设计卡环，即使是松动牙或移位牙，仍是修复体最好的固位条件，因此不能轻易拔除松动牙，应尽量保留作为基牙。卡环的位置要求分散，尽可能增强相互制约固位作用。铸造卡环可较合理地利用倒凹，并根据需要来改变卡环臂的切面形态，卡环体及卡环肩部均可做得较密合，因而在各种特殊情况下易达到较好的固位与稳定效果，所以在基牙条件较好的病例应尽量设计铸造卡环。

（3）使人造牙的排列有利固位：战伤后，颌骨骨折或缺损，多数咬合错乱形成开𬌗、无𬌗等情况，排牙时须恢复咬合关系。多数情况下将前牙排列成对刃𬌗或小开𬌗，对固位有利。要求正中𬌗须达到多点接触和前伸、侧𬌗的平衡，以不破坏固位。上下颌牙齿部分接触时（低𬌗），或后牙部分接触而前牙开𬌗者，可用连续𬌗垫恢复咬合关系。当下颌牙及牙槽骨向舌侧错位，以致上下牙不接触或接触甚少时，则需做双牙列才能达到多点平衡接触。将人造牙尽量排在负荷中心位置，亦有利于固位。后牙采用平尖塑料牙，并适当减小其𬌗面颊舌径，以减轻𬌗力和侧向力，以消除易于破坏固位的杠杆作用。

（4）特殊的固位方法：①利用可能利用的组织倒凹：如一侧上颌骨缺损，在颊侧缺损区的边缘常形成一条索状增生瘢痕，在瘢痕以上的内侧为松软组织形成的倒凹，修复体可利用此倒凹将基托伸人以增加固位。为了增强修复体抵抗外侧肌肉和瘢痕组织所加的压力，可利用健侧前牙牙槽嵴唇侧的组织倒凹，在该处作塑料基托，基托与修复体之间，用粗的金属丝相连，也可制作弹性塑料翼，以增强修复体的固位。若上颌骨骨质大部缺损，没有余牙作卡环，固位条件差时，可利用鼻底、鼻前庭和鼻腔，将基托伸人作为辅助固位；亦可扩大颧颊翼突面，增加固位面积。下颌可利用舌下区的软组织腔取得固位。基托倒凹区固位的部分，可用硅胶充填或衬垫，可增强固位且对组织减少摩擦损伤。②减轻修复体重量：在上颌前部缺损，单侧缺损及大部缺损时，修复体体积大而重，影响固位。为此在制作修复体时应尽量采用修复体中空法，以减轻重量，利于固位，同时还选用塑料牙，其质较轻易于修改。③利用颌间弹簧固位：在缺损区大而支持组织少时，采用颌间弹簧法。用26号不锈钢丝绕成直径1.5—1.8 mm的弹簧，弹簧的两头固定在上下颌磨牙的颊侧基托上，弹簧弯向后方，其长度应以不触及磨牙后垫区颊侧粘膜为原则。在弹簧外面套以塑料管，以免刺激粘膜。④磁铁固位：用于颌骨缺损伴有面部缺损的病例。在颌骨与面部两个修复体的基托内，各埋人几对高磁性的磁铁，利用异极相吸的原理，将修复体吸附在一起以利固位。

战伤义齿的制作特点 伤后因组织缺损，口腔内组织高低悬殊，常有口裂小、张口受限现象，口内余牙也常倾斜成较大的倒凹，故须特制托盘，采取不同方法才能取得准确的印模。①个别托盘印模法：适用于张口受限的病例。将软化的印模膏或蜡片，直接置于口中缺损部位，用手指压其边缘，使其覆盖整个工作面，稍冷却后取出，均匀刮除少许内层及边缘区，或做成粗糙面以防衬印料脱落，此即成为个别托盘。然后，再用弹性印模料衬印，方可取得准确印模。②二次印模法（分区印模法）：如口裂太小，无法一次取得印模，可第一次选用半侧部分托盘，先取得一侧印模，其范围略超过中线。灌注印模，在模型上制作卡环与恒基托，然后将制成的恒基托与卡环戴入口内。再以托盘取另一侧印模，并覆盖部分恒基托，先将印模取出，再取出恒基托，使两者拼对正确密合，然后灌注模型。在模型上，制作另一侧卡环与基托，最后在此完整恒基托上制成完整的修复体。亦可分别印取两侧印模，灌注模型，在模型上分开完成两侧卡环与恒基托，其舌、腭侧基托各伸展至其中线，将其分别置于口内，在中线区二侧基托的接缝处，用自凝塑料接合，即得一完整恒基托。假如口内不易操作也可将已完成的两侧卡环与恒基托，分别置于口内，用石膏或弹性印模料取其两侧之间的中间部分，并包括部分恒基托的印模；取出印模后，将两侧卡环和恒基托固定于印模内准确的位置上。灌注模型，在模型上再作中间区塑料基托，将两侧恒基托连成一整体。③分段印模法：用两个半侧部分托盘，先取一侧印模（压入口内后不取出），然后再取另一侧印模，最后分别取出印模，将其拼在一起，灌注一完整印模。④分瓣印模法：下颌牙列舌侧和舌翼区的倒凹大，或张口受限者可采用此法。将印模膏软化，做成两片状，将一片覆盖舌侧与𬌗面，另一片覆盖颊侧与𬌗面，两者在𬌗面重叠做标记以便于口外拼对。然后先取出颊侧印模，再取出舌侧印模，拼合后即成完整的印模，但此印模的准确度差，可将其内层刮去一层，用弹性印模料分瓣衬印，取出后拼在一起，即得准确的印模。也可用印模石膏，同上法取口内分瓣印模。⑤分层印模法：在上颌骨缺损腔较深或深

达眶式，多采用此法。以印模膏取得初步印模，灌注模型，在模型上以印模膏作个别托盘；在印模膏组织面上刮去均匀一层，以弹性印模料衬印，即可取得准确印模。如深度太高，可在个别托盘隆起处以印模膏加高，再以弹性印模料衬印。亦可先取缺损腔分层印模，制成塑料中空修复体，戴后再印取口内印模。⑥上颌硬腭或软腭局部穿孔取模法：取模前在穿孔处以棉花或纱布将孔填平，然后再取模，则可避免印模料压入鼻腔。⑦恒基托：颌骨缺损后，由于口内缺乏支持组织，在口内确定殆关系时，若用蜡基托，则易变形，不易取得准确的正中殆关系，故常先制成恒基托以便确定正中殆位，这种恒基托，不仅便于口内排牙，且能检查印模是否准确。如基托有前后翘动或左右摆动，卡环、殆支托与基牙不密合，则表示模型不准确，须重取模，另作卡环与恒基托。⑧口内排牙：口外模型上排牙不易对准咬合关系和恢复面部外形，故一般采用口内直接排牙法。排前牙时既要注意唇部丰满和发音，又要注意超复殆关系，以不影响固位。排后牙时则要求多点平衡接触，当上下颌牙列有部分殆接触，多数牙呈开殆时，可使用殆垫恢复正常殆关系。如上、下颌骨错位愈合，造成牙弓缩窄，使上下牙间无殆接触，可在唇颊侧或舌侧加一排假牙列，此即为双牙列。双牙列的设计以不妨碍舌的运动为原则。总之应根据具体情况，用双牙列、殆垫、对刃殆、反殆等特殊排牙方法，以做到适当地恢复咀嚼功能。

创伤性面神经瘫痪

战伤或创伤所致面神经功能完全丧失称为创伤性面神经瘫痪。面神经在颌面部战伤中为最易伤及的脑神经，面神经颞骨段损伤常并发于颞骨骨折，且多为迷路段损伤。

诊断　根据面肌运动、镫肌反射、眨眼反射、泪腺、涎腺分泌及味觉检查进行损伤部位的定位诊断（见表）；通过电诊断检查，对损伤程度及预后作出估计，并以此为据，制订治疗方案。目前应用的电诊断方法有：①神经兴奋性（传导性）试验：通过皮肤电极，用短时间矩形脉冲刺激神经干，比较两侧肌肉收缩阈值。损伤3 d后，如伤侧与健侧阈值不相等，即为神经失用。非神经断伤或轴索断伤预后良好，不考虑手术治疗。当伤侧肌肉收缩阈值高于健侧3.5～4.0 mA时预后不良，可考虑手术。该试验于伤后3～4 d即可诊断出神经变性，有早期诊断价值。②肌电图测定：正常神经支配的肌肉，静息状态无电活动，称为电沉寂。随意运动时，出现运动单位电位，神经损伤后运动单位电位消失，2周内仍保持电沉寂，2周后出现纤颤电位，即失神经电位。如伤后2周，既无运动单位电位，也未出现纤颤电位，即为神经失用之征。伤后出现纤颤电位，12～14周后纤颤电位又消失者，可能为神经再生之征。伤后1年以上无纤颤电位，也无运动单位电位，为肌肉纤维化之征。运动单位电位出

面神经损伤定位诊断

损伤部位		瘫痪范围	表情	泪液分泌	涎液分泌	味觉	镫肌反射与眨眼反射	常伴有的神经症状	其他
上神经元（中枢性）		支配下面部分支	正常	正常	正常	正常	存在	偏　瘫	口轮匝肌运动存在
		全部分支	障碍	正常	正常	正常	无	同侧外展麻痹及对侧偏瘫	口轮匝肌运动存在
		全部分支	障碍	正常或减少	正常或减少	正常或减少	无	同侧第Ⅴ、Ⅶ神经	
下神经元（周围性）	膝状节	全部分支	障碍	减少	减少	减少	无	第Ⅷ神经	
	膝状节下↓镫骨肌支	全部分支	障碍	减少	减少	减少	无	第Ⅷ神经	
	镫骨肌支下↓鼓索神经	全部分支	障碍	减少	减少	减少	存在	第Ⅷ神经	
	鼓索神经下↓二腹肌支	全部分支	障碍	减少	正常	正常	存在	第Ⅷ神经	
	二腹肌支下	不定	不定	减少	正常	正常	存在		下颌不偏

现在交流电反广和面肌随意运动恢复后约 3 个月. 肌电图测定可判定功能恢复情况，但不宜用作早期诊断。③强度时间曲线 将引起神经兴奋的电流强度记录在纵坐标上，相应的刺激时间记录在横坐标上，所连抛物状曲线即为强度时间曲线。神经变性时曲线上升快而陡，神经再生时，曲线又变低平。伤后 1 周即可测出神经变性。在随意性面肌运动恢复之前 4 周，便可以强度时间曲线上反映出神经功能的恢复。④神经元电图测定：在面肌代表区，通过表面电极，记录激发的累积电位，可计算退行性变的面神经纤维数量。电诊断检查对面神经损伤程度及预后的估计并非绝对准确，诊断时还应参考病史及其他检查结果。

治疗 创伤后数小时或数日发生面瘫者，多为水肿、血块压迫等间接损伤所致的神经失用，多能完全恢复功能。可使用 B 族维生素、血管扩张剂、皮质激素及辅酶等药物，辅以理疗、按摩以促进其功能恢复。治疗过程中如电诊断显示神经有变性发生，或 2 个月后功能仍未恢复者，应考虑手术治疗。创伤后立即发生面瘫者，多为直接损伤所致的神经断伤或轴索断伤，将发生神经变性，多主张早期手术治疗，但也有人主张观察 3 周，每天作电诊断检查，当出现神经变性征象，或 3 周后功能仍未恢复者，再进行手术治疗。

根据损伤部位的不同，采用不同的手术径路。膝状神经节以下的损伤采用乳突径路。膝状神经节以上的损伤，迷路已丧失功能者，采用迷路径路；迷路仍有功能者，采用颅中窝径路。神经未发生断裂者可施行单纯减压术。神经有断裂及缺损时，同时施行端端吻合术。缺损过多，无法吻合时，施行改道吻合，或施行神经移植，由内耳道至茎乳孔施行改道，可使面神经径路较正常缩短 10—15 mm。神经移植多取用耳大神经或股内侧皮神经前支。当面肌已萎缩时，各种恢复神经功能的手术已无意义，可试作游离肌瓣或带神经蒂的肌瓣移植。筋膜悬吊术也可矫正面部的不对称。

眼部战伤

眼部战伤指由战争武器所造成的眼球及其附属器的损伤。随着科学进展，战争武器日趋复杂，伤的种类亦愈来愈多，归纳起来可分为机械性外伤和非机械性外伤。前者包括挫伤及震荡伤、穿孔伤、异物伤；后者包括热烧伤、化学伤、辐射伤、军事毒剂伤。

眼部战伤的发生率，随战役性质而不同，一般约为战伤的 2%—10%。根据眼的解剖及生理学特点，其受伤之后，可以出现：①容易发生感染，因为角膜、晶状体及玻璃体都没有血管，抵抗力很低。②药物不容易进入，因为眼球是一个密封组织，且有血-房水屏障。③容易影响视力，因为眼球内容为无血管的透明组织，外伤的炎症反应及出血，可以阻碍光线的传导，在恢复期及愈合期常见的血管新生、纤维组织增生及瘢痕形成，往往导致生理功能紊乱，严重影响视力。④眼球穿孔伤后，不仅受伤眼本身有严重损害，健眼亦可发生交感性眼炎，并有失明的可能。此外，眼部战伤还有两个特点，一是复合伤多，伤员可以同时遭遇几种不同性质的损伤，如爆炸弹片伤可同时伴有军事毒剂伤、凝固汽油弹烧伤或核辐射伤；二是多发伤多，常常在眼伤之外，合并其他器官的损伤，因此在处理眼战伤的同时，必须注意全身情况。

眼的结构很精细，有些外表看来很轻微的损伤，如果治疗不及时也可造成严重后果，如果早期处理不当，后期常很难补救。战伤抢救时，对眼部化学伤及军事毒气伤，应立即用水冲洗。对眼球穿孔伤，不论单侧或双侧，均应滴抗生素眼液及散瞳药，双眼包扎后送，专科救治主要在二线或后方医院进行，以伤后 24—36 h 效果最好。为此专科技术应尽可能向前配置，条件许可，用空运后送最佳。

伤员到达后，由眼科军医进行详细检查，明确诊断，然后用温生理盐水冲洗，清除受伤眼受伤部位的污染物(见“眼部战伤异物”条)。在手术显微镜下仔细分离任何嵌顿在伤口的眼内组织并还纳之，但污染严重的虹膜则应剪去。准确缝合伤口，使之紧密结合，恢复眼球原形，术后合理使用抗生素，滴阿托品液，肌注 TAT。应该注意的是，对眼球摘除术应慎重，必须严格掌握适应证；手术之前，最好组织专科会诊。

眼球穿通伤

现代战伤特点之一是爆炸伤多，飞溅的高速小弹片和其他微小物体可以穿通眼球壁，进入眼球造成穿通伤合并球内异物。在白刃战等情况下，偶而刀尖或其他锐器可以损伤球壁，造成单纯的眼球穿通伤。眼球穿通伤是严重的眼外伤，其除了直接破坏眼球壁外，还可导致眼内容物脱出、眼内感染，以及瘢痕愈合过程中所引起的各种病理改变，严重影响视力，它还是造成交感性眼炎的常见原因。

眼球穿通伤的常发部位是角膜、角膜缘及巩膜。后者大多在前部巩膜，如果是双穿孔的异物伤，则可累及后部巩膜。眼球是一个密封组织，保持着一定的压力，当眼球出现穿破时，球内的房水或玻璃体即循抵抗力最低部位流动，邻近组织亦随之脱出，例如角膜穿破时，虹膜最易脱出；严重的伤眼，虹膜、睫状体及晶状体可部分脱出。角膜缘或巩膜前部有穿破时，虹膜、睫状体、玻璃体均可脱出。严重者脉络膜、视网膜甚至晶状体亦可累及。单纯的、小的、未累及眼内组织的眼球穿通伤，预后较佳，复杂的、大的、累及眼内组织的眼球穿通伤，预后就复杂了。因其常常可以产生各种并发症。虹膜脱出可以并发前粘连、角膜葡萄肿、角膜瘢痕，晶状体损伤可以并发外伤性白内障、晶体过敏性眼内炎。晶状体混浊程度不一，受伤

范围小者，前囊伤口由渗出物遮盖，位于虹膜后面，虹膜可以覆盖之，呈局限性混浊；大者囊膜破裂，房水大量进入，晶状体可以全部混浊。受伤眼的皮质可以全部吸收，如果吸收不全，则可产生后发性白内障。角膜缘或巩膜前部穿通伤常累及睫状体或睫状体与脉络膜，引起眼内大出血，直接或间接影响玻璃体和视网膜，即或出血吸收，伤口愈合，其所产生的结缔组织增生，瘢痕组织牵引，仍可严重影响眼组织的生理功能，严重者眼球可以萎缩。

眼球穿通伤的临床特点是眼压降低，眼球变软。如果穿孔是在眼前节，由于房水外溢，前房变浅，眼压降低；如果穿孔是在眼后节，由于玻璃体脱出，前房变深，眼球变软。因此在战地抢救时，不论是在火线、团师或一线医院，处理的原则是不要让伤口敞开，千方百计避免眼内容物脱出或脱出加重，增加局部感染机会。治疗的具体措施是：在火线抢救时，可以包扎双眼，口服消炎片、止痛片，担架后送。在团、师救护所可用生物粘合剂氰基丙烯酸酯涂抹伤口，保护创面，然后滴抗生素液、散瞳剂，包扎双眼，注射TAT，口服止痛止血及消炎药物，用直升飞机或救护车后送，到达有眼科医生的医院后，①重新彻底全面检查伤情，X线检查有无球内异物，明确诊断。②清除伤眼污染。③封闭伤口，小于3 mm，又无眼内容物脱出者，可以自动愈合，勿需处理。大于3 mm者应直接缝合。④对破损的晶状体前囊、皮质和玻璃体，以及污染很重的虹膜均应剪去。对比较清洁的虹膜、睫状体及脉络膜，应取大量的生理盐水或BSS及抗生素液体冲洗洁净后还纳之。如果角膜组织破碎无法缝合时，可作结膜瓣掩盖术或涂生物粘合剂或作板层角膜移植术，暂时保护伤口，保存眼球，以后再作处理。⑤巩膜伤口的范围，因被球结合膜覆盖，一时不易看清，可向后、边分离球结膜边缝合巩膜伤口，直到整个伤口暴露封闭。另一情况是小片巩膜全层丢失，可取适当大小之尸体巩膜片作全层移植。⑥玻璃体手术的开展是眼外伤治疗的一个划时代进步，破裂的晶状体皮质进入前房者，从角膜缘作切口冲洗吸出，进入玻璃体者可在睫状体平部作切口，行玻璃体手术将整个破碎的晶状体及玻璃体一并切除。对球内非磁性异物亦可行玻璃体手术取出。因巩膜穿通伤所引起的球内大出血及纤维组织增生，一般主张缝合处理后，观察2周无改进者，可作玻璃体手术治疗。⑦手术之后，眼部及全身应用皮质激素及抗生素控制炎症及感染，注射抗破伤风血清或类毒素，全身应用止血剂，滴散瞳药，双眼包扎，卧床休息。

眼部战伤异物

眼部战伤异物有金属和非金属两类。金属异物又分为磁性和非磁性，临床表现和处理原则随异物的存留部位而不同。

角膜异物 多为爆炸火器粉尘、碎片、砂石、泥土和玻璃碎屑等。异物附着于角膜表面时，有畏光、流泪、眼睑痉挛等症状。揉眼可使异物深入角膜上皮内，致症状加重。基质层的异物，早期可无症状，上皮坏死后，异物外露，出现角膜刺激症状。处理时可用小镊取出角膜表面异物。深部异物可在表面麻醉下剔除。多处异物，先取表层后取深层。角膜深层异物摘除法：磁性异物可沿异物边缘切开角膜用磁铁吸出，非磁性异物可作"V"形板层切开，直达异物，以等渗无菌盐水冲洗，显露异物后摘除，角膜瓣复位，滴抗生素液，包扎3～5 d。

眼眶异物 多为金属碎片，其中铁、铝等金属不产生反应，铜质、木屑类异物可引起感染。早期表现有局部水肿、眼球突出、头痛等。如伤及眼肌，则出现复视。伤及眶上裂，可使眼球固定。伤及眶尖及视神经，可并发眶尖综合征。眶内有异物时，可并发眶内气肿、出血和感染，有时可形成瘘道。诊断眶内异物，除伤史与体征外，主要依据X线摄片及计算机X线体层扫描。眶内异物可在X线直视下，将探针伸入原伤道探明后，仔细分离取出。定位不准的深部异物，严禁盲目钳夹。有些眶内异物对眼无损害者可不取出。

球内异物 球内非磁性异物，轻者初期可无症状，如并发色素膜脱出则出现明显的视力减退甚至失明。损伤程度取决于投射物大小、速度、形态和部位。大弹片产生大裂口的眼球穿透伤甚至眼球破裂、毁损。小弹珠伤口小，创缘较整齐。经角膜穿入的小异物仅引起微痛、流泪、畏光及虹膜睫状体刺激症状，角膜伤口呈线性混浊。晶状体异物可呈局限或完全混浊，破口小时皮质不脱出，大者可有大量皮质进入前房或玻璃体内，引起严重并发症。异物进入球内，重者可引起玻璃体大出血、外伤性虹膜睫状体炎及球内感染；轻者屈光间质透明，检眼镜可见眼内有黑色或反光的金属异物，附近有出血及渗出物。动能大的异物，可穿透对侧巩膜，形成双穿孔。异物是引起眼内感染的常见原因，先发生眼内炎，继而可发展为玻璃体脓疡及全眼球炎。铁质异物在球内可产生氧化铁，并与组织蛋白结合产生不溶性含铁蛋白，称铁质沉着症。常见有两种，早期在异物周围产生铁锈是直接铁质沉着症，晚期可发展为间接铁锈症，铁锈经玻璃体及房水扩散至眼球各部，使角膜、虹膜的前层及其肌肉、滤帘、睫状体上皮细胞、晶状体上皮和视网膜神经节细胞等出现退变。裂隙灯下角膜周边基质浅层呈棕黄色锈斑，虹膜及晶状体囊下有类似改变。眼底可见视网膜周边有多角形色素沉着，黄斑区有色素点，视网膜动脉狭窄。铜质异物可产生铜屑沉着症，含铜量达85%的金属异物可引起急性化脓性眼内炎。铜经氧化变为铜锈，由眼球后极向前移动，使铜离子扩散到眼球各部，在角膜后弹力层周围形成黄绿色环，晶状体呈现葵花状内障，玻璃体后部有红棕色闪光小颗粒，视网膜静脉干支及黄斑区有金黄色发亮颗粒。

在一线医院，不宜随便取出嵌入眼球的异物，以免眼球内容脱出，加重损伤。对新鲜巩膜伤口，麻醉后可用磁

铁在伤口处试吸，若吸出异物，随即取除；如无异物，不应再试吸，仔细修复脱出组织，立即缝合，注射抗生素。待条件许可时，再在准确定位下手术。球内异物摘除术可按以下原则和方法进行：前房及虹膜异物，可由前径从角膜缘切开取出，异物嵌入虹膜不能分离时，可将虹膜并剪下；异物多而小，又无刺激时可暂不处理；晶状体完全混浊，囊膜伤口已愈合时，可暂不手术，待日后行囊内摘除术，如异物在晶状体内，亦可同时摘出。如晶状体前囊已破，先用磁铁吸出异物，再吸出晶状体皮质。对晶状体透明且伤口已封闭者，可暂不手术；磁性异物可经扩瞳后用电磁铁吸至前房，随即缩瞳切开取出异物，以防晶状体内障扩大。后径取出法适用于玻璃体及球壁内异物。磁性异物根据定位结果，在玻璃体者，于睫状体平部作切口。球壁异物可先在巩膜上试吸定位，然后切开巩膜吸出，电烙或冷凝切口止血。非磁性异物，用方格定位，切开巩膜直视下摘取。如果异物在玻璃体内，可用爪式异物钳在直视下或眼底镜下摘取，在睫状体平部切开进入，亦可采用玻璃体手术摘除。术后滴散瞳药，结膜下注射抗生素，全身及局部用抗生素及皮质激素类药物。

眼球穿通伤并发症

战时眼球穿通伤的特点之一是感染率高，泥土、砂石等异物一旦进入眼内，病菌可很快滋生，引起感染，因为球内组织有适合的湿度和温度，晶状体、玻璃体含有蛋白，是一个良好的培养基，常见的并发症有外伤性虹膜睫状体炎、眼内炎、全眼球炎及交感性眼炎（见“交感性眼炎”条）。

外伤性虹膜睫状体炎 产生的原因是：葡萄膜组织嵌入伤口；晶状体破裂后所产生的过敏性反应；球内反覆出血，导致血眼；有大量结缔组织从伤口长入球内。其临床特点为持续性或反覆发作的虹膜睫状体炎。治疗方法为去除病因，按一般虹膜睫状体炎治疗。

眼内炎 眼球受伤后如果没有及时清创缝合，或伴有异物及残余组织进入眼内，细菌即可随之入眼。最常见的细菌是金黄色及表皮葡萄球菌，其次是革兰阴性杆菌如绿脓杆菌等，再次为肺炎双球菌，真菌少见。临床特点是：细菌性者发病快，伤后24～48 h伤眼突然剧痛，视力迅速下降，眼睑及球结膜红肿，玻璃体、前房及伤口处均可见脓性分泌物，从而导致玻璃体混浊，虹膜充血，前房积脓，角膜水肿。真菌性者潜伏期长，一般在伤后2～3周方出现。初起时玻璃体前部有膜或脓形成，如不及时治疗，感染向后延伸至玻璃体后腔，向前可延伸至前房，其他表现同细菌性眼内炎，但症状较轻。诊断方法除了临床症状外，对可疑病例，应按常规作前房穿刺，用结核菌素空针及25号针头抽取0.1 ml房水，更可靠的是同时用结核菌素空针及18～20号针头，抽取0.4～0.5 ml液化了的玻璃体送细菌室作培养。操作应在手术室进行，术毕玻璃体腔内注入抗生素及平衡液共约0.2～0.3 ml。治疗方法因抗生素的更新而不断改进，细菌性眼内炎的药物选择有庆大霉素、头孢噻啶或苯唑西林，静脉注射与局部滴药同时进行。根据药物敏感试验及病情每6 h调整治疗方案。如果病情好转，可继续药物治疗，如果病情变差，应作玻璃体冲洗抽吸切除术，从角膜缘或前路进入。皮质激素的使用，应在全身使用抗生素12～24 h之后。真菌性眼内炎的治疗，因有效药物较少，比较棘手。对可疑病例，应从睫状体平部进入作玻璃体冲洗、吸出、切割术，将抽取及切割下来的脓性物送化验室作细菌及真菌培养。抗真菌药物有那他霉素（Natamycin），取5%悬液滴眼，每小时1次。口服药有氟胞嘧啶，37.5 mg/kg体重，1次/6h，静脉注入两性霉素B，用药前及用药后，每2周检查血色素、肝功能、尿素氮及血清肌酐等。

全眼球炎 为眼内炎脓性感染扩散到眼球内、中、外三层而成，在此同时，眼球周围的组织亦被累及，伤眼视力完全丧失，眼球运动障碍且向前突出，球结膜严重水肿充血，角膜坏死混浊，前房及玻璃体积脓。伤员有中毒性反应如恶心、呕吐、头痛、恶寒、发热、中性粒细胞增多。由于眼内组织高度破坏，结构紊乱，炎症之后，往往形成眼球痨。处理方法是利用大剂量抗生素控制感染，及时行眼内容剜出术。

交感性眼炎

交感性眼炎（sympathetic ophthalmitis）是一种少见的双侧性肉芽肿性葡萄膜炎。当一眼遭受穿通伤（诱发眼）之后，出现持续的葡萄膜炎，经过2周至2个月的潜伏期，健眼（被交感眼）亦发生同样性质的葡萄膜炎。本病常见于睫状体平部的巩膜穿通伤，并有色素膜脱出、嵌顿、愈合不良或有球内异物者，亦偶见于内眼手术、角膜溃疡穿孔及眼内恶性黑色素瘤病。由于医学发展，交感性眼炎的发生率已下降至0.1%以下，但一旦发生，其病情严重，预后较差。战时眼球穿孔伤多，因此军医必须重视此病。

发病原因不明。有人主张自身免疫学说，眼球被穿破后，能释放出以往不能接触到的隐蔽抗原，它们可能来自葡萄膜的黑色素或其中的某些成分，其所产生的抗体能与正常的及变异的葡萄膜黑色素结合，形成细胞免疫的超敏反应，导致交感性眼炎。也有人认为是病毒感染引起。

在组织病理方面，有的以眼前节症状为主，然后波及全葡萄膜，自觉视力下降、怕光、流泪、眼痛，检查时有混合充血，房水混浊，羊脂状KP等虹膜睫状体炎症状。有的以眼后节症状为主，视力急剧下降，视乳头充血、水肿、边缘模糊，很快波及视网膜及黄斑，眼底周边有大量散在的黄白色渗出病灶，玻璃体混浊，此后炎症逐渐波及眼球

前节。此病病程很长，如不及时治疗，可产生虹膜环状后粘连、瞳孔膜闭、继发性青光眼、视网膜脱离，最后因眼球萎缩而完全失明。

临床上受伤眼发生持续不退或消退后又复发的葡萄膜炎，经过2周至2个月（最长可达50年）的潜伏期，健眼突然发生相似的葡萄膜炎。本病的特点是：①整个葡萄膜，特别是脉络膜因淋巴细胞浸润而增厚。②其中除巨噬细胞、嗜酸粒细胞及浆细胞外，尚可见大小不一的上皮样细胞巢，由淋巴细胞、上皮样细胞、巨细胞组成。③有达伦-福克斯（Dalen-Fuchs）结节，位于视网膜色素上皮与脉络膜的玻璃膜之间。④交感性血管周围炎，主要是静脉。⑤本病不发生干酪样坏死，故与结核不同。

关于治疗，主要是局部、全身及眼周使用皮质激素，局部滴散瞳合剂。顽固者可使用免疫抑制剂（抗代谢药），如环磷酰胺、硫唑嘌呤等。对失明的伤眼可在适当时期摘除之。只要及时进行有效的治疗，此病可以治愈，视力可以恢复。预防方面主要是尽快清除脱出伤口的组织，缝合伤口，除去眼内异物，及时使用抗生素预防感染；对眼球完全破碎、光感消失、眼球无保留希望者，尽早行眼球摘除术。

眼非火器性战伤

眼非火器性战伤包括化学战（毒）剂、辐射、火焰、炽热蒸汽、液体和化学物质等所致的损伤。

化学战（毒）剂损伤 除失能性毒剂外，均能伤害眼睛，轻者引起眼刺激症状，畏光、流泪、结膜充血、水肿、角膜炎等。重者多为液滴态毒剂所伤害，除眼睑损伤外，球结膜呈重度水肿，角膜混浊、坏死，形成溃疡，并发虹膜睫状体炎。毒剂经眼球或其他部位吸收，可引起视网膜、视神经等损害。神经性毒剂，可致瞳孔极度缩小和调节痉挛，产生眼痛、头痛、视网膜充血和水肿。沾染毒剂时，立即用清水洗眼，脱离染毒区后，继续用清水、2%碳酸氢钠液或0.2%氯胺水溶液反覆冲洗，并涂以解毒眼膏、磺胺类碱性眼膏或广大霉素眼膏，滴1%阿托品扩瞳剂。全身中毒时，根据不同毒剂进行相应处理。

眼热烧伤 多由燃烧武器、炽热气体和液体等造成。依损伤程度，眼睑皮肤可出现红肿、水泡或坏死。严重烧伤时眼睑可形成焦痂，愈后可因瘢痕挛缩并发眼睑外翻、闭合不全或缺损。由于眼睑有反射性闭目作用，眼球较少受累。但昏迷伤员则常发生角膜、结膜及巩膜烧伤。轻者结膜充血、水肿，角膜浅层呈云雾状，可于数日内恢复不留痕迹，重者可使角膜呈毛玻璃状或不透明的乳白色，甚至发生溃疡和穿孔。处理应结合全身烧伤进行，及时清除眼表面异物及坏死组织，滴扩瞳药，全身与局部使用抗生素预防感染。用血管扩张剂、维生素、激素等药物，以增进角膜组织营养，促进上皮愈合。磷烧伤时，可滴2%硫酸铜液。眼睑深度烧伤早期植皮，以减少瘢痕形成。结膜伤可用口腔粘膜移植。眼睑畸形、睑球粘连及角膜白斑于后期矫正。

眼化学烧伤 是由强酸、强碱类物质所造成的眼部损伤，较少见。酸性化学物质可形成凝固性坏死，烧伤边界清楚，创面较浅。碱性化学物质可与组织蛋白结合形成可溶性化学物质，继续向深部组织渗透，使损伤越来越重，甚至出现虹膜睫状体炎、白内障等眼球内组织损害。眼沾染化学物质，即刻用清水反覆冲洗结膜囊，清除穹窿残留的化学物质，再用石蕊试纸检测，显红色为酸性，蓝色为碱性。酸性可用磺胺嘧啶钠，碱性用维生素C溶液滴眼及结膜下注射，滴扩瞳药。严重者可考虑作前房穿刺，放出含碱房水。重度结膜水肿时，可剪开结膜并冲洗。石灰烧伤角膜和结膜时，冲洗后可用依地酸盐（EDTA）溶液滴眼。应重视预防感染和抗炎疗法，促进上皮愈合，防止并发症。

眼辐射伤 包括核辐射、光辐射、激光、微波、红外线等伤害。核辐射、放射性沾染等造成的眼损伤多与全身核辐射损伤同时发生。主要为γ射线和中子流，在体内使组织发生电离作用，引起放射损伤。眼部早期症状不明显，反应期可见眼睑红斑、溃疡、眉及睫毛脱落、结膜与角膜发炎、虹膜睫状体炎及白内障等。核爆炸光辐射可立即发生"闪光盲"，视网膜灼伤严重时可引起永久性失明。微波亦以热致伤，主要改变在晶状体，受较大剂量辐射时，晶状体前皮质可出现菊花团状混浊，小剂量可出现皮质半月形混浊。激光通过热效应致伤，对眼的主要伤害是致盲。不同波长的激光，有不同的热效应，通过眼的屈光系统，产生透热和烧灼，引起角膜烧伤或视网膜及脉络膜出血、光凝斑或穿孔，可造成严重视力障碍，甚至失明。红外线所造成的眼外部烧伤，与一般烧伤基本相同，光线通过屈光系统聚焦于视网膜，可发生黄斑烧伤甚至穿孔，晶状体混浊。眼部核辐射损伤应与全身损伤的治疗同时进行。光辐射伤的处理同热烧伤，眼底受累时，给予血管扩张剂、皮质激素类药物及维生素，改善视网膜营养，促进炎症吸收。眼部热烧伤应与全身烧伤治疗结合进行。

眼附属器战伤

眼附属器战伤是指眼睑、泪器、结膜及眼眶组织的损伤，常并发颅脑和颌面部伤。

眼睑伤 常为多处损伤，伤口异物多，粉尘嵌入皮内可形成永久性色素沉着。火器伤的投射物可穿透眼睑，达眼球、眼眶甚至进入颅腔；切线伤可致眼睑撕裂。眼睑锐器伤可贯通眼球全层，产生程度不等的各层损伤。伤口与眼轮匝肌平行时裂口小；若与轮匝肌垂直，由于肌肉收缩，伤口呈三角形裂开。眼睑挫伤多立即造成皮下出血，若伤后1～2d或更晚出现，应考虑有颅底骨折。提上睑肌断裂，可致完全睑下垂；内眦或外眦韧带撕断，可造成眼裂狭窄变形。眼睑战伤的急救处理主要是预防感

染和包扎后送。初期专科处理原则是：并发眼球伤时先处理眼球，后处理眼睑，以九菌等渗盐水冲洗，尽量清除表浅异物；清创后作对位缝合，疑有感染时，可放置小乳胶片引流；眼睑血运丰富，愈合与抗感染力强，清创时切勿轻易切除有活力的组织。提上睑肌断端可缝于睑板上缘；眦角韧带断端缝回原位或缝于眶骨缘。眼睑伤口要准确对位缝合，以免日后形成三角形切迹或瘢痕挛缩；不能缝合时，应将上下睑缘缝合保护角膜，待后期整形修复缺损、矫正畸形和治疗并发症。

泪器伤 包括泪腺和泪道损伤。当上睑外上部或眼眶外上部骨壁受损伤时，可伤及泪腺，造成泪腺脱位或泪腺瘘。内眦部伤常致泪管断裂。晚期，内眦部眼睑瘢痕挛缩，牵引泪小点外翻，常引起泪溢症。泪腺脱位时可予复位，并适当加压包扎1～2周。泪腺瘘管经久不愈时可考虑手术切除。泪小管断裂，要找出断端插入支撑物，将两断端对位缝合。内眦有瘢痕组织应彻底切除，使泪小点复位。眶骨或鼻骨损伤可累及泪囊及鼻泪管，如有泪道阻塞，应作相应手术。

结膜伤 主要表现为结膜下出血，伤后1～2d呈紫红色，不随结膜移动者，应考虑有眶骨或颅底骨折，应进一步检查，明确诊断。结膜囊异物常隐藏于睑板下沟、穹窿部或半月皱襞等处，应仔细检查。结膜裂伤大者可缝合，仔细剔除异物。

眼眶伤 常并发眶内容物及眼球伤。伤道在颧骨以上者为眶颅穿透伤，以下者为眶面穿透伤。眼眶伤可发生眶内出血，眼睑及球结膜水肿或血肿、眼球突出及运动障碍。严重时可发生休克及颅脑伤症状。因感染发生眶内蜂窝织炎时，可向颅腔扩散成脑膜炎。蝶顶骨折可损伤视神经管，压迫视神经，引起视力下降或失明。眶上裂骨折，通过该处的第Ⅲ、Ⅵ与Ⅴ脑神经第一支及眼静脉受累时，可产生眶上裂综合征，眶上裂与视神经管同时受伤时，将出现眶尖综合征，临床表现眼球突出、不能转动，瞳孔扩大，三叉神经支配部位的皮肤、结膜及角膜麻痹，视力障碍。眶内壁或眶下壁骨折鼻腔易与眼眶交通，呼吸时空气从骨折裂隙进入眼睑，出现眼睑或眶内气肿，眼球位置改变。伤及滑车或眼外肌时，可发生麻痹性斜视与复视。眶内动静脉损伤时，可出现搏动性眼球突出。眶底骨折如眶内容下陷入上颌窦，则出现外伤性眼球凹陷。眶损伤处理主要是抢救生命、抗休克和抗感染，迅速后送，待全身情况允许，始考虑手术治疗。双侧视神经管伤有致盲危险者，应尽早与颅脑专科协同施行减压术。眶壁骨折亦须待伤员全身情况好转后，尽早行复位或修补手术。眼球位置改变者，可在晚期整形。

眼球战伤

眼球战伤是由各种致伤因素对眼球造成的损伤。按其损伤性质分为火器伤与非火器伤。按损伤程度又分为穿透伤与非穿透伤，以火器性穿透伤为多见。眼球穿透伤多由金属或非金属投射物穿入眼球造成，眼球非穿透伤，多由直接或间接暴力造成眼球挫伤及震荡伤。眼球长时间受挤压可使眼内压增高，微循环受阻而发生眼球挤压伤。

临床表现 因损伤部位而异。①角膜伤：有上皮擦伤、角膜基质或后弹力层撕裂伤、角膜异物、角膜穿孔等。角膜穿孔常伴有虹膜脱出，前房变浅。②巩膜伤：伤口大者，玻璃体可大量脱出，眼内出血，前房变深；伤口小者可无组织脱出。③虹膜睫状体伤：挫伤后常见有瞳孔散大，调节麻痹，前房出血，虹膜瞳孔缘撕裂或根部断裂，睫状体后移，前房不同程度出血。睫状体后移者晚期可出现眼压增高。④晶状体伤：钝性挫伤可引起不同程度的晶状体混浊，称外伤性白内障，或造成晶状体半脱位、全脱位，脱入前房称前脱位，脱入玻璃体者称后脱位。⑤玻璃体伤：伤及色素膜血管时，可发生玻璃体出血，严重的可致暂时性光感消失，出血吸收后，视力可改善，切勿轻易放弃治疗。时间过久玻璃体可机化或液化。⑥视网膜伤：脉络膜损伤多见于挫伤、震荡伤或挤压伤。轻度视网膜震荡伤，视乳头及黄斑区水肿、充血，或有小出血点。重者黄斑区可破裂。脉络膜裂伤多呈新月形，可引起玻璃体或视网膜出血。如伤及黄斑，可造成永久性视力减退。当投射物穿入眼眶时，因其侧冲力挤压或擦伤球壁，可引起弹伤性脉络膜视网膜病变，称为外伤性脉络膜视网膜炎。视网膜破裂或愈后瘢痕组织牵拉，可引起外伤性视网膜脱离。眼部受压可发生眼球挤压伤；躯干和四肢受压亦可出现远距离损伤性视网膜血管病变，称Purtscher病。⑦视神经伤：包伤性视神经萎缩多见于颞侧损伤；火器伤所致颅骨碎片可直接损伤一侧或双侧视神经；颅底骨折伤及视神经管时，可引起视神经硬脑膜或蜘蛛膜下出血，压迫视神经。严重时可见到视神经自眼球后部撕脱。

检查应轻柔细致，必要时用开睑钩分开眼睑，切勿压挤眼球，以防将眼球内容物从伤口挤出。根据情况可行眼底镜、裂隙灯、超声波、X线、计算机X线体层扫描、电生理仪等检查。

治疗 眼睑与眼球同时穿透时，先处理眼球。表浅外伤及异物在一线医院处理后留治数日即可归队。眼球穿透伤有前房大量积血者应取仰卧位，滴扩瞳药和抗生素，双眼包扎，快速后送至专科医院治疗。角膜伤口小于3mm者可用少量氰基丙烯酸正辛酯粘合，巩膜伤口小于3mm者，可不缝合。伤口较大有色素膜或玻璃体嵌顿时，应在手术显微镜或双目放大镜下行修复手术。角膜直线裂伤，用9-0或10-0无创伤尼龙针线作连续缝合。不规则的伤口应作间断缝合，先在伤口折角处缝针，再缝其他部分，缝针尽可能避开瞳孔区。如有组织缺损，可用结膜瓣或板层巩膜修补。在睫状体后方的巩膜破孔，须加冷凝或电凝，以防视网膜脱离。晶状体完全混

浊、伤一对个良好、无任何刺激症状者可暂不作手术。如皮质进入前房或玻璃体，可用注射针灌注吸出或作玻璃体手术，将混浊的晶状体及玻璃体前节一并清除。在角膜缘或睫状体平部进针。若晶状体后囊完整，术后可考虑置入后房型人工晶体，后囊已取出者，可改作前房型人工晶体。眼球穿破时，先缝合巩膜，将脉络膜复位，剪除脱出的玻璃体，观察治疗1周左右，待反应性充血缓解后，从睫状体平部进入，作玻璃体手术，清除玻璃体内积血及新生组织。并发外伤性视网膜脱离者，须同时行环状巩膜捆扎术或巩膜外充填术。角膜白斑1年后酌情行角膜移植术。眼球挤压伤、无巩膜破裂的眼球挫伤、震荡伤，玻璃体内又无大出血者，应早期全身与局部用血管扩张剂、抗凝解痉剂、脱水消肿剂等，并应用改善微循环、促进代谢、加强视网膜视神经营养等药物。眼球碎裂确无挽救希望者，宜早行眼球摘除术。

眼电击伤

眼电击伤(electric injury of eye)多见于雷击及使用电器设备、装备中的意外事故。据统计，电击伤中约6%有眼损伤。人体各组织的导电能力不一样，因此，被电击伤后，各组织的损伤程度也不一致，眼科根据损伤的组织，可分为外眼及内眼的损伤。

外眼中以眼睑伤最常见，特别是头部遭电击波及眼眶时，眉毛及睫毛被烧焦，轻者眼睑肿胀或水肿，球结膜水肿，睫状体充血，结膜下出血，严重者眼睑全层，包括睑板被烧焦脱落，甚至眼球亦被烧毁。

内眼中的虹膜睫状体显示刺激症状，有时为一过性，有时还可复发。房水反射强阳性，虹膜有后粘连，瞳孔缩小，调节痉挛。服内肌部分麻痹时则瞳孔散大，调节减弱，有时瞳孔变为不规则。电击伤很容易导致晶状体混浊，产生电击性白内障。电击性白内障为单侧性，多在受伤一侧，为进行性，亦有数月后晶状体混浊自动停止。晶状体混浊最早表现为前囊下出现空泡，几日或几周后消失，代之以前囊及前皮质线状混浊，后囊下偶可见之，但不明显。视网膜及脉络膜的改变比较少见，不过一旦发生，可见视网膜及视乳头水肿和出血，动脉变细，视网膜周边部有片状脉络膜视网膜萎缩，玻璃体混浊，黄斑区水肿，后极部有点状色素退变及白色小点，前者消退较快，后者可以永久存在。视神经可以出现单侧或双侧萎缩。

治疗应先根据全身情况进行复苏抢救生命，治疗休克。局部有坏死组织应予切除，再行植皮。眼部滴抗生素眼药水防止感染，并辅之以散瞳、热敷，白内障成熟后手术摘除。

弹伤性脉络膜视网膜炎

弹伤性脉络膜视网膜炎(chorioretinitis sclopetaria)是由于子弹或炮弹碎片穿过眼眶所致。不论眶骨有否骨折，但眼球本身并没有破裂，只是眼球壁瞬间承受高度压力，而造成脉络膜视网膜广泛的撕裂性损伤。这种损伤是间接引起的，与一般的震荡伤或挫伤有本质上的不同，故定名为弹伤性脉络膜视网膜炎。

眼底所见随受累情况而异。受累在后极部者，黄斑及旁黄斑区呈典型的震荡伤改变，后极部视网膜有暂时性乳白色水肿，黄斑呈樱桃红，水肿消退后，局部出现色素沉着。受累在球旁者，弹片震荡波经过眶内半液体性物质传导至眼球，产生非穿破性震荡伤，脉络膜可出现广泛裂伤及出血，视网膜亦同时破裂，产生增殖性脉络膜视网膜炎。出血吸收后，眼底可见广泛的或局限性的不定形的白色瘢痕和色素沉着，这些大量坚固致密的结缔组织来自脉络膜的中胚叶组织，在玻璃体内并不广泛扩张，而与视网膜有牢固的粘连，因此，不会产生视网膜脱离，这与视网膜出血所产生的增殖性视网膜炎显然不同。后者进入玻璃体的血液来自视网膜血管，缺乏中胚叶组织，形成的纤维组织为菲薄的和透明的条带，广泛地从视网膜伸入玻璃体内，当其收缩牵引时，极易产生视网膜脱离。

治疗原则：①主要按创伤外科原则处理全身情况。②卧床休息及用止血剂，促进眼内出血吸收。③使用纤维溶解素类药物，减少球内纤维组织形成，加速球内纤维组织溶解。

外伤性视网膜病变

外伤性视网膜病变(traumatic retinopathy)是由眼球挫伤或枪弹、弹片致眼眶损伤及头部突然受到震荡，胸腹与四肢等组织突然受到重力挤压或身体不同部位骨折时所引起的视网膜一系列非炎症性病变，如视网膜水肿、出血、渗出、坏死及结缔组织增生等改变。

远达性外伤性视网膜病变 系指胸腹及四肢等远离眼部的组织受伤后视网膜出现的病理改变。其发病原因诸说不一。有谓当头部受伤或胸腹被挤压后，脑脊液压力增加，液体沿蛛网膜下腔经视神经乳头进入视网膜血管周围的鞘内，随即侵犯视网膜组织，取名为Purtscher外伤性血管病性视网膜。有谓身体遭受震荡伤后，眼底血管出现痉挛，类似视网膜震荡。但后者在黄斑区仅见1～2个片状弥漫性水肿，而本病眼底有大量散在的灰白色微小渗出斑，两者显然不同。也有人认为这种眼底出血及渗出，是由于视网膜静脉突然遭受回压引起的血管损伤所致。

眼部表现多见于伤后1～2 d或伤后几小时，单眼或双眼的眼底静脉周围有大量黄白色、棉花团状渗出，边界不清，多数在黄斑区，亦可延伸至视乳头，亦可位于视网膜血管之上并将其遮盖。常伴有出血，多数为小的淤斑，亦可位于视网膜前，颇似视网膜静脉血栓形成，视野有暗

点。4～6周后，眼底可恢复正常，仅留散在色素小点，暗点亦消失。如果眼底改变长期不消退，则导致视神经萎缩，永久失明。治疗主要是处理全身外伤，病人卧床休息，给予镇静止痛药，服用大剂量皮质激素。应该指出，对这类病人千万不可随意使用血管扩张剂。因为眼底血管痉挛可能是本病引起，也可能是脂肪栓塞所致。一旦脑部血管扩张，脂肪栓塞可以扩散至大脑中枢，造成突然死亡。

眼底脂肪栓塞　主要见于长骨骨折伤员。临床表现一般可分为脑型及肺型。脑型者有大脑刺激症状，继之以木僵、昏迷；肺型者先是青紫，继之以右侧心力衰竭。眼底所见，最早是部分视网膜变苍白，2～3 d后视力下降，眼底后极出现棉毛团状渗出及出血，亦有不出血者，棉毛团的形成可能是由于视网膜内层的细胞出现肿胀所致；在视网膜发生淤点的同时，睑结膜、球结膜、颜面及胸壁亦可见到类似改变。全身血红蛋白下降，可能由于损伤的组织释放某种脂蛋白酶，导致血液失去正常的乳化作用所致。这些脂肪滴主要存在于视网膜毛细血管及脉络膜毛细血管网。治疗方法首先为给氧，包括高压舱给氧。其次是静脉滴注5%葡萄糖，每12 h注入1 000 ml。有人主张在内加入5%乙醇，其目的在于增加血液乳化能力，减少脂肪滴的体积，但用药前要了解伤员对乙醇的耐受程度。还有采用肝素治疗者，每次10～15 mg，每4～8 h 1次，静脉滴注，可以减少血小板的聚集。但是肝素能增强脂肪酶的活性，促进游离脂肪酸的释放，故用时宜十分谨慎，还应有效地固定伤肢以防止脂肪从伤部溢入血流；并补充血容量，防止低血压。

挤压性发绀致视网膜病变　挤压性发绀常见于胸腹遭受严重挤压伤之后。因为位于心脏平面以上的大静脉没有瓣膜，静脉压升高时，极易传至头颈部。平时可见于胸腹被汽车挤压时，战时多见于躯干被倒塌的工事及其他破坏物掩埋时。挤压性发绀可导致视网膜静脉充血、出血，视网膜水肿。如黄斑受累，视力可以丧失。但有些病人，全身并无骨折及脂肪栓塞形成，眼底却有视乳头水肿及视神经萎缩，视力永久丧失。这可能是由于胸腹受挤压时，视神经干出血压迫所致。还有些病人，眼底无改变，但视力完全消失，无光感，可能由视皮质出现淤斑引起。全身有典型的皮下淤斑，颜面、颈及上身均可出现。眼睑及结膜有大量淤点，前房积血。治疗应注意全身情况，请专科会诊；及时补充血容量，严密监测肾脏功能；选用对肾功能无害的抗生素预防感染；眼科主要是症状治疗，前房出血眼压增高时，可作前房穿刺术，眼眶内有大量出血时，可施行减压术。

外伤性白内障

眼球机械性和非机械性外伤引起的晶状体混浊，称为外伤性白内障(traumatic cataract)，其发生机制和临床表现各不相同。

晶状体环状混浊　即沃祖斯晶状体环。青年人角膜遭受挫伤后，在晶状体前囊可以出现一个由瞳孔缘虹膜色素上皮脱落而形成的色素环，大约几日后即消失，亦可持续几年。当枪弹击伤眼眶后部，压力迫使球内容向前移动时，也可产生类似现象。对视力无影响，不需治疗。

晶状体局限性混浊　见于眼球较重的挫伤或较小的穿孔伤。如果晶状体囊膜破口位于虹膜后，虹膜渗出纤维可将其封闭；有的晶状体囊膜破口较小可以自行闭合。有的虽然没有破口，但是由于上皮细胞受累，正常的半渗透性改变，吸入房水，可以呈散在的点状或树叶状混浊，亦可呈菊花团状混浊。局限性混浊一般不再发展，不影响视力。当新的晶状体纤维形成时，混浊可移向深层，对视力多无影响，故无需治疗。

晶状体全部混浊　当晶状体囊膜及上皮因挫伤或穿孔伤而大片破裂时，房水经过张开的裂口与晶状体纤维接触后，使之很快膨胀碎裂，导致晶状体全部混浊。破裂口在晶状体前部者，白色絮状混浊物经过创口进入前房。破裂口贯穿晶状体前后部者，白色絮状物不仅进入前房而且可以进入玻璃体，可产生多种并发症，故应及早做白内障丝状摘除术。

晶状体异物性白内障　进入晶状体内的异物大小不一，大者整个晶状体很快全部混浊。很小的异物，前囊破口立即被渗出物覆盖，伤口闭合，尤其是位于虹膜后的伤口，虹膜组织可以将它压紧、封闭，晶状体内可见局限性混浊。对完全混浊的晶体，可作囊内摘出术，将异物同时取出。如果囊膜已破，磁性异物可用电磁铁吸头伸入前房吸出，非磁性异物可用异物镊夹出，然后作囊外摘出术。微细的晶状体内异物，即或有毒性者，也可持续多年，不产生变化，不影响视功能。

辐射性白内障　辐射性眼外伤是指由光波、超声波、微波、激光、γ线、X线及α、β射线与中子照射眼及其邻近部位引起晶状体混浊者，称为辐射性白内障。晶状体是眼球对射线最敏感的组织。本病战时见于核爆炸伤，平时见于放射事故。初期病变为晶状体后极一个小白点，而后在其周围出现卫星状小点，继而形成混浊斑和空泡，混浊斑逐渐扩大到3～4 mm时，中心出现相对透明区，呈现环状外观，混浊继续发展呈双瓣状，在后囊皮质逐渐发展成盘状混浊，但其外缘清晰形成高折光密度的结晶样闪光。盘状混浊向赤道部发展后，则呈现出与其他原因引起的晶状体混浊没有区别。

辐射性白内障的潜伏期及发展速度与年龄、剂量及与放射源的距离有密切关系。一般潜伏期2～4年，年龄小、剂量大(单次或累计)及距放射源近，则潜伏期更短。据报道1945年日本原子弹爆炸后的幸存者，白内障的潜伏期为6个月至1年半。单次照射致白内障最小剂量为2 Gy，分次照射者为4～5.6 Gy。当剂量达到11.5 Gy时必然发生白内障。使用隔屏有防护作用。本病无特殊

治疗，白内障成熟后可行白内障囊内摘除术。

外伤性青光眼

眼球遭受挫伤或穿孔性外伤所引起的眼压升高等症状称为外伤性青光眼（traumatic glaucoma），也称外伤性继发性青光眼。挫伤引起的青光眼与前房积血、晶状体脱位于前房有关；而穿孔性外伤引起的青光眼大多与虹膜前粘连、晶状体囊膜破裂引起晶状体皮质堵塞前房角，或晶状体囊膜与角膜发生前粘连影响房水排出而眼压升高有关。

眼球穿通伤引起的眼压升高 （1）角膜穿通伤：角膜破裂处，房水外流，虹膜随之脱出，轻者部分虹膜前粘连，房角变窄；重者大量虹膜脱出，周边虹膜全粘连，因此而导致180°以上的小梁被遮盖时，房水循环受阻，眼内压升高。对这类伤员的治疗，主要是正确处理角膜伤口。缝合时，将脱出的虹膜与伤口分离，根据污染情况，或剪去或送入前房，使之复位。最后从角膜另侧作一小切口，注入空气。如仍有虹膜前粘连，则应另作角膜切口，用睫状体分离器分离之。术后散瞳，滴皮质激素。晚期已发生周边虹膜全粘连者，治疗比较困难，疗效也不是很满意。内科疗法是滴很强的缩瞳剂和肾上腺素，口服碳酸酐酶抑制剂，对个别病例偶而有效，但多数无效。外科疗法包括睫状体分离术、睫状体冷冻术、滤过手术等，疗效亦不显。

（2）晶状体外伤：①晶状体前囊破裂：晶状体前囊膜与角膜发生前粘连或大量皮质进人前房，堵塞瞳孔或阻塞前房角。若堵塞瞳孔则整个前房变浅，而且前房各处深度不一，甚至出现虹膜膨隆，眼压明显升高。若阻塞前房角，则在前房内充满絮状晶体纤维。处理方法是作晶状体前囊切开术，用生理盐水冲洗晶状体皮质并吸出之。②晶状体刺伤：如伤口位于瞳孔中央，整个晶状体可以水肿，瞳孔被堵，虹膜被推向前，甚至封闭全部房角。如果晶状体大部混浊，应立即作揭囊及冲洗吸出术。如果混浊区很小，应立即散瞳，口服甘油或乙酰唑胺，每日观察，以便确定应否手术。刺伤口很小且位于晶状体周边时，仅部分晶状体水肿，阻塞部分房角，可滴缩瞳药，使虹膜遮盖伤口，分泌的纤维素可很快产生粘连并封闭之，从而减少晶状体水肿范围；口服甘油及乙酰唑胺，严密观察。

眼球挫伤引起的眼压升高 1）不伴有出血的早期青光眼：眼球遭受严重挫伤后，前房没有出血，但伤后1周可出现眼压升高。裂隙灯检查，房水中有少量细胞及色素，房水反射阳性，颇似虹膜炎，眼压约5.33 kPa（40 mmHg）。治疗方法是卧床休息，口服镇静剂及止痛剂，乙酰唑胺首次服250～500 mg，以后每次250 mg，每日3次；取1%毛果芸香碱或1:1000肾上腺素滴眼，每日3次。1～2周后眼压可逐渐恢复正常，1月后作前房角镜检查，一切正常。电眼压描记房水流畅系数亦正常。少数伤眼眼压持续4.00～5.33 kPa（30～40 mmHg），经数月不退，但视乳头杯盘比正常，视野正常，视力正常。对这类伤员应继续观察，切忌手术。

2）伴有出血的青光眼：前房出血是由于眼的虹膜撕裂损伤了虹膜大小动脉环；或睫状体脱离，睫状突撕裂损伤了前睫状血管。它可以分为初发性前房出血和继发性前房出血。前者见于眼球遭受挫伤之后，立刻发生；后者见于眼球遭受挫伤之后2～5 d，出血的量可以占据前房容积的1/3或1/2以上，甚至充满整个前房。原发性出血一般能自动吸收；继发性前房出血吸收比较困难，可以并发青光眼。

大量前房出血继续加重的治疗方法不一。有人主张卧床休息数日，双眼或单眼包扎，但也有人不主张；是否散瞳或缩瞳，意见亦不一致。多数人主张第一周应滴睫状肌麻痹剂，全身服用皮质激素，但忌用阿司匹林。前房全血时，碳酸酐酶抑制剂及高渗药物如甘油、甘露醇等均无效，唯一办法是手术治疗。在6点钟位置的角膜缘作一个长约3 mm的切口，用增效平衡液冲洗吸出，如留存有少量血痂，不要勉强一次吸出。这类伤眼，如不立即手术，少数病人可因眼压升高，抢救不及时而永久失明。

少量或中度前房出血，部分虹膜及瞳孔尚可见到且血呈鲜红色时，显示房水循环及氧化作用尚存在。使用碳酸酐酶抑制剂可以促进吸收。药物或手术治疗的指征，一是视乳头，出血前视乳头正常，就不必急于用手术或药物降压，最初几周眼压为4.00～5.33 kPa（30～40 mmHg），不但不会造成视神经萎缩，可能反而能控制前房再出血。其次是观察角膜有无水肿及血染，如果出现水肿，则应早期手术减压。第三是病人的耐受性，如果病人感到很痛苦，甚至发生恶心呕吐，亦应早期手术。

溶血性青光眼或血影细胞青光眼，见于玻璃体出血后3～4周，眼压为4.00～9.33 kPa（30～70 mmHg）。裂隙灯下，前房内可见无数细小细胞游走，但不凝集，没有角膜后沉降物，房角开放。前房和玻璃体浮游的细胞一样，均呈灰棕色。玻璃体出血所以能进入前房，主要是由于玻璃体前膜破裂之故。最有效的诊断是从前房抽出少许房水，不要离心、过滤、干燥或染色，立即用相差显微镜检查。视野内没有炎症细胞。偶见少数巨噬细胞，主要是血影细胞，长约4～8 μm，形状不规则。红细胞内之血红蛋白已丢失，留有变性球蛋白沉淀颗粒，称为Heinz小体。正常红细胞具有柔韧性，能够穿过直径比它小的空隙；若一旦退变成血影细胞，韧性减退，质地变硬，就不能穿过了。因此正常的红细胞可以通过房水外流系统，进入房水静脉；而血影细胞则不能，可阻塞房角，房水流畅系数减低，眼压升高形成青光眼。治疗方法根据眼压高低及持续时间而定，如眼压在4.00～5.33 kPa（30～40 mmHg），又无角膜水肿时，可用药物治疗，一般几周之后，血影细胞可以消失。如果眼压高达8.00～9.33 kPa

6 7 mmHg 或经保守治疗无效时应手术。手术方法可以是前房冲洗吸出术，也可以采用前路玻璃体切割术以除去血影细胞的来源。

3 小梁损伤型青光眼：主要见于眼球严重挫伤房角组织受累时，当撕裂向后累及睫状体，形成房角后退所致，一般可分为两型。①早期青光眼：较多见于伤后几日或几周出现。其发生机制主要是眼球遭受打击，前房角的小梁网丝因睫状肌与巩膜突撕裂而受伤，小梁水肿可使该组织房水外流的渗透力降低；睫状肌从巩膜突撕脱可使房水外流阻力增加。②晚期青光眼：可见于伤后30 40 年以上；主要由于继发性改变所致。例如小梁硬化、瘢痕化、透明变性，甚至有透明膜形成，阻塞了小梁网和巩膜静脉窦，临床上很不易与原发性开角型青光眼区别。但小梁损伤引起者多为单侧发病，有外伤史。房角改变特殊，虹膜根附着点一般比正常眼稍后，这类后退有的限于一个象限，有的可累及 4 个象限。损伤轻者，受伤眼之睫状带较正常眼略宽，部分睫状肌暴露，中间部的葡萄膜小梁网丝撕断，两端卷曲。损伤稍重者，受伤眼的巩膜突直接暴露，呈白色，葡萄膜小梁网丝大部撕断。损伤严重者，房角改变更明显，房角撕裂，虹膜根部到巩膜突之间的距离增宽，睫状带变阔，局部前房加深。虹膜根部由于睫状肌断端的牵拉，向后移位，而邻近前房角之巩膜突，因无睫状肌牵引，故向角膜侧移动。当睫状肌全层受累时，巩膜壁全部暴露，呈致密白色。在整个临床过程中，晚期者潜伏期较长，中间一段时间可以出现眼压降低，是由于小梁网的滤过部分被扯破，两端卷曲，房水暂时从扯破部分直接进入 Schlemm 管所致。另有一些伤眼在出现青光眼之前，眼压降低，这是由于睫状肌破裂后，房水可以直接进入脉络膜上腔的原故。

这类青光眼的疗效差别很大，损伤范围小又无进一步病变者，口服乙酰唑胺，滴缩瞳剂或 0.5%噻吗洛尔即可。损伤范围大者，疗效不如原发性开角青光眼。晚期病例，由于前房角及小梁网已有退行性变，如果眼压不高，眼底视乳头无明显病变，可继续药物治疗，眼压增高者可考虑滤过手术。

(4) 伴有晶状体脱位的青光眼：①晶状体脱入前房或嵌在瞳孔区：晶状体脱入前房者少见，伤眼的虹膜前面与晶状体后面紧贴，前房内房水排出困难，后房水不断形成，将晶状体和虹膜进一步向前移位，发生虹膜周边前粘连，影响房水外流，导致眼压升高。若晶状体嵌在瞳孔区，则阻断瞳孔，阻碍房水循环，前房变浅，房角关闭，眼压升高。治疗方法，晶状体脱入前房者应手术取出晶状体，晶状体嵌在瞳孔区者可作虹膜切开术或虹膜切除术；如能缓解可继续滴散瞳剂，或取眼肌钩的头部，在角膜上按摩，使晶状体复位。这个方法如果成功，将比摘除晶状体安全而有效。②晶状体半脱位：形式不一。有的垂直半脱位，但未入前房，亦未嵌在瞳孔，前房很浅，房角变窄，眼压升高。治疗方法是行周边虹膜切开术，术后滴缩瞳药，多数情况下，晶状体可以复位。亦有晶状体一侧向前倾斜，本侧房角闭塞，对侧开放，如果晶状体无混浊，可行药物治疗，必要时可作滤过手术，不必摘除晶状体。有的晶状体一侧向前倾斜，另侧向后倾斜，这类伤眼常伴有玻璃体疝，造成瞳孔阻滞，前房广泛闭塞，眼压急剧升高，治疗方法是立即散瞳，并作周边虹膜切除术。③晶状体后脱位，晶状体完全脱入玻璃体腔内，使玻璃体疝出，阻塞瞳孔，前房变浅，房角闭塞。治疗方法是滴散瞳剂，或作周边虹膜切除术，解除瞳孔阻塞，开大房角。晶状体后脱位可引起晶状体溶解性青光眼，发作时呈急性青光眼症状，眼压可高达 10.7 kPa (80 mmHg)，但房角很宽，滴抗青光眼药水及消炎眼药无效，口服乙酰唑胺或甘油只有短暂的降压作用，因此主要是摘除脱入玻璃腔内的晶状体。④没有瞳孔阻滞及晶状体溶解性反应的晶状体后脱位并发青光眼：这类伤眼，虽有外伤性晶状体后脱位，但无瞳孔阻滞，房角分裂，虹膜周边前粘连，更无晶状体混浊或晶状体溶解。临床检查仍可发现眼压升高，可历时几日、几周或几月，发生原因不明。治疗主要是依靠药物，切忌手术，因为这类青光眼的眼压可以完全恢复，不留任何青光眼损伤痕迹。

动物毒引起的眼损伤

动物源性眼组织损害，大致可以分为两类，一类由寄生于人体中的动物如猪囊尾蚴、蛔虫、绦虫等引起；另一类即本条目专述由蛇、蟾蜍、蜜蜂、羊蝇等咬螫所致的眼组织损伤。

蛇咬伤在热带地区较多见。各国军队在炎热丛林地区行军作战时，曾屡屡遇到。蛇毒由特殊唾液腺分泌，分为神经毒与血循毒。最毒者为脲类(Proteoses)，能毒及全身，主要影响神经系统，特别是中枢神经，其次为蛋白酶类，作用于局部。这些毒汁可能含有一种使三磷酸腺苷产生脱磷酸作用的酶和能使毒汁扩散的透明质酸酶，大部分作用于血液，有的能降低凝血机制，有的则能增加。毒蛇直接咬伤眼者虽少，但当咬伤全身时，仍可出现眼部症状，例如蝰蛇咬伤，其毒汁可导致暂时性眼外肌及眼内肌麻痹。许多种蛇咬伤后可出现视神经炎及视网膜出血，视力下降，视野缩小。眼镜蛇喷出的毒液进入眼内时，可引起球结膜水肿、大泡性角膜炎、角膜上皮脱落、荧光素染色阳性。响尾蛇咬伤，可导致视网膜出血。四肢被蛇咬伤后急救措施是立即用压迫绷带包扎，然后送医院。毒汁喷入眼部者，应立即用水冲洗。入院后可静脉注入抗蛇毒血清或口服南通蛇药和大量维生素。

蟾蜍皮肤腺体分泌的蟾蜍色胺，能使瞳孔散大。蟾蜍毒素直接射入眼内可引起一系列局部症状，如眼睑肿胀、结膜角膜炎、眼压下降，甚至可导致眼外肌暂时性麻痹，眼睑下垂。

蜜蜂、黄蜂类仅雌性可以产生类似蛇毒中的神经毒

与血循毒的作用。螯伤眼睑时可引起组织水肿；刺伤角膜或巩膜时可使外直肌麻痹，因毒素常累及展神经的周围支，虹膜可以发炎，甚至前房积脓，角膜混浊，瞳孔散大。如果并发虹膜前粘连或后粘连，有时还可产生继发性青光眼。角膜炎波及深层时可使角膜破裂。此外，如果刺透角膜累及晶状体时，其机械作用及毒性作用都可导致白内障。治疗首先拔去毒刺，散瞳，局部滴用抗生素及激素眼药水，口服抗组胺及复方维生素B等药。

蝇蛆病，在中国草原行军中，当羊蝇飞过眼前时，可射出虫卵至结膜囊内，很快成蛆。一旦发生，应及时冲洗结膜囊，滴抗生素眼药水。

耳部战伤

耳部战伤包括外耳、中耳、内耳及颞骨骨折等损伤。外耳损伤及颞骨骨折多由火器投射物直接造成，中耳与内耳损伤多由冲击波或气压剧变引起听器损害。由于耳部解剖生理特点和战争火器威力的增大，以听器为主的耳部伤发生率显著增高，居耳鼻咽喉部战伤的首位。含有空气的鼓室腔与含有液体（内、外淋巴）的迷路仅以膜系相间接，它是最易遭受冲击波损伤的器官之一，这是耳部战伤发生率上升的主要原因。鼓膜、迷路窗膜和咽鼓管咽口及咽鼓管等暴露于大气中，除冲击波致伤因素外，随着航行高度及潜水深度的增加，上述膜性结构及前庭末梢感受器遭受气压性损伤的机会也有所增加。

单纯耳部战伤伤员可后送有专科技术力量的二线或三线医院处理。耳部战伤如同时并发颅脑及颌面部损伤，如颞骨骨折引致脑脊液耳漏及迷路瘘管破裂，致外淋巴瘘，有导致上行的颅内感染。因此，所有严重的头及颌面部战伤均须经耳科专家检查，以便尽早发现被掩盖的耳部损伤。在未排除脑脊液耳漏和外淋巴瘘前，均不要进行耳内滴药及冲洗等治疗措施。全身使用抗生素预防和治疗感染。

耳郭烧伤

耳郭皮肤甚薄，皮下组织较少，软骨紧贴于皮下。如耳郭皮肤全层烧伤，将使软骨直接暴露，而耳郭软骨的血运不良，容易发生继发感染而为化脓性软骨膜炎，其后果可因软骨坏死而导致耳郭缺损或缺失畸形，不仅影响美容，还可造成外耳道狭窄或闭锁，影响听觉功能。耳郭烧伤常伴随颜面部或身体其他部位的烧伤，在处理上因受体位限制而有许多困难和不便。

保持耳郭干燥是治疗耳郭烧伤及预防化脓性软骨膜炎的重要和有效措施。不论烧伤程度的轻重，一律不用包扎处理，宜使创面暴露。初期处理需全面检查双耳，注意有无中耳炎，如有脓液，应作细菌培养和药敏试验，以便及早选用有效的抗生素。常见的细菌为绿脓杆菌，其次是金黄色葡萄球菌。凡因绿脓杆菌感染导致耳郭软骨缺损的发生率，要明显高于其他细菌感染者。有大量渗出者可用电吹风，其有吹干及热疗作用，可促进局部的血液循环，以增强抗感染能力，并加速结痂。凡已有化脓性耳郭软骨膜炎，其软骨必将受累，故应早期将坏死软骨切除，即时放入多孔塑料支架，使皮肤收缩时肉芽组织得以穿过塑料片的孔隙，痊愈后可望能有一接近正常外形的耳郭。为保存软骨并尽可能减少畸形，亦可应用带血管的组织修复，如用颞肌筋膜或颅骨膜，因其有良好的血供，一般容易愈合而获得成功。

耳郭冷伤

耳郭为外露器官，皮肤薄，皮下缺少脂肪等软组织的保护，当局部温度下降即可引起组织损伤，轻则为非冻结性损伤，称之为冻疮，可发生在冰点以上（0—10℃）；重度冷伤组织发生冻结，据测定耳郭冻结的温度为-5.7℃。冻疮初期因血管收缩使局部缺血，组织缺氧，皮肤呈红斑和弥漫性水肿，感觉灼痒，继可出现水疱，内含澄清黄色液体，后转为血性，破溃后形成浅溃疡，并可继发感染，在长时间的寒冷环境下可能迁延1～2月。重度冷伤的冻结过程可分为速冻与缓冻两类，而进展均较迅速，先形成冰核，随之向四周扩展。如冻结仅限于皮肤表层，一般不会引起组织坏死，1～2周可痊愈。如深部组织也遭冻伤，因血管壁已有损伤，致使毛细血管通透性增加，将产生血浆渗出和水肿，即使复温融化，血流也较缓慢，易致血栓形成而使组织坏死，如合并感染则可引起软骨膜炎，可导致软骨缺损。坏死的皮肤呈黑色，愈合后瘢痕挛缩更加重耳郭畸形。

引起耳郭冷伤的程度和可逆性，与受冻的程度和持续时间成正比，但又与潮湿冷风、全身抵抗力降低和衣着穿戴等因素有关，个体对寒冷的反应亦各有差异，可能还有过敏因素，年龄对寒冷的适应性亦有关系，老年人一般较儿童更易冷伤。

冷伤的治疗首先应促进局部血液循环。以冷水及雪搓或按摩等方法，因易致伤害部而已摒弃不用；急速加温亦应避免。最好方法是用38～42℃的无菌盐水湿敷，或用干燥棉花包裹。溃疡可用活血化瘀和消炎解毒的中药，加以抗生素的复方药膏防止感染，如已有软骨膜炎者，则应清理坏死的软骨、痂皮及肉芽等，促使及早愈合，必要时可整形植皮以减少畸形。

外耳与中耳战伤

外耳与中耳战伤包括耳郭、外耳道、鼓膜、鼓室和听骨损伤。耳郭位置突出，单独受伤机会较多。外耳道骨部及中耳埋藏于颞骨内，与内耳几乎位于同一平面的同一直线上，常同时受伤。

耳郭可发生挫伤血肿、部分或完全断离。外耳道伤除常与中耳、内耳伤同时发生外，也常合并颞颌关节伤。颞颌关节伤多引起外耳道前壁骨折错位，致外耳道狭窄。当合并乳突骨折时，多引起外耳道后壁骨折错位及外耳道狭窄。中耳伤可发生鼓膜穿孔、鼓室积血、听小骨骨折及脱位、面瘫、外淋巴瘘等。

处理原则：耳郭血肿可在严格无菌下抽出积血，加压包扎，全身应用抗生素预防感染；耳郭切割伤或撕裂伤致大部或全部离断时，如无严重挫伤而条件允许时，应尽可能进行耳郭再植手术。特别是耳后动脉未损伤的条件下，再植后成活率更大。再植时有血管可利用者，应行小血管吻合，即使不能进行小血管吻合，单纯作清创对位缝合，也有部分或全部存活的可能；不宜再植或再植失败的耳郭损伤，可根据损伤程度行耳郭成形术；鼓膜穿孔、听小骨骨折或脱位可行鼓室成形术，骨折片陷入前庭窗时勿强行取出。

鼓膜伤

鼓膜位于外耳道深部，因外耳道狭窄及弯曲，故不易受直接外力所伤。但鼓膜结构菲薄，当外力击于耳部，或遭到爆炸冲击波及震荡等间接外伤时，亦能引起鼓膜不同程度的破裂，其穿孔位置多在紧张部中央或前下方，呈不规则裂孔，边缘不整齐，周围和外耳道可有少量出血。

鼓膜外伤后即时可发生耳痛、耳鸣和耳聋等症状，少数可出现眩晕，也有因伴随其他部位的严重损伤或精神过度紧张，而无任何自觉症状。因爆震伤合并耳蜗等感音系统损伤者，听力损失更为明显，听力检查示混合性耳聋。若迷路受到震荡可出现自发性眼球震颤。若出血较多或为淡血水者，应疑有颞骨骨折的可能。

外耳道内多为干燥无致病菌状态，鼓膜破裂穿孔后应保持外耳道清洁干燥，宜用75%乙醇棉签擦拭外耳道，除净留存的耵聍、泥土或异物等，用干棉球堵于外耳道口。处理时切忌滴药或行外耳道冲洗，以免将污物带进中耳，引起中耳炎。如有脑脊液漏者更应保持外耳道口棉球干燥，一旦浸湿立即更换。鼻腔内滴用1%麻黄素，以利咽鼓管引流通畅，防止中耳腔积血引起感染。对耳聋较重和眩晕者应作鼓室探查手术，以明确是否有听骨链脱位、中断，镫骨骨折，镫骨环韧带或蜗窗膜损伤引起的外淋巴瘘，并给以适当处理。战伤所致鼓膜穿孔多能在短期愈合。对在2周后仍未愈合的小穿孔，可用贴片法进行修补。只有在鼓膜大部缺损的情况下才需行组织片修补手术。对鼓膜战伤导致的中耳炎，应及早按化脓性中耳炎处理，先控制感染，待干耳后再作鼓膜修补手术。

颞骨骨折

颞骨骨折常并发迷路损伤，大多数颅骨骨折线位于颅底，而颅底骨折近半数伤及颞骨岩部，故颞骨骨折发生率较高。根据骨折线的走行，颞骨骨折可分为纵行骨折和横行骨折。颞骨纵行骨折较多见，骨折线与岩轴平行，由鳞部经外耳道后上壁、鼓室顶部至颅中窝，不贯穿迷路。颞骨横行骨折较少见，骨折线与岩轴垂直，起自枕骨大孔，经颈静脉孔横过岩锥、内听道至颅中窝，贯穿迷路。纵行骨折多由于暴力打击头部两侧或顶部造成；横行骨折多发生于打击枕部或额部。有时严重暴力可同时引起纵行骨折及横行骨折。两种类型骨折的临床鉴别见表。

颞骨纵行骨折与横行骨折鉴别

临床表现	纵行骨折	横行骨折
外耳道出血	常见	少见
鼓膜穿孔	常见	少见
血鼓室	常见	常见
脑脊液耳漏	常见	少见
听力减退	传导性	感音神经性或混合性
面瘫发生率	约25%，常为暂时性	约50%，常为永久性
眩晕和眼震	无，或为位置性	严重，持续性
X线平片	不易发现，骨折线可消失	较易发现，骨折线长期存在

战伤颞骨骨折常同时并发颅脑及颌面部损伤。师与一线医院以前可行以下处理：以无菌敷料包扎耳部；明确记录有无面瘫，提供面瘫发生的准确时间；全身应用抗生素。二线医院或配备有专科技术力量的一线医院在伤员全身情况允许时，应立即进行专科处理。在严格无菌条件下清理并检查外耳道和中耳；然后进行颅骨X线摄片检查、听功能检查和前庭功能检查，全面了解鼓膜、听骨、迷路窗及迷路损伤情况，明确有无脑脊液耳漏及面瘫，以便分别进行处理。骨折本身无需特别处理。

迷路窗破裂

迷路窗破裂 rupture of labyrinthine membrane 系指位于迷路包囊上的圆窗膜及卵圆窗的镫骨底板环韧带破裂。又称圆窗膜破裂综合征或双重膜破裂综合征。火器投射物或钝器打击头部，冲击伤及气压性损伤均可发生迷路窗破裂。

脑脊液压力的突然升高（如头部外伤、过度用力或咳嗽）可通过蜗导水管或内耳道底的传导使外淋巴压力升高，致迷路窗向外爆裂，即外爆途径（表1）。大气压力的突然改变（爆炸、飞行和潜水），或外耳道、鼻咽部局部压力的升高，如打耳光、捏鼻鼓气等，也可通过中耳向内传导，致迷路窗向内爆裂，即内爆途径（表2）。迷路窗破裂还与个体的某些解剖或发育异常有关，如蜗导水管过于通

畅，内耳道底发育异常，圆窗发育不良及镫骨肌腱缺如等。

表 1 外爆时压力传导途径

脑脊液	脑脊液
↓	↓
蜗导水管	内听道
↓	↓
圆窗膜←鼓阶	筛板
↓ ↓	↓
中耳 基底膜	球囊及椭圆囊
↓	↓
中阶	底板韧带
↓	↓
前庭膜	中耳
↓	
底板韧带←前庭阶	
↓ ↓	
中耳 前庭	
↓	
球囊及椭圆囊→半规管	
↓	
底板韧带	
↓	
中耳	

表 2 内爆时压力传导途径

鼻咽腔→咽鼓管	外耳道
↓	↓
中耳	
↓	↓
圆窗膜	底板
↓	↓
鼓阶	前庭阶
↓	↓
脑脊液	脑脊液

据 V Goodhill

迷路窗破裂后，外淋巴向鼓室溢出，形成外淋巴瘘。常兼有耳蜗症状，如耳鸣、听力减退及前庭症状，如步态不稳、眩晕等，两种症状的出现不等同。听力减退常表现为感音神经性耳聋，纯音听阈有中度或重度的阈移，阈上功能多表现为典型耳蜗型聋。活动量增加时，耳蜗及前庭症状可加重。有些伤员听力可部分恢复，前庭症状也可自行消失。瘘管试验、位置试验和 Romberg 征可为阳性，前庭功能检查常有不同程度的减退。迷路窗破裂确诊后，应卧床休息，头抬高 30°，避免引起颅内压增高的活动和动作，如擤鼻、剧咳、用力大便等。如症状继续加重，或卧床 1 周后症状不减轻，可考虑行鼓室探查。如发现窗膜破裂，应立即进行修补。

迷路震荡

迷路震荡 concussion of labyrinth，是指颅脑闭合伤时无颞骨骨折的迷路损伤。据统计，脑震荡伤员 40% 有耳部损伤症状；颅骨骨折未波及颞骨时，半数有感音神经性耳聋；头部外伤后大都有眩晕。头部外伤时的加速运动中，由于惯性而发生的听觉和前庭末梢感受器的移位，以及强大震动波经颅骨传导到内耳，是迷路震荡伤的直接原因。迷路震荡的内耳组织病理表现与长期噪音损害相似，耳蜗基底转中段 4～8kHz 反应区 螺旋器及耳蜗神经元有退行性改变，外淋巴腔有慢性增殖性炎症及成骨现象。后者继发于迷路内出血。也曾见耳石脱落沉积于后半规管壶腹嵴。

临床表现主要有感音神经性耳聋、耳鸣、眼震及平衡障碍。当有耳石沉积于后半规管壶腹嵴的嵴顶沉石症时，可有典型的良性阵发性位置眩晕。常伴有脑震荡症状及精神症状。有些伤员听力可恢复，前庭症状一般在 1 年内可消失，如听力、眩晕常有波动，应考虑迷路窗破裂所致外淋巴瘘。近年来，手术探查及手术标本的组织病理等耳神经学检查，证明头部外伤后前庭障碍不限于迷路，第Ⅷ脑神经与脑干相接处病变或脑干病变约占 50%，因此，在诊断为迷路震荡时，应进一步确定其损伤部位。迷路震荡的治疗可按脑震荡处理原则进行。卧床休息 1～2 周，酌情给予镇静、止痛剂，必要时适当输液。

爆震性耳聋

因爆炸而产生的压力波（包括冲击波及强脉冲噪声）损伤所致的听力障碍称为爆震性耳聋 explosive deafness）。听器是对冲击波和声创伤最敏感的器官。压力波对听觉系统的损伤只限于中耳和内耳，不影响中枢部分。前庭末梢器官也很少受累。压力波对听器的主要致伤作用是其超压（正压）部分。与致伤有关的压力波主要物理参数是：①压力峰值：即超压（正压）或动压的最高值。这是致伤最主要的物理参数，峰值愈高，致伤愈重。致伤所需最小压力峰值为 13.7～34.3 kPa（0.14～0.35 kg/cm²）。②正压作用时间或脉冲宽度：即正压通过人体的时间。作用时间愈长，致伤愈重。③压力上升时间，即人体开始受压力波作用至压力峰值所需时间。一般说，上升时间愈短，致伤愈重。此外，与致伤有关的因素还有压力波频谱、重复暴露次数、人员所处环境（开阔或密闭空间）及个体差异等。

压力波致伤时，可发生鼓膜穿孔、听骨骨折或脱位、迷路窗破裂、鼓室粘膜出血等。内耳首先是外毛细胞遭

受损伤，然后是支持细胞及内毛细胞。严重者可使整个螺旋器消失。上述改变主要发生于耳蜗基转。压力波致伤后，听力可下降60—70dB，压力波消失后，听力多在48 h内恢复正常。此种可逆性听力改变，称为暂时性阈移，不能恢复的部分称为永久性阈移。由于损伤部位不同，听力损失可为传导性，也可为感音神经性或混合性。4kHz或6kHz处常有听谷出现。常有耳鸣，前庭障碍较少见。

根据1982年中国人民解放军耳鼻咽喉科专业学术会议建议，单耳语频率(500—3000 Hz)平均阈值3 dB为标准阈值。30—49 dB为轻度听力损失，50—69 dB为中度听力损失，70—89 dB为重度听力损失，超过90 dB为严重听力损失。耳聋分级应按双耳听力计算。各国计算方法不一。中国尚无统一规定。以国际标准组织公布的听力零级为根据的Davis耳聋分级可供参考。

战时炮兵佩戴防震耳塞有较好的防护效果。鼓膜穿孔及听骨链损伤可行鼓室成形术。内耳损伤尚无满意疗法，可试用B族维生素、血管扩张剂、类固醇、高压氧、中药以及促进细胞代谢的药物。有的可据情佩戴助听器。

外鼻损伤

外鼻突出于体表，较易受到损伤，战时除火器伤外，也常受到非火器性钝器伤。外鼻伤的发生率占全鼻部战伤半数以上。

外鼻损伤常见症状是鼻出血和局部疼痛，软组织挫伤表现为局部肿胀及皮下淤血。伴有鼻粘膜撕裂伤时，擤鼻后可引起皮下气肿。伤及骨组织时，可发生鼻骨、上颌额突、鼻中隔骨折或脱位，若骨折片有移位则出现鼻梁增宽、偏斜、塌陷、歪斜、中隔偏曲等畸形，触诊常有骨错位感，并有触痛或骨擦音，鼻内检查常见有血液、血块、粘膜撕裂、血肿等。必要时作鼻部X线摄片检查，确定损伤和骨折的性质、程度和范围。应注意检查有无脑震荡、鼻窦、牙槽、眼眶及颅底骨折等并发伤。对鼻内流血者应鉴别是否有脑脊液鼻漏。注意检查有无异物存留。

早期处理主要是止血、止痛、骨折复位、缝合伤口和预防感染，重伤应注意防治休克，酌情注射破伤风抗毒血清。对鼻部裂伤应尽早施行清创术，去除异物，用细线作对位缝合。清创时尽可能保留鼻部软组织，除无生机的组织外，均不作切除。软组织缺损可致面部畸形及功能障碍，应行适当修复，皮肤缺损宜早植皮。鼻骨骨折有移位者应尽早复位，宜在伤后尚无明显肿胀时进行，若鼻部过分肿胀或伤员全身情况严重，复位可稍延迟，但不宜超过7—10 d。鼻骨骨折复位法是在鼻腔表面麻醉或针刺止痛下进行，用鼻骨复位钳或钝头器械如骨膜起子、血管钳等，前端裹以凡士林纱布伸入鼻腔，置于鼻骨背面，轻柔地用力向前向外撬起鼻骨，另手拇示两指按住鼻梁协助复位，然后于双侧鼻腔用凡士林纱布填塞固定2—3 d。鼻中隔骨片移位亦可通过上法矫正，遇有鼻中隔血肿时，填塞前应行切开引流。对鼻部开放骨折，应先行清创复位骨片，然后缝合软组织。

鼻骨骨折

鼻骨为外鼻的支架，左右各一，上与额骨相接，下为游离缘。上半窄而厚实，下半宽而较薄。因突出于面部中央，易受各种直接暴力而致骨折，可单独发生，也可伴随周围面骨的损伤。

骨折的类型及其程度与受力的方向和强度有关，侧方来的暴力使着力的一侧鼻骨塌陷，而对侧骨折后反向外隆起。来自正前方的暴力着力于近鼻骨游离缘处，极易发生鼻骨下端骨折；着力于鼻根部则使鼻骨与额骨鼻突分离，还可合并鼻中隔骨折及眶内壁骨折。暴力较轻可为柳枝骨折，暴力较重可能为粉碎性骨折。受伤之初即刻发生鼻梁下塌及歪斜，数小时后因组织肿胀及淤血，畸形可被掩盖。如有鼻粘膜撕裂可伴鼻出血，此时应禁用力擤鼻，以免空气逸入皮下引起皮下气肿。

诊断主要根据外鼻畸形和手法触诊感知骨擦音，必要时可辅以X线鼻骨侧位摄片。X线平片可显示骨折的部位、性质及碎骨片移位方向，但分不清何侧骨折。

鼻骨骨折的处理宜在受伤后2—3 h内进行。此时局部组织尚无明显肿胀，可求复位准确，同时处理好鼻出血，以缩短创伤愈合时间。如局部已有明显肿胀，应于当日行冷敷，24 h后再热敷，待肿消退后复位。复位一般在伤后14 d内，以免骨痂形成后造成晚期处理上的困难。复位时小儿应用全麻，成人则以局麻即可。最好能用鼻骨复位钳，亦可用钝头直血管钳或骨膜剥离器，外套橡皮管或缠以凡士林纱条。复位后鼻腔填塞凡士林纱条，必要时外鼻可加固定以资保护。鼻骨粉碎性骨折的复位并不容易，且难以固定。如能复位满意，则改用不锈钢丝横贯鼻腔，将两侧骨折片分别固定在鼻骨外的金属板上，以防再次移位变形。

鼻与鼻窦战伤异物

鼻与鼻窦系头部含气骨腔，低能量投射物所致损伤，异物存留窦腔的机会较多。耳鼻咽喉战伤异物中，鼻及鼻窦异物占首位，其中又以上颌窦异物最多。90%以上为金属异物，常与颅脑、眼眶、颌面部异物同时存在。

颌面部火器伤应常规行头部正侧位X线摄片，确定有无金属异物存留。透光非金属异物的诊断较困难。当伤后颌面部形成经久不愈的瘘管，鼻腔、鼻窦有脓性分泌物或眼周、枕部不明原因的持久疼痛，都应考虑有异物存留而进行手术探查。术前应进行异物定位。因鼻腔、窦腔均有骨壁，常用的单针或双针透视定位、电磁吸引定位均受限制，只有瘘道形成或术中开放骨腔时才能使用。

可据情用颅骨正侧位X线摄片、CT、血管造影等定位异物。

异物取出时机应据情考虑。无功能障碍、不在危险区又易取出的异物，应在清创时取出；已引起功能障碍，在危险区而易取出的异物，应早期取出；在危险区而难以取出的异物，不论有无功能障碍，都应在后方医院准确定位后再行手术。

鼻窦战伤

鼻窦（包括上颌窦、额窦、筛窦和蝶窦）战伤以上颌窦、额窦为多见，筛窦次之，蝶窦最少，多为火器伤。因上颌窦和额窦位置表浅，多与颌面部或鼻部伤同时发生。蝶窦和筛窦位置较深，其损伤多与颅脑伤同时发生。

临床表现：①上颌窦骨折：以上颌窦前壁塌陷性骨折为常见，局部体征及症状较轻。上颌窦顶壁（眶底）骨折又称眶底爆折。上颌骨牙槽突骨较厚，骨折变形的机会不多。面部侧方外伤，可使颧骨及上颌窦壁骨折。②额窦骨折：额窦骨折可分为前壁线状骨折、前壁塌陷性骨折、合并后壁骨折。因前壁有骨髓，骨折后易发生骨髓炎。后壁骨折常伴有硬脑膜撕裂，发生脑脊液鼻漏，处理不当可发生颅内并发症。额窦前壁塌陷性骨折可有外形改变。额窦前、后壁骨折可借X线检查确诊。③筛窦骨折：筛窦很少单独发生骨折，多并发于面部中段骨折或颅底骨折。如伤及筛板及硬脑膜撕裂时可出现脑脊液鼻漏。如筛板骨折，可出现眶内出血或气肿。④蝶窦骨折：蝶窦很少单独发生骨折，常并发于颅底骨折，多有后鼻孔出血，也可发生脑脊液鼻漏。

治疗原则：①上颌窦骨折：前壁线形骨折无移位、鼻腔无损害者不需整复；前壁塌陷性骨折窦内有碎骨片者，可于上唇龈沟处作切口，伸入剥离器进行整复或摘除碎片，止血后缝合切口；上壁（眶底）骨折的治疗同眶底爆折。②额窦骨折：额窦前壁单纯骨折无移位者，不需特殊治疗；额窦前壁塌陷性骨折，皮肤无开放性创伤者，可于眉弓作一切口直达骨壁，从骨折缝伸入分离器，将塌陷部分撬起复位，缝合切口；额窦前壁塌陷性骨折伴有软组织损伤后壁完整者，清创复位后缝合创口。如窦内已有感染，则按化脓性额窦炎处理；额窦后壁骨折伴有脑膜撕裂者，宜及时行筋膜修补，全身用抗生素防治感染，禁止擤鼻。③筛窦骨折：鼻出血疑有脑脊液鼻漏者，鼻腔不宜填塞止血，以防逆行感染。2周后脑脊液漏不止者，应尽早用筋膜修补，以免发生颅内感染。④蝶窦骨折：首先控制出血，治疗休克，与脑外科协同处理。

创伤性鼻出血

鼻部位置突出，血管丰富，创伤后易致鼻出血。若伤及上颌动脉、蝶腭动脉或筛前动脉，则出血多，且不易止住。当合并颅前窝骨折时，还可并发脑脊液鼻漏。

诊断多无困难，应明确出血部位来自中鼻甲平面以上（颈内动脉系统），还是来自中鼻甲平面以下（颈外动脉系统），以便有效止血。此外，应注意检查有无颌面部骨折及颅脑损伤。疑有脑脊液鼻漏时应进一步检查。并发颅脑损伤的昏迷伤员，出血可经后鼻孔流向咽部吞入胃。因此，当昏迷伤员频繁出现吞咽动作或有休克症状时，应检查口咽部有无血液自鼻咽部流下。

应先行局部止血，并注意防治休克。根据出血部位，行前鼻孔或后鼻孔填塞止血。填塞物应于24～72 h内取出或更换；全身应用抗生素预防感染。经腭大孔将含肾上腺素的2%利多卡因3 ml注入翼腭管，对来自蝶腭动脉分支的后鼻孔出血有一定效果。对严重鼻出血经各种局部止血法、药物及输血等处理仍无效者，且有血压下降趋势危及生命时，可根据出血部位考虑血管结扎术；出血来自中鼻甲平面以下者，则结扎颈外动脉或经上颌窦结扎上颌动脉。

眶底爆折

眼部受钝性暴力后，眶内压突然升高，致眶底（上颌窦顶壁）骨折下移，称为眶底爆折（blowout fracture of orbital floor）。仅眶底部骨折，称为单纯性眶底爆折；如合并有眶下缘或其他面骨骨折，则称为复杂性眶底爆折。

病因和发病机制：眼眶为锥体形骨腔，垂直径为35 mm，横径40 mm，进深50 mm。其前缘较坚固。底部为上颌窦全顶部，骨壁很薄，约0.5～1 mm，其最薄弱处位于眶下裂之前、眶下沟的内侧部。眶底骨折几乎均发生于眶下沟后部内侧1～3 mm处。眼前部受大钝器（如拳击）上伤，眼球向后移至狭小的眶尖部，使眶内压急剧增加，压力传至各眶壁，导致眶底薄弱处骨折，向外膨胀，致眶内组织、眼下直肌、下斜肌突入上颌窦内，并嵌顿于骨折缝中。根据损伤程度，眶底骨折有以下类型：凿开形：骨片多落于上颌窦内；"天窗形"：移位骨片常在眶内侧突入上颌窦内，仍与眶底连接，如打开的天窗；嵌板形：骨折片多为数小块，致眶底下坠如"吊床"；线形：骨折呈线形，眶底全失：眶底骨壁全部毁坏。

临床表现：眼睑肿胀、青紫，结膜下出血，或有皮下及眶内气肿；初有眼球突出，出血吸收后，出现眼眶陷没及假性睑下垂；因眼下直肌嵌顿，两眼向上看时可出现复视，多在急性反应消退后出现；眼球运动受限，常为眼球垂直轴运动受限制，以向上看时最常见，为眶内脂肪及眼外肌嵌入眶底骨折缝中所致，眼肌间接受伤及球后出血亦可发生眼外肌运动失调，眶下神经麻痹，麻痹区从下睑、颊部、鼻背至上唇部。另外，尚可出现以下眼部症状及病变：视神经管、视神经及血管直接受伤可致视力减退、水肿、血肿；晶状体脱位、半脱位可致继发性白内障；虹膜瘫痪使瞳孔固定、扩大；虹膜破裂脱离，可引起虹膜

震颤、青光眼；角膜损伤可发生溃疡。

诊断：伤侧眼球不能向上转动为重要的诊断征象。判断眼下直肌是否已嵌顿于骨折缝中；可进行“牵引试验”，其方法是于眼结膜囊表面麻醉，用眼科有齿镊从巩膜挟住下直肌肌腱，使眼球转动，如已嵌顿，则眼向上运动受限制(可与健侧比较)。X线摄片为重要的诊断步骤，摄鼻颏位、鼻额位及侧位片可查出以下病变：典型影象为眶内组织脱入上颌窦内，其顶部呈“悬滴象”，但较少见；上颌窦顶部有不正常的软组织阴影；有时可见骨片突入上颌窦中；有眶底缺损。X线前后体层片可看出骨折的大小，较平片准确。

治疗：确诊有眼球陷没、复视及眼下直肌嵌顿，应于伤后1—3周内进行手术治疗。3周后，骨折处已出现骨性愈合，进行手术较困难。手术为松解已嵌顿的眼下直肌，回纳脱入上颌窦内的软组织，使骨折复位及修复眶底的破裂处。常用的手术进路有：经上颌窦径路；眶下切口，骨膜下径路；或上两法联合应用。

较大的骨折可采用经上颌窦径路行眶底骨折复位，按一般上颌窦根治手术法进行。先在眼下直肌的附着处绕一缝线作牵引，以松解此肌，同时用钝分离器使脱入上颌窦的组织及骨折片复位。在下鼻道作对口，用凡士林纱布条或气囊填塞窦腔，10—15 d后取出。早期，内后部较小的天窗形骨折，可采用眶下径路复位。在下睑睫毛下皮皱纹处作切口，分离眼轮匝肌至眶缘处，切开骨膜并向眶底后部分离至骨折处，松解嵌顿的眼下直肌及其他眶内组织，用自体髂骨片、特氟隆或硅酮胶片修复眶底破裂处。大而陈旧的骨折则应行眶下及上颌窦径路的联合手术治疗。手术后应用抗生素。

咽与颈段食管战伤

颈部战伤常发生咽及食管伤，且常因并存喉、气管及大血管损伤的严重伤情而被忽略。至颈部及纵隔出现严重感染时才引起注意。故对颈部战伤均应考虑到咽及食管伤的可能，并进行必要的检查，包括颈部X线摄片、内镜检查、食管造影，必要时进行手术探查。

咽及食管伤早期，在清创后可作初期缝合，粘膜伤口外放置引流，颈部软组织及皮肤初期缝合或延期缝合。因组织缺损不能完全缝合时，可在大部分缝合后，利用周围软组织修补缺损部，再以碘仿纱布疏松填塞，放置引流物，皮肤延期或二期缝合。组织缺损多不能缝合者，可将咽或食管粘膜与皮肤缝合，形成咽或食管造口，留待以后修补。创口已感染或并发颈深部及纵隔感染者予以充分引流，瘘口留待以后修补。

颈部战伤并有咽及食管伤时，应选择适当的营养补充途径，如鼻饲、胃造口、颈部食管造口等。创口未感染，较易修补者可采用鼻饲。创口污染严重，甚至并发颈深部或纵隔感染者可考虑胃造口。已作颈部食管造口者可经食管造口维持营养。

急性喉阻塞

急性喉阻塞(acute laryngeal obstruction)是指在短时间内发生的喉源性呼吸困难，可因外伤、异物、炎症或血管神经性水肿堵塞喉腔引起。主要表现为：①吸气困难，呼气近于自如，吸气深长而慢，吸气期虽有延长，但通气量仍不敷所需，如无显著缺氧则呼吸频率并不加快。②吸气性喉喘鸣，当吸气时不随意地发出的一种声音，系呼吸气流通过狭窄的喉腔所产生的振动和涡流所发出的鸣声。③吸气性软组织凹陷，因吸气时胸腔内呈负压，当喉阻塞时，胸腹部呼吸肌加强运动，造成更高的胸腔负压，致使锁骨上窝、胸骨上窝和肋间隙的软组织于吸气时向内陷入，称之为三凹征。④声音嘶哑，当病变位于声带则嘶哑更为明显。⑤缺氧，长期喉阻塞使肺泡通气量降低，尔后可出现缺氧现象，面色呈青紫、苍白，额部多出汗，鼻翼有翕动。伤员起初烦躁不安，继后因极度疲劳而衰竭，最终可由昏迷而致死。

急性喉阻塞引起呼吸困难的程度可分为四度，一度：安静时无呼吸困难，但在活动时则有吸气性呼吸困难症状。二度：安静时症状较轻，活动时加重。三度：吸气性呼吸困难相当明显，表现有烦躁不安。四度：出汗，面色青紫或苍白，呈委靡、乏力、窒息状。

急性喉阻塞的诊断并不困难，但须在设法解除呼吸困难的同时，进一步明确其病因，以便采取相应有效的措施。若病因能很快去除者，如异物入喉，则宜立即取出异物。如为外伤所致喉软骨骨折者，宜迅速作气管切开。凡呼吸困难为一度或二度，应积极对因治疗。若为三度或四度，则宜立即进行气管插管或施行气管切开术。吸氧对急性喉阻塞者有一定的治疗意义，但如喉阻塞的病因未予解除，则单纯吸氧不能缓解其症状，而一经气管切开，呼吸困难即可迅速解除。

喉与颈段气管战伤

喉与颈段气管战伤多为火器或锐器所致开放伤，常与颈部血管、咽与食管及其他颈部组织伤同时发生。格斗或钝器打击也可发生喉与颈段气管闭合伤。

喉与颈段气管开放伤主要临床表现为出血，呼吸困难，伤口可见异常排气，严重者可因大量血液进入呼吸道发生吸入性窒息。并发颈部大血管伤时，常因抢救不及而阵亡。喉与颈段气管闭合伤有发音困难、声嘶、失音、吞咽痛、吞咽困难等症状。粘膜损伤时可咯血。如有软骨骨折或脱位，可迅速出现呼吸困难和颈部软组织气肿，常有软骨摩擦音及喉部异常运动。有时伤员初期症状轻微，数小时后，由于组织水肿或血肿，即出现呼吸困难甚至窒息。

开放伤通过伤口观察和检查不难诊断，但应注意其他颈部并发伤。对闭合伤即使体表挫伤和症状很轻微也应进行详细检查和观察，应常规行间接喉镜检查。如伤员张口困难或昏迷，可行纤维喉镜检查。需作直接喉镜、支气管镜或食管镜检查时，应在气管切开后进行，以免发生意外。检查中除观察喉腔有无出血、水肿、粘膜损伤、骨折片外，还应注意有无声带麻痹、杓状软骨移位、喉腔两侧是否对称及前后径有无缩短等征象。X线检查应包括颈部软组织、颈椎及胸部正侧位片，了解喉、气管软骨及颈椎有无骨折、移位，颈部软组织、纵隔及心包有无气肿。

治疗：(1) 开放伤处理：战地急救至关重要，到达营、团救护所应立即经原伤口(伤口与呼吸道相通者)或行环甲膜、气管切开插入气管套管或其他空心管，吸出进入呼吸道的血液及分泌物，解除呼吸困难，保持呼吸道通畅，包扎压迫止血，治疗休克，迅速后送。初期外科处理应在各项急救措施准备就绪后再松解敷料，检查伤口，以防意外。清创前应作正规气管切开，以利伤口处理。清创中尽量保留粘膜及软骨支架，并准确复位。放置喉及气管整复固定器及鼻饲管。检查有无咽及颈段食管伤。感染伤口清除坏死组织后，可疏松对位缝合，但必须保持充分引流，放置喉气管整复固定器，待感染控制后后期整复。

(2) 闭合伤治疗，根据伤情采用以下治疗方法：①非手术疗法：适用于软组织挫伤、轻微的粘膜损伤或虽有软骨骨折而无移位者。应限制发音，给软食，应用抗菌药物控制感染，并用皮质激素消除组织水肿，抑制肉芽及瘢痕增生。治疗第一周应密切观察伤情，如加重，应及时改变治疗方法。②喉与颈段气管闭合伤闭合复位术：利用直接喉镜或支气管镜的杠杆作用，或通过内镜借助其他器械，将脱位的杓状软骨、骨折的甲状软骨或环状软骨复位，并置入整复固定器。此法现已很少采用。③喉与颈段气管闭合伤切开复位术：当有喉或气管软骨骨折、移位或粘膜有较广泛的损伤时，若全身情况允许，则尽早切开复位，因故须延期手术者，应全身使用抗生素及皮质激素控制感染，抑制肉芽及瘢痕增生。超过3周者，瘢痕已形成，则复位困难。环状软骨或上段气管环严重粉碎骨折，将其切除后作端端吻合。切开复位必须将骨折或移位的软骨恢复至解剖对位，并加固定。撕裂的粘膜予以准确对位缝合，粘膜缺损过多者可行自体皮或粘膜移植，最后置入整复固定器，至少放置3周。

创伤性喉与气管瘢痕性狭窄

在解剖上喉的内腔不大。由于各种原因所致的喉部瘢痕组织形成致内腔狭窄者为喉瘢痕性狭窄；发生在环状软骨下缘以下者为气管瘢痕性狭窄，两者常同时存在，瘢痕性狭窄称为创伤性喉与气管瘢痕性狭窄(cicatricial stricture of the larynx and trachea)。

常见的原因为战伤、挫伤、呼吸道烧伤、化学腐蚀伤或放疗时放射性损伤，以及喉及气管的炎症都可引起喉及气管瘢痕性狭窄，狭窄严重时可达到闭锁的程度。

由于喉及气管瘢痕形成而影响呼吸，因而其主要症状为呼吸困难、喘鸣，严重时可发绀或窒息，发音障碍，甚至可以完全失声；其他还有咯痰困难、咳嗽，饮水、进食时也可发生呛咳。根据病史、症状及直间接喉镜检查、光导纤维窥镜检查及X线检查，不难诊断狭窄部位及范围。

治疗方法：间断或持续扩张法适用于狭窄范围小或蹼状狭窄病例。每7～10 d经直接喉镜用扩张器扩张1次，逐渐增大扩张器直径。亦可在直接喉镜下或通过气管造口放入喉或气管扩张模，每3周交换1次，逐渐加大扩张模直径。此法常需持续数月甚至数年。在扩张治疗时，可在瘢痕内注射泼尼松龙或透明质酸酶促进瘢痕软化；声门上区狭窄可经舌骨甲状膜切除瘢痕，创面行自体皮或粘膜移植。如两侧声带麻痹或环杓关节固定，可施行一侧杓状软骨切除及声带外展术，以扩大呼吸通道；喉、气管整形术适用于声门下及颈段气管狭窄较严重的病例。方法是切除瘢痕，重建喉气管腔，置入扩张模，以T形硅橡胶扩张模组织反应小，术后即可经鼻呼吸和发音。此法取除方便，效果较好。软骨缺损多者，可移植带肌蒂的舌骨或游离肋软骨，重建软骨支架；环状软骨或气管严重缺损时，在切除狭窄部分后，进行气管甲状软骨吻合或气管端端吻合，有缺损9个气管环，尚能吻合成功者。

颈部战伤

颈部战伤包括颈部血管、神经、喉与气管、咽与食管、胸导管和软组织等损伤。分为闭合伤和开放伤两类。闭合伤多发生于强大的钝性暴力，除引起肌肉及血管损伤外，还可发生喉、气管、咽、食管损伤。颈部战伤主要为火器伤，发生率占战伤总数1%左右。

临床表现 由于受伤肌肉和肌膜的移动，常使伤道狭窄而弯曲，液体不易排出，易发生血肿和感染；颈部大血管伤常引起危及生命的大出血，伤道窄小时，血液可沿疏松组织扩散，形成大血肿压迫气管，引起呼吸困难或窒息。窒息也可发生于血管与喉或气管的联合伤(因血液流入呼吸道引起)。若伴行静脉同时损伤，可发生动静脉瘘。大静脉损伤后，因断裂的静脉壁与周围筋膜粘着不易回缩，可发生致命的空气栓塞；喉和气管伤可并发皮下气肿，并可迅速经气管前间隙蔓延至纵隔，形成纵隔气肿，压迫喉气管和纵隔的大血管；气管和食管伤可引起严重的化脓性纵隔炎；颈椎与脊髓可能同时受伤，引起高位截瘫，甚至死亡；颈部伤的位置愈低，危险性愈大。但其伤情的轻重不能根据伤口大小和组织损伤范围来判断，

小的颈部皮肤和筋膜伤，可能伴有深部器官的严重损伤。颈部伤常并发口腔、纵隔和肺部损伤，这些损伤早期可能不明显，应引起注意。

处理原则 首先解除呼吸道阻塞和止血，再处理呼吸或消化道穿透伤，以防止感染和瘘管形成。

（1）止血：大血管出血可用指压止血法，手指直接压迫主干，如颈总动脉或其分支出血时，于伤侧胸锁乳突肌内缘中点环状软骨的平面，用手指对着第六颈椎横突直接压迫颈总动脉可减少出血量，但为时不能持久。也可用纱布直接填塞伤口压迫止血，以单侧加压包扎法包扎固定。

（2）解除呼吸道阻塞：呼吸困难逐渐加剧或有可能发生呼吸道阻塞时，不应注射吗啡，应即行气管切开术，同时给氧。在有明显内出血（表现为咯血）时，也可作气管切开。紧急情况下可经伤口直接插入气管套管，暂时代替气管切开术。

气管切开术在局麻下进行，但伤员如发生严重窒息或意识丧失，可不用麻醉。有两种手术方法：①环甲膜切开术：用于紧急情况下，用手指摸清甲状软骨和环状软骨之间的环甲膜位置，在两个软骨之间作一皮肤横切口，在环状软骨上用刀刺穿环甲膜，进入声门下腔，插入气管套管。这种插管时间不宜过久，以免损伤喉软骨引起喉狭窄。应于48 h内改作正规气管切开术。②气管切开术：伤员取斜位或仰卧位，两肩下放置枕垫，头后仰，使颈部伸展，沿正中线由环状软骨向下到胸骨上切迹作纵切口，中线钝性分开肌束，用牵开器将肌肉向两侧牵开，如甲状腺峡部较大，将其向上推开或切断，即可显露气管，用尖手术刀刺入气管腔内，纵向切开第2～4软骨环中的1～2个，用弯血管钳撑开气管切口，插入气管套管，皮肤间断疏松缝合。

术后治疗或后送中，注意不使套管由气管内脱出，并随时保持内管通畅。在气管套管的外口，用一单层湿纱布覆盖。内管须按时更换清洗，注意无菌操作，以防呼吸道感染。

（3）血管伤处理：颈总动脉及颈内动脉损伤，应尽力施行血管修复术，如血管有缺损可行静脉移植术，在血管无法修复的情况下始可结扎。血管结扎应在损伤处的上下方行双重丝线结扎，以求安全。颈外动脉，甲状腺上、下动脉和颈静脉结扎后影响较小，损伤后一般可予结扎。

（4）其他组织伤处理：甲状腺损伤可据情进行贯穿缝合或部分切除术。喉和气管损伤时，施行气管切开术。如已发生纵隔气肿，可在胸骨上缘横行切开排气。胸导管损伤后有乳白色液流出，可据情用纱布充填压迫，或进行结扎。咽和食管伤须禁止饮食，由胃管喂食，应尽早清创，以免感染扩散形成食管瘘。

分级救治 （1）阵地急救：用无菌纱布覆盖伤口，有出血时，可用纱布填塞压迫止血，但不能用绷带环绕颈部包扎，以防因出血、水肿而引起窒息。可将敷料用胶布或绷带固定于头部、下颌或对侧腋部，亦可在健侧放置铁丝夹板，或将伤员健侧臂上举过头作为支架。施行单侧加压包扎，切勿乱动伤口、清除异物或血块。应立即后送。疑有气管或食管损伤者，为防分泌物、血液或呕吐物吸入气管内引起窒息，后送时应采取俯卧位，并注射阿托品，以减少呼吸道分泌物。有呼吸道阻塞或可能阻塞的紧急情况下，可施行环甲膜切开术。如无气管套管或橡皮管插入气管腔，可临时用血管钳将切口撑开，达团救护所后施行紧急救治。静脉输液以补充血容量，休克时应输给血浆或血浆代用品，同时进行抗休克综合治疗。注射抗生素防治感染。情况许可时，对颈部伤员作较详细检查，将伤员分为轻伤、重伤两类。重伤员再分为有呼吸道阻塞或继续出血而需要作紧急处理者，及延迟至有条件医疗单位再行处理者。将检查及处理情形详细记录，供后续治疗参考。在没有技术条件和输血设备的情形下，不可轻易取出伤口内的填塞纱布，以免突然大失血死亡。如无条件后送，可继续给予抗生素，1周后出血停止再取出填塞纱布。颈部大血管伤需要进行确定性止血者，及疑有咽或食管伤而禁食的伤员，应进行输液治疗，并优先迅速后送。

（2）一般处理：师救护所和一线医院，对伤情应作详细检查（包括内镜和X线检查），进一步明确诊断。继续防治休克，进行确定性止血；施行清创术，防治感染；术后伤员和重伤员继续治疗观察，待全身情况稳定时即迅速后送。

（3）专科治疗：在二线医院进行全面救治。给予专科治疗和康复治疗。①颈部创伤应进行仔细清创，切除失活组织，切口要足够大，尽量显露受伤组织。浅表创伤清创后应作初期缝合，并放置橡皮条引流。深部组织和伤至口底的创伤，清创后不作初期缝合，3～5 d后重新检查创口，如创口周围无炎症再行缝合。②颈部血管伤进行确定性止血时，一般在胸锁乳突肌前缘作长切口，以便充分显露血管。颈总动脉或颈内动脉损伤，应进行修补或血管移植，尽量避免结扎术。35岁以上的伤员在结扎后可引起大脑半球循环障碍，发生偏瘫甚至死亡。年轻的伤员因颅内两侧颈内动脉间的侧支循环尚丰富，结扎后多不致造成严重后果。③颈部伤常并发咽和食管伤，须细致检查，疑有咽和食管损伤时，应切开伤道，显露裂口，清除坏死组织和血肿，然后用纱布疏松填塞。有条件时，可将裂口作两层横向缝合，伤口放置橡皮条引流，筋膜须敞开，以减少纵隔感染。④喉和气管伤清创时，防止过多切除组织，以免引起后期喉和气管狭窄。术后应及时清除呼吸道分泌物，给抗生素预防感染并注射破伤风抗毒血清，放置鼻胃管补给营养

颈部血管战伤

颈部大血管伤常因出血剧烈致命，颈静脉伤尚有发生空气栓塞的可能。颈动脉伤以颈总动脉损伤最多见，常在短时间内出血致死。第二次世界大战期间经救治的血管伤97%为四肢伤。颈、胸和腹部大血管火器伤大多阵亡或死亡。

阵地急救：应立即用纱布填塞或指压法止血。切勿乱动创口、取除异物或血块。禁用环形绷带围绕颈部包扎，立刻将伤员后送。一线医院进行早期处理，迅速输血补液、吸氧和手术准备。在未准备好手术之前，不可轻易取出填塞纱布检查创口，以免突然发生大出血而死亡。颈部X线检查发现有金属异物伴随颈动脉搏动，可能是弹片嵌在动脉周围，如局部无血肿，可后送处理。

颈部穿透伤常并发血管损伤，手术时应检查颈动脉和颈静脉。为确定血管受伤部位，切口要足够大，充分显露损伤动脉的近端和远端。疑有大血管损伤时，对附在血管壁上的血凝块，在未充分显露并控制血管远近端时不能去除，以免引起难以控制的大出血。如血肿逐渐增大，表示有血管伤存在，可压迫气管引起呼吸困难，须立刻进行处理。做好伤口和血管伤的清创，预防伤口感染和血管栓塞是手术成功的关键。高速弹片伤时，邻近伤部的血管中层及内膜均有改变，修复时应彻底清创，血管挫伤有外膜下出血、内膜分离的伤段应切除，切至肉眼观察正常处。

颈总动脉或颈内动脉损伤时，应尽力施行血管修补，对端吻合或血管移植术。如颈内动脉缺损过大不能作血管修补时，可将同侧颈外动脉上端结扎，下端与颈内动脉作交叉吻合，恢复颈内动脉的正常血流。

除颈总、颈内动脉和锁骨下动脉外，其他颈部动脉损伤均可结扎。颈内静脉损伤不能修复时亦可结扎。

颈部神经战伤

颈神经战伤多与其他颈部伤合并存在，常因偏注于严重的血管及软组织伤而被忽略。因此，对颈部战伤应检查有无颈部神经损伤，并详细记录，以便作二期处理。颈部较易受伤的神经为臂丛神经、副神经、喉返神经、膈神经和颈交感神经节链等。

臂丛神经由5～8颈神经和第1胸神经的前支合并组成，分出三个主干，因各主干支配部位不同，损伤后临床上常见到以下几种表现：副神经损伤的部位多在颈后三角区，受伤后引起斜方肌麻痹，伤侧肩明显下垂，伤肢上举不能超过90°（见下表）。X线摄片可见伤侧肩胛骨向外方移位，肌电图检查可证明伤侧斜方肌失神经支配。

侧喉返神经损伤，可引起声带麻痹而致声音嘶哑。膈神经损伤引起膈肌麻痹。颈交感神经节损伤可出现瞳孔缩小、眼裂窄小、眼球内陷的Horner综合征。

臂丛神经干损伤表现

组　成	感觉障碍区	运动障碍、肌肉萎缩及麻痹范围	主要临床表现
上神经丛5、6颈髓	三角肌区、前臂及手部桡侧	三角肌、肱二头肌、肱桡肌、冈上下肌、小圆肌、胸大肌、旋后肌等	臂不能外旋外展，前臂弯曲及旋后功能无力
中神经丛7颈髓	臂背部	肱三头肌	腕伸肌和指伸、屈肌无力
下神经丛8颈髓、1胸髓	尺神经支配区	小鱼际肌群、腕屈肌	爪形手、皮肤水肿、发绀、指甲营养障碍，出现Horner征

治疗原则：神经火器伤的处理原则是初期彻底清创，争取伤口早日愈合，创造条件及早探查修复；臂丛神经损伤如定位较为明确，应争取在伤后3～6周行二期神经修复术。时间过久，则肌肉萎缩致使功能恢复不良。不能修复时，可行肌肉移植改进肢体功能；副神经虽为脑神经，但与周围神经类同，也有再生机能，应争取早期作神经吻合。对于受伤时间过久，失去神经吻合机会，或术中找不到神经断端的病例，可采用Dewar手术来恢复肩关节功能；清创要仔细，对神经挫伤部分不作切除，以免造成过多缺损，神经断端不作游离，如找不到神经，不宜切开健康组织寻找，以免增加感染机会。

颈部胸导管战伤

颈部胸导管位于颈左侧根部进入颈内静脉和锁骨下静脉交角处。当左锁骨上方颈根部受到弹片伤或刺伤时，可发生颈部胸导管损伤。战时颈部胸导管伤常并发颈部血管伤，单纯颈胸导管伤很少见。颈部胸导管伤的主要表现是伤口内持续外溢乳白色液体（乳糜），24 h达1 000 ml以上，可使伤员发生严重脱水和消瘦。

颈部胸导管伤的处理可先行非手术治疗，用纱布填塞压迫一般可愈合。无效时再行颈部胸导管结扎术：行局部浸润麻醉，于左锁骨上方作横切口，向前超过颈中线，向后延至胸锁乳突肌后缘，切开颈阔肌及颈深筋膜，显露颈动脉鞘，将胸锁乳突肌的锁骨头和颈动脉鞘分别向内、外侧牵开，于颈动脉鞘的后外方及颈内静脉和锁骨下静脉的汇合处附近找出胸导管的断端，将两断端分别结扎。伤口放置引流3～5 d疏松缝合。术后注意防治感染。

颈部鞭梢伤

颈部鞭梢伤 whiplash injury of neck 是颈部过度俯仰而造成的损伤，常见于后尾撞车事故，当停驶或慢速行驶汽车的车尾被后面快速行驶车辆碰撞时，乘员和驾驶员无依托的头部急剧后仰前俯，颈部组织因强伸强屈动作而遭受损伤。由于受伤时伤者头部犹如鞭梢在空中甩荡，故称鞭梢伤。损伤特点以头部后仰时所致的颈前部软组织损伤为主，因与加速运动有关，故又称颈部加速后仰损伤。据临床观察及实验证明，此种创伤并非单纯颈部过度俯仰的结果，常同时伴有头颈部的旋转运动，脑组织亦可发生旋转性移位，故鞭梢伤的命名更为形象确切，目前已为医学上广泛采用。

颈部鞭梢伤主要是颈部肌肉、韧带等软组织的损伤；但也可发生第二颈椎齿状突、第六或第七颈椎棘突撕脱骨折。少数伤员可发生颈椎一过性脱位、椎间盘破裂、硬膜下血肿及颈椎性休克，有极短暂的意识丧失。绝大多数伤员当时可无任何不适感，次日始感颈部疼痛，并逐渐加重，因颈肌痉挛致颈部活动受限，为减轻疼痛，常保持固定头位：颈稍前倾、斜向健侧、颏部指向痛侧。随后，可因颈部本体感受器、颈交感神经、颈神经根和椎动脉受压或受刺激而出现头痛、肩臂痛或麻木、肱二头肌或肱三头肌反射异常、视力模糊、瞳孔扩大或缩小、耳鸣、眩晕、听力减退、心动过速或过缓及咽部不适等颈综合征症状。上述症状多在3～6个月内消失，少数伤员可遗留某些症状达数年之久。如有长期主诉眩晕者，其中约半数可由电眼震描记术证实有眼震存在。

早期治疗主要是制动、解痉，也可作颈椎牵引或佩带颈托、围领。数日后，再辅以理疗、按摩，或服用四物止痛汤、独活寄生汤、木瓜丸等。某些症状长期遗留者，可施行颈神经血管减压术，即切断前斜角肌，分离松解颈深筋膜，特别是臂丛及锁骨下动脉周围筋膜的松解，对减压效果很重要，因筋膜间隙出血机化及肌肉纤维化是压迫血管神经致某些症状长期遗留的主要原因。绝大多数患者术后症状可消除，电眼震描记术也可验证术后的眼震消失。单纯行斜角肌切断术效果不佳。极少数伤员需作颈椎融合术。

胸部战伤

胸部战伤包括胸廓(壁)、胸膜腔、纵隔和膈肌伤。损伤的后果直接或间接危及呼吸、循环功能。常在获得救治前已死亡。在历次战争中，胸部战伤发生率约8%。随救治技术、设备、后送措施的改进和一线专科救治力量的加强，胸部战伤的死亡率已大幅度降低。

分类 胸部战伤按胸膜腔是否与外界相通区分为开放伤和闭合伤。开放伤多由火器投射物击穿胸壁或锐器刺穿胸壁造成。大多数胸部战伤为火器所致，开放伤多于闭合伤，弹片伤多于枪弹伤。投射物击穿胸壁进入胸膜腔或纵隔者称为胸部穿透伤，仅伤及胸壁者称为非穿透伤。按伤道特点可分为贯通伤、盲管伤和切线伤。贯通伤多有较严重的内脏伤；盲管伤均有不同性质的异物存留，常继发感染；切线伤使胸膜以外的胸壁组织成沟槽状伤道，由于投射物动能传递，亦可造成胸内组织、器官损伤。胸部闭合伤多由挤压、冲击波、减速等原因造成，轻者可使胸廓软组织挫伤，重者可发生肋骨骨折、浮动胸壁、外伤性窒息、呼吸困难综合征及内脏、大血管破裂等损伤。

临床表现 胸部穿透伤常引起血胸、气胸或血气胸，发生率高。处理不当或不及时，可感染导致脓胸。早期胸腔闭式引流术可明显降低脓胸的发生率。高速投射物致伤时，暂时创道对组织推移较轻，只在邻近组织中发生小血管、小气管的撕裂，出现出血性病变；较大的血管富有弹性可免于破裂。当直接击中大血管时，动能沿管内血液传递，引起血管爆裂；大静脉将动能传到右心房，发生右心房损伤。穿透伤可引起气胸或张力气胸，如伤道窄小，伤口不一定开放，开放气胸多为胸壁较大缺损的弹片伤引起。气胸可使胸膜腔负压消失致肺萎陷，纵隔两侧压力失去平衡，随呼吸动作产生纵隔摆动。肺气体交换功能失调产生呼吸困难，胸壁伤口愈大呼吸亦愈窘迫，严重者可因呼吸通气不足，缺氧致死。若穿透伤引起张力气胸，胸膜腔张力大，空气经创道可溢入皮下或纵隔，呈现皮下或纵隔气肿。因此，发现穿透伤有皮下或纵隔气肿时，应警惕张力气胸的存在。穿透伤中除纵隔、肺门或胸壁大血管损伤发生大出血外，由于肺血管压力低，肺组织内血管出血往往自行凝止，只要使肺保持扩张，损伤可自行愈合。

胸部闭合伤仅有轻度软组织挫伤或单纯肋骨骨折不致引起严重后果。严重伤时则发生明显的生理紊乱。①多发肋骨骨折：胸廓整体支撑作用受到破坏，加上外伤疼痛，使胸廓呼吸活动大为受限，致潮气量减少，虽增加呼吸频次代偿，气体交换仍明显不足，逐渐发生低氧血症和高二氧化碳血症，引起呼吸性酸中毒，促发肺动脉高压，引起肺水肿。②肺组织损伤：释放类组胺物质，增大肺毛细血管通透性，使体液从毛细血管渗透进入肺泡内和肺组织间质内，进而充盈于细小的或较粗大的呼吸道内。③广泛的反射性支气管痉挛和支气管腺体反射性分泌物增加和积聚。④胸廓整体支撑作用破坏和疼痛使咳嗽机制发生障碍，伤员失去主动排除呼吸道内分泌物的能力，导致肺不张和肺泡小气管堵塞。上述病理因素引起进行性肺气体通气和弥散功能障碍，肺内动、静脉血分流量增大，动脉血内掺杂静脉血量增多。$p\mathrm{aCO_2}$升高，使缺氧和酸毒症更趋恶化。肺组织亦由轻度出血发展为肺水肿而至实变，形成呼吸窘迫综合征，危及伤员生命。

救治原则 若对胸部战伤伤员及时正确的急救处理，后期需作剖胸术者不超过10%。在救治中应遵循下列原则：

(1) 保持呼吸道通畅，恢复肺气体交换：立即消除伤员咽喉和气管内分泌物或吸入物，使呼吸道通畅。在伤员情况尚好时，可鼓励作有效咳嗽，否则需借导管吸引。因疼痛抑制咳嗽动作，给以镇痛剂、肋骨固定或局部神经封闭。对难于清除的呼吸道深部阻塞可用支气管镜吸引，经反覆吸引仍不能有效咳嗽时，应及时行气管切开术。气管切开术对解除上呼吸道阻塞最为有效，对下呼吸道亦便于进行反覆吸引和内镜检查。发生呼吸衰竭时应作辅助呼吸，危急者采用口对口或口对鼻人工呼吸术，继而安放口咽导气管，辅以口罩正压辅助呼吸；若仍无改善，则需以带气囊的气管内插管连接呼吸机作较持久的辅助呼吸。

(2) 封闭吮吸伤：凡有胸部开放伤均应考虑为吮吸伤，即以敷料包扎封闭。大面积胸廓缺损可在正压辅助呼吸下进行清创止血，并安置闭式引流，用大块敷料覆盖包扎，送专科医院进行手术修补。伴有肺损伤时，大量空气不断逸入胸膜腔引起张力气胸。除封闭伤口外，尚需作闭式引流，解除张力。

(3) 纠正胸廓反常呼吸运动：严重的胸部撞击伤、挤压伤，死亡率可高达20%，其致死原因除合并头、腹和胸内等脏器严重损伤外，多由于浮动胸壁引起分泌物排除不畅、缺氧、二氧化碳蓄积、呼吸窘迫综合征及严重肺感染造成。须及时稳定浮动胸壁，轻者可采用加压包扎或牵引固定制动；重者以气管内插管连接高流量呼吸机持续给氧，以膨胀肺脏，形成气垫，称为"内固定术"。

(4) 处理休克：胸部穿透伤发生休克者可达40%，须及时处理。引起休克的因素不只是低血容量，往往由于心肺功能紊乱，如开放、张力气胸，浮动胸壁，呼吸道阻塞和心包填塞等所致。所以，给大量的电解质或胶体液并不一定能纠正这种病理状态，尚需纠正呼吸循环功能的紊乱。因而，在处理时除观察中心静脉压以判断血容量的补充外，尚须测定动脉血的pH、$paCO_2$、paO_2、标准碳酸氢、动静脉血氧差和心排出量，以判断呼吸、循环功能紊乱的处理效果。通常用碳酸氢钠纠正酸中毒，改善心肌收缩力，促进心排出量；用右旋糖酐40扩充血容量，改善心脏排出量和小血管的灌注。早期使用甘露醇可增加血容量和肾血流量并预防肾功能衰竭。

(5) 早期闭式引流：穿透伤并有血、气胸的伤员，早期应用闭式引流及时清除胸膜腔内积气积血，降低胸腔压力，使肺早期复张，恢复其气体交换功能以防止胸膜腔继发感染。通过引出液体和气体的性质与单位时间内的排出量可判断血流速度和纵隔脏器（如气管、食管、乳糜管等）的损伤，及时采取相应治疗措施。

(6) 及时处理心包填塞症：任何胸部和上腹部战伤均可伤及心脏和心包。颈静脉怒张表示静脉压升高，是心包填塞症的重要体征。当出现此征象时，应即进行心包穿刺诊断和减压术。

(7) 慎重补液：严重胸部闭合伤如冲击伤、严重肺挫伤、外伤性窒息等发生肺间质广泛出血、水肿和血管通透性增加，须严格控制补液量。否则，将导致肺水肿，重者可致死亡。

(8) 重视处理并发伤：在胸腹联合伤，腹部脏器损伤漏诊率有时高达40%，造成高达20%以上的死亡率。在处理上，要结合并发伤伤情，分清主次、缓急有次序进行。

(9) 适时运用剖胸探查术：多数胸部穿透伤所引起的血气胸采用胸腔穿刺术或闭式引流术可得到康复。下列情况通常应作剖胸探查术：经闭式引流的血气胸在持续数小时观察中，若每小时排血量在200ml以上者，表示有活动出血，应予探查；有明显凝固血胸和胸膜腔内有大块异物存留，为避免发生严重感染，应予手术清除；合并有肺门、气管、支气管或食管损伤应进行及时修复；有心包填塞症或经穿刺减压后复现者应作心包切开探查术。

(10) 早期防治感染：伤后尽早应用抗菌药物预防感染，营、团救护所可给伤员口服磺胺药物；师和二线医院应给予广谱抗生素。如发生感染，应查明细菌种属，选用有效抗生素，并保持伤口通畅引流。

分级救治 (1) 阵地急救：用厚层敷料紧密包扎胸部伤口，有浮动胸壁反常呼吸者应加用棉垫加压制动，清除上呼吸道分泌物，必要时给以口咽导气管，维持呼吸道通畅；给止痛、镇静剂；对张力气胸、气管偏向健侧者，在伤侧锁骨中线第二或第三肋骨作穿刺排气减压；口服磺胺类药物；优先或越级后送。

(2) 团救护所急救：伤员达团救护所立即进行抗休克处理，静脉给以镇静、镇痛剂、补液、输血或血液代替品；采用积极措施排除呼吸道分泌物阻塞，鼓励伤员咳嗽或行气管内导管吸引术。必要时，作气管切开术；张力气胸伤员有进行性严重呼吸困难时，应在伤侧锁骨中线第二或第三肋间行闭式引流术或安置单向穿刺针；血、气胸伤员有呼吸困难者，于伤侧腋后线前方第六或第七肋间做闭式引流术或胸腔穿刺术，对心包积血有心包填塞症者，应作心包穿刺术减压；给广谱抗生素，防止感染；伤员迅速后送或越级后送。

(3) 早期治疗：在师和二线医院继续抗休克治疗；开放伤行清创手术，皮肤伤口需延期缝合。穿透伤于封闭胸膜腔后，需放置闭式引流48～72h；血气胸引起呼吸困难时，需作闭式引流术，并观察每小时排血量，若超过200ml或空气不断逸出者提示有活动出血点或支气管损伤，应作剖胸探查术；严重胸部闭合性损伤如冲击伤、挤压伤等，除防止休克、止痛和镇静外，须给氧，严格控制输液量并尽早做预防性气管切开术；有心肌损伤者应作缝补术；待伤情稳定，迅速后送。

(4) 专科治疗：在二线医院对浮动胸壁引起呼吸严重反常者行胸外牵引固定；穿透伤引起严重肺门、气管、支气管、食管、心脏大血管损伤者应及时做剖胸探查术，予以修复；术后放置闭式引流 18—72h；血、气胸伤员经闭式引流发现凝血块堵塞或出血不止者应及时进行剖胸，清除血块、异物，结扎出血点，修补裂伤，术终应留置闭式引流；胸腹联合伤术前应先做闭式引流。据伤情判定处理程序，以腹部伤为主者经腹部探查；以胸部伤为主者经胸部探查。力求避免腹胸联合切口。必要时可分别做胸、腹部切口；血、气胸有感染时，应持续保留闭式引流，脓液浓稠不易排出时，可在脓腔较低部改做开放引流术。

初期外科处理 一般指胸部火器伤清创术，与一般创伤的清创术要求相同。切除坏死的创缘，取去游离碎骨和异物，缝合创口肌层，为防止感染，皮肤及皮下组织不作初期缝合，待 4—7d 后，若无感染可做延期缝合。有肋间血管损伤时，予以结扎，必要时可切除相应肋骨的一段，进行结扎止血。对无严重胸内出血或脏器损伤的穿透伤，应在伤侧腋后线之前第六或第七肋间另作小切口插管，安放闭式引流，使肺组织复张。当有胸内出血或严重脏器损伤时，可自原切口加以扩大，进入胸腔，若原切口不利于显露时，可另作适当的剖胸切口，进入胸腔后，清除胸内积血、血块及异物，仔细检查肺、纵隔及大血管、心脏，予以相应处理，要防止手术后肺组织大量漏气和创面大量渗血。用大量等渗盐水彻底冲洗胸腔，安放闭式引流，在关闭切口前，胸腔内留置无菌等渗盐水和抗生素溶液 200—300ml，以防渗血凝结堵塞引流管。

胸壁战伤

胸壁战伤是指肋骨及胸廓软组织的开放或闭合伤，战时较常见。

病因和病理 胸壁开放伤多由火器造成，常合并胸腔脏器伤。胸壁枪伤多较轻，炸伤则有较广泛的破坏。胸壁闭合伤可由直接或间接暴力引起。由于肋骨呈弓形，间接暴力致伤时，骨折常发生在第 4—8 肋中段。当相邻数肋多处发生骨折时，局部胸壁失去支持，软化成为浮动胸壁。浮动胸壁的呼吸运动与正常胸壁运动相反，结果使肺呼吸功能大为降低，纵隔脏器亦随胸腔内压的改变而左右摆动，影响循环功能。受累肋骨愈多，胸壁软化范围愈广，反常呼吸运动愈显著，对呼吸循环功能危害愈大。若伴有血、气胸或肺出血，则通气功能障碍更为严重。支气管、气管分泌物因胸痛及胸廓完整性遭到破坏而难以排出，其积聚可引起广泛性支气管痉挛，并导致气道阻塞，继发缺氧和二氧化碳潴留，重者可造成急性呼吸衰竭。

诊断 单纯肋骨骨折主要表现为局部胸痛，咳嗽，并深呼吸时加剧。局部可见肿胀和淤斑，压痛和传导痛明显。浮动胸壁表现为剧烈胸痛、烦躁、呼吸困难，甚至发绀或休克。伤侧胸壁浮肿，或有部分凹陷。可见胸壁反常呼吸运动。X 线摄片可明确骨折部位及范围，但肋软骨或肋骨软骨联接点损伤难以显示。血气分析有助于判断呼吸困难程度，并可作为诊断和治疗的参考。胸壁战伤可合并胸膜和肺的损伤而出现咯血、皮下气肿、血胸、气胸或张力气胸等临床表现。

治疗 主要是镇痛，肋间神经封闭是有效措施之一。神经封闭应包括断肋及其上、下各两根肋神经。肋骨骨折半环式胶布固定对第 4—9 肋闭合或伤口不大的骨折效果较好，于深呼气末期将宽约 7cm 的胶布条自骨折下方两肋平面开始，从背中线的健侧约 5cm 处起，向伤侧环贴，越过前中线 5cm 止于对侧胸前。胶布条自下而上呈叠瓦状，相互重叠 2cm。固定时间一般为 3 周。伤口盖以敷料。浮动胸壁急救处理时可用胶布固定或厚敷料加压包扎以限制反常呼吸运动，但不可影响健侧呼吸。治疗关键是及时纠正反常呼吸运动，尽早施行肋骨牵引固定术。在浮动胸壁区按范围大小选定需牵引的 1—3 根肋骨，局麻下分别作小切口显露，用巾钳将肋骨提起，或用不锈钢丝绕过肋骨，作悬吊牵引固定。术后伤员症状多即好转。牵引一般持续 3 周。胸骨骨折也可用钢丝绕过胸骨，作悬吊牵引固定。重伤员可考虑内固定术，即行气管切开，插入带气囊气管导管，连接正压呼吸机使肺膨胀，下陷胸壁随即升起，将其固定于吸气位置 3—5d。

其他处理包括保持呼吸道通畅，鼓励和帮助伤员咳痰，给予祛痰剂，应用解痉药解除支气管痉挛和给氧等，必要时作气管切开，及时纠正酸碱平衡失调；加强抗感染，预防肺部并发症，可短期应用皮质激素。若伴有休克、血、气胸应优先处理。火器伤应尽早行初期外科处理，清除异物及碎骨片，将骨折端修齐。

创伤性窒息

创伤性窒息指胸部突然被挤压，瞬息间声门关闭，肺、支气管、气管内气体不能通过声门呼出，胸腔内压力突然升高，右心房和腔静脉突然受到挤压，血液在高压下逆流，冲向没有完整静脉瓣的头、颈、面及下胸部的末梢静脉，导致末梢毛细血管破裂，造成皮下、粘膜下出血或淤斑。

临床表现：胸部有突然暴力压伤史，面、颈、肩和上胸部皮下皮内出血，眼结合膜下和鼻、口腔粘膜下出现广泛的出血性淤斑和出血点，呈发绀色。严重者可因视网膜出血而发生视力障碍，或因脑组织出血而昏迷。肺组织可发生广泛出血、水肿、支气管痉挛，气管、支气管分泌物增多，造成缺氧，呼吸困难及发绀，大量泡沫痰，或血性泡沫痰，听诊有散在性啰音，成为所谓"创伤性湿肺"

急救和治疗原则：抗休克，止痛，镇静；半卧位，给氧；解除支气管痉挛，可用氨茶碱；保持呼吸道通畅，鼓

咳和协助伤员咳嗽排痰，应用祛痰药、蒸气吸入及去泡剂，可用乙醇蒸气吸入，呼吸困难者可根据情作气管切开；控制输液量，必要时用脱水疗法；应用抗生素预防肺部感染；可短期应用皮质激素。

战伤气胸

战伤气胸是胸部战伤后发生的胸膜腔积气，常与血胸同时存在，合称血气胸（hematopneumothorax）。战伤气胸可分为开放气胸、闭合气胸和张力气胸。

开放气胸 指胸部穿透伤致胸壁缺损，空气通过胸壁伤口进出胸腔。有的胸壁缺损较小，空气进出时，特别在吸气时发生吸气的声音，故又名吮吸伤。由于胸腔失去负压，伤侧肺很快萎陷，丧失呼吸功能，未经氧合的静脉血流经萎陷的肺脏组织后，回流至左心，降低了p_aO_2。发生纵隔扑动：吸气时纵隔推向健侧，使健侧肺受到压迫。同时，健侧肺吸入伤侧肺内部分低pO_2、高pCO_2的气体。呼气时，气体从胸腔逸出，纵隔向伤侧移动又回到正中线。同时健侧肺中一部分低pO_2、高pCO_2的气体被吹入伤侧肺。胸腔失去负压及纵隔扑动影响纵隔大血管血流，造成严重呼吸循环功能障碍。胸壁缺损越大，生理紊乱越重，如不及时处理，常迅速导致死亡。在火线抢救时，应立即用大块敷料密封伤口，利用宽胶布固定，再以绷带包扎，迅速后送。团救护所应纠正包扎，注射抗生素，静脉滴注平衡盐液抗休克。师和一线医院施行闭式引流术及胸壁清创止血，缝合胸壁伤口。

闭合气胸 多见于胸部闭合伤或投射物小的胸部穿透伤，伤后胸壁伤口闭合，气胸与外界不相交通。若胸腔内气体来自肺的裂口，由于胸腔内气体压迫肺脏，肺裂口可停止漏气。若胸腔积气占胸腔的1/3以下，肺有轻度萎陷，对呼吸循环影响不大，伤员仅觉胸闷、胸痛及胸部压迫感，称为小量闭合气胸。检查可发现轻度气胸体征。应严密观察，必要时行胸腔穿刺抽出气体。如占胸腔2/3以上，则为大量闭合气胸，有较重的压迫症状，心脏、气管向健侧移位，为较重的肺裂伤和小支气管损伤引起。出现呼吸困难，可先行胸腔抽气减压，如胸腔穿刺无效，则于锁骨中线第二肋间行闭式引流术。若并发有血胸，则于腋中线第五、六肋间行闭式引流术。

张力气胸 多见于胸部闭合伤，气体来自肺和大支气管裂伤，创口呈活瓣状，呼吸时空气能进入胸膜腔但不能排出，因此气体逐渐增加，胸内压力愈来愈高。使伤侧肺完全萎陷，失去呼吸功能，纵隔明显移向健侧，压迫健侧肺使呼吸功能进一步发生障碍。纵隔大血管尤其是上下腔静脉由于纵隔移位而扭曲，同时胸膜腔内压力显著上升，回心血流受阻，迅速引起呼吸、循环衰竭。气管、支气管和小支气管裂伤，创口呈活瓣的开放气胸，亦可引起张力气胸，伤员重度呼吸困难、休克、颈静脉怒张、发绀，气管及心脏明显向健侧移位，伤侧胸部饱满，呈鼓音，呼吸音消失。胸腔穿刺时注射器的内管自动向后移动。急救时可用大号针头（17～16号）于锁骨中线第二肋间刺入胸腔排气，再用大号注射器抽气，直到症状明显改善。为在后送途中持续排气，可于针头缚一橡皮指套，其顶端剪一小口，成为单向减压活瓣，使胸内气体能排出而不能进入。在师或一线医院，于锁骨中线第二肋间放置闭式引流管持续排气。若无改善，应剖胸探查。

战伤血胸

战伤血胸指胸部战伤发生胸膜腔积血。血液来源于肺组织裂伤，胸壁血管破裂，如肋间及胸廓内动静脉损伤，心脏大血管损伤，肺门部大血管伤，胸腹联合伤，肝脾破裂，血液经膈肌缺损进入胸腔。根据血量分为小量血胸（积血500ml以下）、中等量血胸（积血500～1500ml之间）和大量血胸（积血1500ml以上）。血胸的主要临床表现为失血休克和肺脏受压症状。其严重程度因血量多少而异。

在抗休克的同时施行早期闭式引流术，此术即使在伤后1～2h施行，亦不致使损伤的肺脏因复张而再出血。这是因为肺组织有弹性，肺血管压力低，损伤后出血容易自行停止。施行闭式引流术的优点是解除了血胸对呼吸、循环的压迫，有效地预防了凝固性血胸和脓胸的发生，便于连续观察胸内有否持续性出血；6～8h内在无菌技术下引流出的血液，如无胆液、胃液污染而又有适应证者，还可施行自体血回收输血术。战伤血胸施行闭式引流术后，首次将血排净后观察2h，如每小时排血量超过200ml，结合全身情况，证明胸内有活动性出血者应剖胸探查止血。血胸引流后胸内如仍有较多血块积留，或血胸未经引流而在胸内凝固者称为凝固性血胸，应早期施行剖胸术清除血凝块及纤维素。

战伤脓胸

战伤脓胸是由胸部战伤血气胸、异物存留继发感染而致，多因胸部穿透伤早期处理不善造成。依伤情发展，可分为急性脓胸和慢性脓胸。

病因 血胸感染是发生急性脓胸最常见的原因，血胸量愈大，脓胸发生率愈高。大块弹片、木片、衣屑或棉絮等异物，亦常是脓胸的感染原因。肺、气管、支气管损伤可直接污染胸腔而发生脓胸。脓胸与支气管沟通可形成支气管胸膜瘘。若急性脓胸未能迅速闭合，胸膜脏、壁层增厚到一定程度，肺组织不能复张，脓腔不继续缩小时，便发展成慢性脓胸。慢性脓胸的主要原因为急性脓胸期治疗不及时，排脓不彻底或闭式引流术应用不当，如引流位置过高，引流管太细或引流管胸内段过长，妨碍脓液排除等；异物存留，除战伤异物外，尚需警惕医源性异物；支气管胸膜瘘、消化道瘘长期存在；邻近组织慢性

感染，如慢性肋骨骨髓炎、肝与膈下脓肿等。

诊断 急性脓胸多有胸部穿透伤，伤口溢脓、胸痛、咳嗽、咯痰为常见症状。如并发支气管胸膜瘘，则咯出大量脓痰或脓血痰。体温逐渐升高持续不退，或消退后又复升。食欲不振，白细胞总数及中性粒细胞增高，脉率快，如脓液多，可有肺部压迫症状，呼吸困难甚至发绀。有胸腔积液体征，如患侧肋间饱满，呼吸运动减低，肋间变宽，叩诊浊音、听诊呼吸音减弱等。脓多者可有气管及纵隔移位现象。范围较小的局限性脓胸体征可不明显。X线检查可见密度均匀的阴影。如有脓气胸存在，则可见气液平面。大量积脓，纵隔被推向健侧。胸腔穿刺术是确定诊断的主要方法，在第七一八肋间隙进行，应与X线检查及叩诊浊音区相结合定位，如抽出脓液则可明确诊断，抽出陈旧性血液，可作溶血试验，即用试管盛蒸馏水5ml，注入抽出陈血1ml，充分混合3min后观察结果，如无感染则呈清澈的红色液，有感染则呈现不同程度的混浊。亦可涂片观察红细胞与白细胞的比例，正常者为500:1，如达100:1则表示有感染存在。

慢性脓胸根据曾有急性脓胸史，伤口长期溢脓即可诊断。患者呈慢性病容，如衰弱、消瘦、低热、食欲不振等。患侧胸壁下陷或低平，呼吸运动减弱，肋间变窄，气管纵隔移向伤侧，叩诊浊音，听诊呼吸音减低或消失。X线检查显示胸膜高度增厚，肺萎陷，有脓腔存在或可见气液平面。置有引流管者，可发现引流位置不当。必要时作脓腔造影，了解脓腔部位及其大小，对疑有支气管胸膜瘘或食管瘘伤员，除用亚甲蓝试验外，仍应分别作支气管碘油造影或食管碘油造影，以便了解支气管或食管与脓腔的关系，为手术治疗提供依据。

防治 急性脓胸的防治原则包括：开放性气胸、血胸或血气胸及时作闭式引流。凝固性血胸在条件许可下尽早剖胸清除血块，术后作闭式引流术，尽量清除胸腔内异物。伴有食管或气管、支气管伤者，宜尽早修复和作闭式引流术。已确诊脓胸者，应及时作闭式引流术，彻底排脓使肺复张，尽早消灭脓腔。若脓液粘稠，闭式引流效果不佳时，可改为胸腔开放引流。在脓腔底部，作6－8cm切口，切开肋骨外肌层，骨膜下剥离肋骨并剪除4 5cm，清除积脓和异物，放置内径1cm以上短粗胶管引流，引流管以安全针固定于胸壁，以防坠入胸（脓）腔。

慢性脓胸引流不当者应首先纠正引流，使排脓通畅，改善伤员情况，为下一步治疗创造条件。在毒性症状减轻，伤员一般情况允许时，可施行消灭脓腔的手术，据病情选用以下术式：①胸膜纤维板剥离术：即将脏层胸膜上沉着的纤维板剥离切除，或将脏层胸膜和壁层胸膜上沉着的纤维一并剥离，将整个脓腔切除。此手术既可彻底消灭脓腔，又有利于肺复张，为首选方法。②胸膜内胸廓改形术：即切除脓腔后，再适当地切除数根肋骨，沿肋骨床切开，保留肋间肌，将脓腔壁层胸膜及其沉着的纤维板予以切除，使肋间肌、肋骨外肌层、胸壁皮肤一并塌附于脏层胸膜上，以消灭脓腔。此术由于切除多根肋骨使胸壁下陷，致使胸廓畸形和肺永久被压，呼吸功能受损。③胸膜肺切除术：如伴有支气管胸膜瘘或支气管扩张，可采用此手术方法，即将脓腔的壁层胸膜及其沉着的纤维板分离后，连同有病变的肺组织一并切除。

纵隔气肿

胸部战伤后气体进入纵隔引起纵隔气肿（mediastinal emphysema）。气体来源于气管、支气管或食管破裂；肺实质内肺泡破裂，空气沿支气管或肺血管周围组织进入纵隔；气胸或张力气胸同时有纵隔胸膜破口时，使空气进入纵隔。聚集在纵隔的气体可沿颈根部扩散到全身皮下组织。一般压迫症状不明显，当空气不能由颈根部外溢或通气量很大的气管、支气管裂伤时才可能引起张力纵隔气肿，并由此引起纵隔胸膜破裂而发展为张力性气胸。纵隔压迫症状表现为呼吸困难、发绀、颈静脉怒张、脉细而快、血压下降。纵隔气肿的胸廓X线前后位见沿心脏有一气带，侧位见胸骨后有透明气带。

小量纵隔气肿无压迫症状者可不予手术处理，观察其发展，一般可自行吸收。伴有张力气胸者行闭式引流术，纵隔可随之减压。有压迫症状者，需经颈根部纵隔排气减压，其方法为：局部麻醉下，在胸骨切迹上方一指处做一横切口，切开气管前筋膜，用手指分开上纵隔稀疏组织，此时即可见有大量气体逸出。用软橡皮管或引流条放置于上纵隔并妥为固定，切口不予缝合。引流管可于术后1－3d拔除。

胸部大血管战伤

胸部大血管战伤指主动脉、肺动静脉、上下腔静脉伤，多由火器造成。快速大量失血多使伤员阵亡；但小裂口或小投射物穿透血管壁全层不在同一平面，有时可形成假性或夹层动脉瘤，如能在破裂之前得到诊断，可进行外科治疗。由于闭合性创伤所致的胸主动脉破裂不完全，伤员存活时间可稍长一些，如能早期诊断，或可获得手术治疗机会。致伤原因多因急骤减速运动的车辆，高处坠落或受冲击波直接损伤及突然受挤压使血管内压力骤升所致。常见破裂部位在左锁骨下动脉的远端（主动脉峡部）和升主动脉根部即主动脉窦平面。胸部其他大血管多属静脉系统，因静脉内压力较低，在闭合性创伤中不易受损害。

胸主动脉破裂可分三种：①胸主动脉壁全层和纵隔胸膜均破裂，大量血液流入胸膜腔，伤员于几分钟内死亡。②胸主动脉壁内膜及中层破裂，血液由外膜及纵隔胸膜包裹而形成一个搏动性血肿，对纵隔产生压迫。该血肿常于伤后24—48h穿破，造成急性死亡。③情况与

第二种相同，但外膜保持完整，形成假性动脉瘤，病期可长些，有存活1年以上者，但假性动脉瘤可随时突然破裂而迅速死亡。

诊断可根据受伤病史及临床表现，如纵隔压迫症状，背部剧痛，X线检查见纵隔增宽，透视与记波摄影见有搏动性包块。对已渡过一定病期的伤员，可行胸主动脉造影。胸主动脉破裂诊断确立后，宜尽快在低温麻醉、左心转流体外循环下施行修补术或人造血管移植术。如伴有其他部位伤，急症手术不宜应用肝素时，可采用有抗凝作用的肝素化塑料管（TDMAC肝素塑料管），将其两端分别插入升主动脉及股动脉近端，使自行转流，然后阻断胸主动脉施行主动脉修补或移植术。在紧急情况下也可采用常温阻断主动脉裂口的上下端，于30min内修补完毕，一般不致发生截瘫和肾功能障碍。

胸内食管战伤

胸内食管战伤多并发胸膜肺穿透伤或脊髓损伤。骤然减速撞击胸廓，食管腔内压力突然升高引起食管破裂，同时可兼有其他纵隔脏器的损伤。食管裂伤与纵隔或胸膜腔相通，含菌涎液外溢可引起纵隔炎、纵隔气肿、张力气胸或腐败性脓胸。伤员有高热、脉速、肩背疼痛。随中毒症状加重，全身情况可迅速恶化而出现严重休克以至死亡。诊断依据伤史和上述症状外，X线胸片可见纵隔阴影增宽或有纵隔气肿，有时后纵隔呈现局限性气液面；穿入胸膜腔者则可见液气胸，吞服少量碘油可显示外溢部位。疑有食管裂伤时，应禁食，并大量注射抗生素防治感染。在伤情允许时，争取早期手术缝合。较晚期已有纵隔脓肿或脓气胸者，行纵隔引流或闭式引流。在严重感染情况下，须做胃造瘘，以进饮食。待感染控制、伤员全身情况好转时，施行食管瘘根治手术。

胸内胸导管战伤

胸部火器穿透伤中胸导管损伤少见。由于胸导管相对固定于脊椎前方，闭合伤时当脊柱突然过度伸展可将其撕裂，特别在进餐后导管充盈，右膈肌脚以剪力作用可将其损伤。因此，损伤部位多在膈肌上方，外溢的乳糜裹积于后纵隔，称为“乳糜瘤”。乳糜管破入胸膜腔则形成乳糜胸。大量乳糜急速溢入胸腔可使伤员发生气促和休克，大量体液丢失引起伤员迅速消耗和严重脱水。诊断可行胸腔穿刺。开始时可为血性液体，继而出现明显的乳糜液，乳糜测验为阳性。治疗：由静脉维持营养和水、电解质平衡。以闭式引流排净胸腔乳糜液，促使肺复张，并可应用高渗葡萄糖溶液25%～50%注入胸腔，促使胸膜粘连而自行愈合。经闭式引流排出液不见减少时，应尽早进行手术，从积液侧进胸，找出瘘口，缝合结扎瘘管。

心脏战伤

心脏战伤是指由火器投射物、锐器和钝器造成的心脏损伤，分为开放伤与闭合伤两类。开放伤是投射物、锐器穿透胸壁后损伤心脏，以火器伤为多见；闭合伤则由钝器或快速行车骤然减速，使胸壁受到猛烈撞击所致，严重的胸部撞击伤，心脏损伤率高达10%，但战时较少见。

临床表现和诊断 心脏战伤大多阵亡或死于后送途中，能送达救治机构者多为较轻的心脏伤。心脏战伤有以下特点：伤员多无特殊感受，需借助特殊检查确诊；出血量大，多有严重休克；血流入胸膜腔时，出现明显的血胸体征；出血积于心包内则造成血心包，出现心包填塞症；送达抢救机构尚存活或心跳刚停者，抢救的成活率仍可达60%以上。

前胸第二～六肋平面，左至腋中线，右至锁骨中线是心脏易受损伤的范围。但任何部位的胸部穿透伤均可伤及心脏。胸部战伤伤员若有严重失血体征或其他伤情难以解释的严重休克，都应考虑心脏损伤的可能。对有心包填塞症伤员行心包穿刺，吸出积血，即可作出诊断。钝器伤引起的心肌出血和坏死诊断较困难。需依据症状、体征、中心静脉压、X线胸片、心电图和血生化检查的连续观察方能作出诊断。伤员常有心前区持续性疼痛，可发现心包摩擦音；中心静脉压升高，血压下降；胸X线检查呈现心影扩大；心电图出现一过性房室传导阻滞、左或右束支传导阻滞、室性期前收缩或室性心动过速、复极障碍甚至出现急性心肌梗死图形；血生化CPK和同功酶MB、LDH总量和其同功酶LDH_1、LDH_2升高。

治疗 1 急救：心脏战伤应优先或越级后送。无法及时送达基地医院者，各级医疗机构应予抢救。团以上救护所发现或疑有心包填塞症时，应作心包穿刺减压。有近半数的刀刺伤仅用心包穿刺而治愈。心脏大血管损伤都有严重的出血和休克，在判断伤情的同时，应迅速建立输液通道，有条件时宜经大静脉放入导管，快速大量补液输血，观察中心静脉压。为解决大量输血供血不足，应收集积于胸膜腔或心包内的血液回输，可用自体血回输器，或用一内径0.4～0.6mm的导管插入血胸，将血液收集于内盛1/3容积无菌等渗盐水瓶内，必要时可用0.1176～0.1568kPa（12～16mmH_2O）吸力吸引，通过输液过滤器即可回输给伤员。

枪弹穿透伤损伤重，伤道宽，宜早期手术探查和修补。心内损伤（如间隔或瓣膜损伤）若未危及生命，可待后期详细检查和周密准备后择期手术。心包和心脏内见有异物，应于探查时摘除，若不作探查，则以后作择期手术。手术结束时需充分引流心包腔和胸膜腔。术后严密观察心律，以便及时发现心内结构的损伤。给大量抗生素防治感染。

2 专科治疗：凡心脏穿透伤有急性心包填塞症，

在心包穿刺后症状体征复现，或并有肺、胸膜损伤而持续出血时，均应立即进行剖胸作心肌裂伤缝合术，即使在心脏濒于停搏亦应进行。于气管内插管全身麻醉下，采用左第四肋间隙前外侧剖胸切开。手术野须便于右心房或大血管近端裂伤时，将切口横跨胸骨向右侧第三或第四肋间隙扩大。在膈神经前方纵行切开心包。清除积血和血凝块。及时用手指指腹压堵裂口进行止血，快速输血输液，待心搏复常，在指腹止血下进行心肌缝合。一般采用间断褥式缝合并加缀涤纶垫片，以防心肌割裂。缝合深度以不透过心内膜为度，以免引起栓子形成。若裂伤靠近冠状血管，则缝线须穿过冠状血管的深部，以免伤及冠状动脉。冠状动脉干损伤须据情给以修复或作架桥转流术。小分支损伤可结扎。术毕心包仅作稀疏间断缝合，并在心包腔后下位另作窗形小切口(2cm×2cm)，使心包分泌物引向胸膜腔，再由胸腔闭式引流引出体外。切开心包时可因大量出血发生心搏骤停。手术者操作要迅速，并作好急救准备。

心包有感染时需行心包切开引流术。伤员取平卧或半坐位，以0.5%～1%普鲁卡因溶液作局部浸润麻醉。自剑突沿左肋缘作长6～8cm的切口。沿第七肋软骨切开，直达骨膜，骨膜下切除该肋软骨至其胸骨连接处，沿肋床切开骨膜。在近胸骨处结扎、切断胸廓内血管，小心推开胸膜显露心包，先试行心包穿刺抽液，借以定位和吸取脓液作化验和培养，然后切除相应心包引流。注意吸尽积液或积脓，用手指小心探查心包腔，摘除心脏表面和心包内异物，分离分隔心包的粘连，勿撕裂心肌。若心包切口不够大，可切除剑突软骨向右扩大。在心包下方置管状软橡皮引流，皮肤切口不缝合。术后每日插入导管用温等渗盐水或抗生素溶液清洗，待引流液变清量少时拔除引流。

心包填塞症

心脏受伤后出血，血积留心包内压迫心脏(尤其右心房和大静脉)，降低了心排出量，引起血流动力学的紊乱，积血量达150ml时，即可引起致死的心包填塞症(pericardial tamponade)。伤员往往大汗淋漓，唇、耳、手和足趾发绀，极度缺氧和口渴。体检可见心音遥远，心搏动微弱或消失；静脉压增高，颈静脉怒张；动脉压降低；心浊音界扩大。作心包穿刺术吸出积血为确诊依据。即使吸出少量积血，亦可改善血流动力学，使症状减轻或暂时缓解。于心包穿刺前1h口服可待因0.03g及巴比妥0.06g。通常用胸骨剑突下途径，伤员取平卧位或半坐位，用1%～2%普鲁卡因溶液作局部浸润麻醉，以胸骨剑突与左第七肋软骨交界处下方为穿刺点，针尖指向左锁骨中点，穿刺针与腹前壁成30°～40°角。进针应缓慢，吸出血液后即停止进针，有心脏搏动感应将针头向外退出少许，避免损伤冠状血管和心肌。

肺部战伤

肺部战伤包括肺叶支气管、细支气管和肺组织的损伤，可分为闭合伤和开放伤。肺闭合伤由撞击、减速或爆震等引起，依暴力大小可发生简单型和严重型肺挫伤。

病理：简单的肺挫伤，肺组织出血局限于肺叶或肺段，形成肺血肿，多数于数日内自行吸收；有时在吸收过程中，由于空气侵入，出现囊肿样改变，称为创伤性假性囊肿，需较长时间逐渐吸收。有时肋骨骨折断端刺破肺组织或由于有胸膜粘连带，在急骤减速情况下，发生肺撕裂伤，伤情多较轻，但可引起血气胸和皮下气肿。严重型肺挫伤往往发生于高速重力作用下，肺组织不仅出血，且有广泛间质水肿和毛细管通透性改变，肺泡内水肿或微血管血栓形成，表面活性物质减少，病变扩展至直接受力的肺组织以外，引起功能性气量减少，动脉血低氧血症和呼吸功能不全。爆震伤为炸弹、炮弹或水雷爆炸所产生的强大气浪或水浪冲击波作用于肺所致，可由直接冲击造成肺损伤，亦可由于爆炸后初期的正压和随后发生的负压骤变引起支气管和肺泡破裂，肺组织内出现广泛间质水肿、出血；可发生血、气胸、纵隔气肿和皮下气肿，如持续发展，可引起肺水肿和呼吸窘迫综合征。肺开放伤多由火器或锐器刺伤所致，常引起开放性血气胸。肺组织血运丰富，愈合力强。由于肺血管压力低，肺萎陷后出血可自行凝止。

诊断：体表可无创伤，呈休克、胸痛、咯血、呼吸困难、发绀、烦躁不安和明显缺氧征象，可有血气胸和肺水肿等体征。X线胸片可见局限的肺浸润或肺内片状阴影。paO_2正常或稍下降。肺开放伤胸壁有伤口。

治疗：安静休息，取半坐位，给氧，镇痛，协助排痰，保持呼吸道通畅，避免肺不张，必要时及早行气管切开术。可用呼吸机辅助呼吸。必要时给以呼气终末正压呼吸使肺复张，但要注意并发张力气胸。严格掌握输液量，在出入量平衡的基础上，日入超量应限制在500～700ml之间。应用大量糖皮质激素和抗生素。手术治疗要慎重。功能性障碍范围未局限者不宜考虑手术治疗。血、气胸应用闭式引流；有严重纵隔气肿时应作上纵隔切开排气手术。轻度肺开放伤多不需手术，急救时应用厚敷料包扎，严密封闭胸壁伤口，稳定胸膜腔内压力。

肺内战伤异物

肺内战伤异物发生于胸部火器穿透性盲管伤，弹片约占80%，枪弹占20%，此外，尚可有骨片、衣屑、泥土等。咯血为肺内异物的主要症状，咯血量及持续时间与异物大小、形状及所在部位有关。若异物靠近肺部表层或异物甚小，则咯血量少或无咯血；若位靠肺门或异物较大、边缘不整齐者，则咯血量较多，持续时间亦较长。晚

期咯血多因继发支气管扩张所致。早期胸痛为壁层胸膜受刺激引起，晚期可能为胸膜粘连的结果。肺内异物可使肺组织继发感染，形成肺脓肿。反覆感染则继发支气管扩张。

应作详细的X线检查，以明确异物的大小及其所在部位。晚期咯血者尚应作支气管碘油造影，以判断是否继发支气管扩张及其累及范围，作为手术治疗的依据。异物需早期手术摘除者较少，如其位于肺表层或在伤口附近，于清创或开胸手术时予以摘除。有摘除适应证的异物，宜在伤员一般情况基本恢复后尽早摘除，一般在伤后2周至3个月内施行。手术摘除指征是：并发出血或感染，异物形状不规则，长径大于2cm者；异物位于肺根，对大血管、气管、支气管有危害可能者；并发有支气管扩张症者，并应作肺叶切除；伤员有明显胸痛，或对异物有严重顾虑者亦应据情摘除。术前须作X线检查或计算机X线体层扫描定位，注意勿将胸壁异物误诊为肺内异物。根据X线检查结果确定切口及手术范围。若异物靠近肺表层又无感染时，可切开肺组织取出异物，缝合肺切口。有感染时应将异物连同部分肺组织一并切除。异物靠近肺根或并发支气管扩张和肺脓肿者，应作肺叶切除。

气管与支气管战伤

气管、支气管战伤指胸内气管及左右支气管伤，是严重的胸部损伤。火器伤多并发肺门和纵隔大血管损伤，往往因大量出血而阵亡。飞行、高速行车事故、严重撞击、冲击波或挤压可发生闭合伤。致伤机理为骤然减速损伤时，由于肺脏运动的惯性，使支气管在主干或气管分叉处撕裂；冲击伤或挤压伤时，呼吸道压力骤增；严重撞击或挤压时，胸前后径减小，横径增宽，左右肺向外牵拉或支气管直接被压“切”于脊柱上。

损伤部位多见于近气管分叉的支气管。右侧较左侧多见。气管、支气管损伤常合并其他部位伤，如四肢骨折、头颅或腹部损伤等。气管、支气管伤可分为完全断裂和部分撕裂。如未及时手术修复，日后常形成慢性纤维性狭窄，因分泌物滞积而引起感染。

临床表现有呼吸困难、发绀、咯血、气胸及纵隔、皮下气肿。若气胸经闭式引流后有大量气体不断逸出，肺不能复张，或有持续发展的纵隔、皮下气肿，即应考虑有支气管裂伤。约有1/3的病例纵隔胸膜未破，仅出现纵隔和皮下气肿而无气胸。疑有气管、支气管裂伤的伤员应作支气管镜检查，必要时，可采用碘油造影诊断。治疗首先采用闭式引流解除气胸，口径小于1/3的裂伤，一般肺可复张；完全断裂伤或经闭式引流仍未能得到解除者则应行手术修复。

腹部战伤

腹部战伤主要为火器性开放伤，伤情多较严重。损伤脏器以小肠最多，次为结肠和肝脏，并常是多脏器损伤。腹部受到钝器或冲击波伤害时，可发生闭合性腹部脏器伤。腹部战伤发生率较高，占战伤总数的5%～8%。

分类 根据腹膜是否完整、腹腔是否与外界相通分为穿透伤与非穿透伤。穿透伤（开放伤）腹膜完整性受到破坏，腹腔脏器与外界相通。非穿透伤腹膜完整，但亦可发生内脏损伤。腹壁完整的腹部伤为闭合伤。腹部贯通伤和盲管伤，可穿透或不穿透腹膜。弹片伤多于枪弹伤，盲管伤多于贯通伤。特点是组织损伤范围广，伤道污染重，脏器伤、多发伤及其他部位的并发伤较多，伤情严重，变化急骤，并发症多，死亡率高。由于腹部开放伤多有脏器破裂和内出血，常并发严重休克与腹膜炎而危及伤员生命，须速作判断和处理。

诊断 （1）闭合性腹部伤：早期临床表现与创伤程度不完全一致，特别是伴有严重并发伤时，可混淆和掩盖腹部伤本身的症状和体征，造成早期诊断困难。诊断的关键是尽早确定腹部有无脏器伤及损伤的性质、范围和程度，同时注意有无腹部以外的严重合并伤。下列情况应考虑有腹内脏器伤：早期出现休克；持续性剧烈腹痛伴有恶心、呕吐等症状；有呕血、便血或血尿；有较明显的腹部压痛或腹肌紧张；有移动性浊音，肝浊音界缩小或消失；腹式呼吸受限，腹胀逐渐加重。

（2）开放性腹部伤：根据创伤部位、伤道方向、伤口外溢内容物、全身情况及腹部体征，估计受伤内脏及其严重程度。腹痛常以受伤脏器所在部位最重。休克和腹膜刺激征多分别见于实质性或空腔脏器伤。实质脏器伤主要表现为腹腔内或腹膜后出血，常伴有休克，而腹膜刺激征较轻；空腔脏器伤以腹腔内或腹膜后感染为主，出现休克者较少，腹痛较剧，腹部体征较明显。但两类脏器伤可同时存在。

（3）多发伤：盲管伤或伤口不在腹壁的腹部穿透伤应全面进行体检，据伤道入口和出口的联线或入口与存留枪弹（或弹珠片）的联线，结合腹部体征的变化，判断可能伤及的内脏。胸部第五肋骨以下的穿透伤，应特别警惕有腹部伤的可能。复杂的腹部伤伤情严重，伤后早期腹膜刺激征可不典型，当合并其他部位的严重伤，尤其休克或昏迷者，腹部脏器伤的症状和体征常被掩盖或混淆，易于误诊，需借辅助检查进行分析，以提高早期诊断率。

实验室及其他检查 （1）化验检查：腹内脏器伤时，白细胞多有增加，中性粒细胞增高的程度对判断有无腹腔脏器伤有参考意义。从血红蛋白的高低可估计出血量的多少，有助于抗休克及术前准备。伤后出现血尿，应考虑泌尿系损伤。血、尿淀粉酶增高对胰腺损伤的诊断

有助。

(2)腹腔穿刺：是一种简便易行安全可靠的辅助诊断方法，对早期诊断腹内脏器伤很有价值。神志不清、伤情危重或截瘫伤员，疑有内脏伤而难以确诊时，应作诊断性腹腔穿刺。但对既往有腹腔手术或感染史，估计腹内有严重粘连及明显腹胀或肠麻痹者不宜采用，以免刺入肠管。腹腔穿刺点常选择双侧下腹部脐与髂前上棘联线的中、外1/3交界处，或在脐平线与腋前线的交叉处；如穿刺结果阴性，可在上腹部肋弓下腹直肌缘外侧作穿刺，以免穿伤腹壁下动脉。穿刺吸出液体并化验检查不正常者为阳性，反之为阴性。若吸出不凝固血液在0.1 ml以上，说明腹腔内有积血；如吸出血液迅速凝固，则为误伤血管或刺入血肿。吸出液涂片检查有大量脓细胞，提示有空腔脏器伤，如发现多种细菌而无脓细胞时，可认为刺入肠腔。吸出液应常规作淀粉酶测定，若有明显升高，提示胰腺伤或小肠破裂。若穿刺未能抽得液体，可变换体位，改变穿刺角度、方向及深度，一侧阴性时可换另侧，或间隔一定时间后在腹部不同的四个象限内部分别重新穿刺。穿刺阳性率可达93%，但如腹内积液较少，穿刺针被大网膜或肠壁所堵，则不易吸出而得到假阴性结果。腹膜后脏器伤(胰或十二指肠)可能为阴性结果，应予注意。

(3)腹腔灌洗：腹部闭合伤及多发伤，伴有昏迷或不明原因的低血压，经体检、观察及腹腔穿刺等未能确诊又不能排除内脏伤者，可用腹腔灌洗术。其灵敏性较高，且并发症较少，可防止不必要的剖腹探查。既往有腹部手术和感染史、脐下部有瘢痕及腹内扪及包块者均不宜采用。在脐环下缘中线处作小切口，置透析导管入腹腔20～30 cm，先回抽有无血液、胆汁、尿液、消化液等，若无回液，将导管连接等渗盐水或乳酸钠林格液容器，将容器吊高，使溶液(灌洗液量按体重10—20 ml/kg计)流入腹腔内。若伤情许可，帮助伤员侧身转动体位，使灌洗液扩散到全腹。待液体流尽后，将空瓶放在床旁低处，借虹吸作用将腹腔内溶液引出。对返流液进行肉眼观察及化验检查。回流液呈血性或含有胆汁及胃肠内容时为阳性，可不必送验；肉眼观察不能肯定者取样检查红、白细胞计数分类，细菌涂片及培养，必要时作血细胞比容、淀粉酶测定、尿液或胆汁鉴定。红细胞计数超过0.1×10^{12}/L、白细胞超过0.5×10^{9}/L、胰淀粉酶超过68.6 μmol·s^{-1}/L(Somogyi法，血细胞比容大于2%或涂片有大量细菌存在者均为阳性，否则为阴性。结果在临界者，可将导管留置2～3 h后行第二次灌洗。并发严重颅脑或胸部伤时，灌洗量和速度需适当控制，并尽量将灌洗液引出，以免加重脑、肺水肿。

(4)X线检查：伤员情况允许，有条件时可进行X线检查。发现膈下游离气体、腹内金属异物和积液、纵隔移位或腹内脏器疝入胸腔等可考虑有腹内脏器伤。疑难伤例应酌情选用超声波检查，计算机X线体层扫描，核素扫描，选择性腹腔动脉造影及排泄性尿路造影等特殊检查，以明确有无肝、脾、肾损伤。

急救处理 (1)急救：阵地急救任务是包扎、止血、止痛、迅速抢离火线。脱出的内脏不宜送回腹腔，用大块敷料覆盖，扣上军用饭碗或用宽皮带做成保护圈支托，在其外包扎固定，以防更多的内脏脱出及受压；嘱伤员不要用力咳嗽或翻身，尽快后送。团救护所着重抗休克和应用抗菌药物预防感染。初步作全身和局部检查，按救护和后送程序进行分类。为便于后续治疗，应简要记录伤情、伤类及处理情况。腹部伤的危险是出血休克和腹膜炎，结局取决于外科救治的时间，因此在团救护所不宜停留过久。

(2)一般处理：师救护所、一线医院应全面了解伤情，确定最重及最先处理的伤部。对危及生命的损伤应尽量就近救治，防治休克，控制活动性出血，严密观察生命体征变化，保持呼吸道通畅。避免多次检查伤口、更换敷料，忌用探针探测伤道，减少不必要的搬动或变换体位。并发严重休克者，应尽早复苏，待全身情况稳定时方可后送。严重的腹部伤，应用鼻胃管吸除胃内容物，观察有无出血，以防呕吐、胃扩张和吸入性肺炎；放留置尿管、定时测尿排出量和确定有无血尿。遇有腹内大出血情况紧急者，先用绷带或抗休克裤将腹部加压包扎，以减缓出血速度，并尽快于上肢静脉输血输液，在抗休克的同时进行手术止血。开放性腹部伤，确定诊断后，可注射吗啡镇痛，用无菌敷料覆盖伤口，给抗菌药物。腹壁缺损大、内脏脱出多，急救时可暂送回腹腔，以免暴露过久加重休克。穿破的肠管脱出，则不应送回，先予钳夹，用敷料保护并尽早手术。遇有大批腹部伤时，验伤分类和术前处理要同时进行，据伤情按先重后轻确定分级救治。

腹部脏器伤的治疗关键是早期正确处理，根据战时环境、条件和伤情决定救治方法。师、一线医院的处理，以简单、安全、快速、有效地挽救伤员生命为前提，避免因复杂操作加重伤情。术后尽可能在救治单位留治1～2周，待伤情稳定后再转送。必须转送时，以就近为宜，伤员到达二线医院时仍应作全面检查，防止漏诊、漏治或处理不当等情况。

专科治疗 经明确有腹内脏器伤，均须尽早手术探查，开放性腹部伤宜行选择性剖腹探查。非穿透伤，尤其是刺伤，如无内脏伤的表现，可仅行局部清创。难以判定有无穿透伤又无内脏伤的征象时，可先行局部清创，据探查结果决定是否剖腹。如无明显的腹内出血，剖腹前应先对臀部、腰背部的合并伤作清创或包扎处理。

切口选择取决于诊断所估计的受伤脏器、腹部伤口情况及X线所见异物存留的位置，作相应的纵切口，便于上下延伸，且显露良好，方便省时。避免采用扩大原伤口的切口。

腹部伤伤员剖腹探查时，既要全面检查，又要避免不

必要的操作，以免引起或加重休克。探查应按一定顺序有步骤地进行。探查次序则根据腹腔内容物和伤道方向决定。开腹后如见大量血液，常表示有实质脏器破裂或大血管伤，应首先控制出血，并根据受伤部位，依次探查肝、脾、网膜、肠系膜、胰腺、腹膜后血管和肾脏。找出出血原因，采取有效措施后，再检查胃肠有无损伤。若出血器官不明确，血块最多处常为脏器伤的所在。如开腹时有臭味、气体或混浊液溢出，多为空腔脏器穿破，从网膜粘着的部位找出穿孔处加以处理。腹腔内如发现胆汁样液，先探查胆道、十二指肠及空肠上段；见到粪便样物质，应先探查回肠下段及结肠，如有血性尿液，提示输尿管或膀胱伤。也可根据腹腔内容物集聚的位置及大网膜移行的方向寻找损伤的内脏，先作暂时性止血及控制消化道内容物外溢，待损伤全部找到后，再全面计划手术方式及步骤，优先处理对生命威胁最大的伤部或器官。大血管伤应尽可能予以修复，并注意防止空气栓塞。若以空腔脏器伤为主，则依腹腔内容物的性状，从消化道的近端或远端开始顺序探查，或从开腹后先遇到的肠管开始向两端探查，再检查结肠、盆腔及膈肌。有明显胃肠道穿孔者亦可同时有腹内出血，反之，腹内液含血多者，并不排除有空腔脏器穿孔。当内出血与穿孔同时存在时，应先寻找出血源止血，对易致感染的损伤也需迅速处理。战时在空腹状态下，小穿孔往往不易被发现，除注意观察局部有无出血灶、肠壁血肿、肠液及气泡溢出外，可应用逐段挤压肠管法检查可疑伤段有无漏气漏液。火器伤所致的胃肠道穿孔，一般多为双数，如发现单数应肯定确无遗漏时方可结束探查。胃肠壁及腹膜后血肿均需切开探查，清除积血，以免小穿孔被血肿掩盖而延误治疗。探查时勿忽略胃后壁、贲门部、系膜根部、腹膜后十二指肠、小肠系膜缘、结肠固定段和直肠等。腹部火器伤常为多脏器伤，不能满足于某一脏器或一处伤的发现，应坚持腹内系统全面的检查。常规探查膈肌是防止胸腹联合伤漏诊的必要措施。膈肌破裂时应尽量通过腹部切口修补，如操作困难，再开胸修复。腹内脏器伤处理后有腹腔污染者，要用大量温等渗盐水冲洗腹腔，吸尽后，腹腔内可放低浓度抗生素溶液并置引流。术后2～4d拔除引流物。关腹前的腹腔引流应以受伤的脏器、腹腔污染程度及伤后至手术时间的长短等而定。肝胆道、胰腺及结肠伤经手术处理后，需行腹腔与伤灶附近的外引流，在小网膜孔处或肝下放卷烟式引流或采用双套管作持续负压吸引。有腹膜后脏器伤者，切开后腹膜探查，并作相应处理，充分引流腹膜后间隙。切口污染较重者，需作腹壁引流，用金属线或尼龙线作腹膜外全层定位缝合，以防术后切口裂开。

胃部战伤

胃部战伤系由火器投射物或突然暴力所致的胃穿透伤或非穿透伤。当胃张力较大时，突然受到猛烈撞击、挤压及爆炸气浪或水浪冲击，可造成胃不同程度的非穿透伤：胃壁广泛挫伤，壁内形成血肿，胃壁坏死穿孔可发生腹膜炎；胃壁不完全破裂多为浆膜层损伤；胃全层破裂，造成胃壁各层撕裂，常广泛而不整齐。穿透伤多由枪弹、弹片或锐器造成，可伤及胃前后壁，穿孔多为多发性，常累及肝、脾、胰等脏器。有时累及胸内器官，多见于左侧胸腹联合伤。

胃部战伤的临床征象决定于损伤程度、范围和有否其他脏器损伤。主要表现为持续性腹痛，并伴有恶心、呕吐、呕吐物含有血液。腹壁压痛、腹肌强直，以上腹显著，逐渐扩散至全腹。腹式呼吸受限，肠蠕动音减弱或消失，肝浊音界可消失。若穿孔较小，裂口被突出的胃粘膜或血凝块堵塞，胃内容物流入腹腔较少，早期腹膜刺激可不明显。如裂口较大，胃内容物大量流入腹腔内，很快出现腹膜刺激症状，甚至休克。据穿透伤伤员受伤时体位、损伤部位、伤道走向及伤口流出胃肠内容物，大致可判断有无胃损伤。在伤员情况允许时，可采用以下辅助诊断：①X线透视：如发现膈下有游离气体，可证明有胃穿孔。阴性结果不能排除胃破裂的可能，须结合其他临床表现全面分析。火器性盲管伤X线检查见金属异物存留部位，有助于判断可能损伤的脏器。②放置胃管：胃损伤时可抽出血液。③腹腔穿刺术：可抽出血性液并将抽出液送检。此外，可经胃管注入17%～20%水溶性碘造影剂进行X线观察。

胃破裂一经确诊或极大可疑时，应尽早手术探查。术中仔细检查胃及附近脏器，如胃前壁有穿透伤，须切开胃结肠韧带检查有无胃后壁损伤。小穿透伤可被粘膜堵塞，应仔细检查。胃贲门和底部位置较深，显露较困难、易被忽略，须特别注意。胃损伤清创应彻底，剪除创缘失活组织，结扎止血，用两层内翻缝合法修复裂口。不论裂口大小均不宜用荷包缝合法，因此法不能缝合胃粘膜，且由于手术后水肿，粘膜回缩，使粘膜下血管外露，被胃液腐蚀，极易发生术后出血。若伤在幽门部，术后可能发生狭窄和梗阻，应考虑行胃空肠吻合术。严重胃战伤可行胃次全切除术。术后均需行有效的胃肠减压，直至肠蠕动恢复。腹腔引流视胃损伤范围、腹腔污染程度、有无同时存在其他脏器伤而定。一般不需放置引流。

十二指肠战伤

十二指肠战伤是指火器投射物或作用于上腹部的突然暴力所致的十二指肠破裂。十二指肠大部位于腹膜后，在腹部战伤中发生率较低，常并发肝、脾、胰、胃、右肾、结肠等脏器和腹部大血管损伤，并发其他脏器伤者约占44%，伤情重，死亡率高。

分类 十二指肠战伤可分为穿透伤和非穿透伤两类。依其发生部位又分为腹腔内与腹膜后损伤两种。十

二指肠穿透伤多由枪弹、弹片、锐器直接造成，发生率较非穿透伤低，各部位发生率无明显差别。十二指肠非穿透伤多发生于上腹部直接钝性暴力打击。由于十二指肠较固定，十二指肠空肠曲成锐角，受伤时，如幽门括约肌紧闭，十二指肠即可成一闭襻，外力将其挤压于椎体上，使肠内压力急剧增高，很易造成十二指肠降部、横部肠壁破裂或断裂。

诊断 腹膜内十二指肠破裂时，大量胆汁、胰液流入腹腔，引起严重的腹膜炎，临床表现与胃穿孔相似。腹膜后十二指肠破裂则肠内容物流入腹膜后间隙，症状常延迟出现，较少有特殊体征，早期诊断较困难，即使手术探查也易漏诊。以下各点有助于早期诊断：①上腹部直接暴力创伤后，立即或延迟数小时出现持续右上腹及右腰部疼痛和压痛，常有恶心、呕吐，呕吐物可带有血液。②随伤情发展出现体温、血象升高，脉搏加快。右上腹或右腰部疼痛及压痛加重，腹肌强直，腹式呼吸受限，肠鸣音减弱或消失。可出现皮下气肿。③由于腹膜后睾丸神经和精索动脉交感神经受刺激，可出现睾丸痛及阴茎异常勃起。④腹膜后十二指肠破裂后肠液沿右侧腰大肌内缘向下扩散，右侧腰大肌刺激症状明显，右侧缘可有压痛。直肠指诊有时出现骶前触痛，可触及囊性包块和捻发音。⑤腹部X线摄片检查约有30%显示右肾周积气，或沿椎旁至膈角有透明区，腰大肌阴影模糊不清。但阴性结果不能排除腹膜后十二指肠损伤。⑥手术探查时，如发现十二指肠附近腹膜后有血肿、胆汁积存、积气、触诊有捻发感等，是腹膜后十二指肠破裂的典型体征。⑦疑难伤例可口服或经胃管注入17%～20%的水溶性醋碘苯酸钠，行X线检查确定有无十二指肠损伤。

治疗 十二指肠闭合伤多发生于降部及横部，位置较深。剖腹探查中如发现其附近腹膜后组织有血肿及被胆汁染黄等体征时，须切开十二指肠外侧腹膜，将十二指肠连同胰头向内侧翻转检查降部后壁、肾脏及下腔静脉。检查十二指肠横部时，可切开升结肠外侧的后腹膜及肝结肠韧带，游离右半结肠；也可通过横结肠系膜根部检查十二指肠横部。剪断十二指肠悬韧带，向下牵引十二指肠空肠曲检查升部。手术方法可根据损伤部位、程度及有无胰腺伤选用以下术式：①十二指肠壁血肿清除术：在血肿下缘横行切开浆肌层并作潜行分离，清除血肿，结扎出血点，缝合浆肌层。②小穿孔或裂伤的修复：清创修整后，用细丝线作两层间断横向缝合，外加大网膜覆盖加固。③十二指肠裂伤修补术：大裂口直接缝合后肠腔有狭窄或张力时，可将裂伤处与一"Y"形空肠襻吻合修复，游离一段带蒂开放的小肠，覆盖缝合于裂口处。④十二指肠横断或大部横断，经清创修剪失活肠壁组织后，行双层对端缝合。⑤伴有胰头及总胆管断裂，需行胰、十二指肠切除术，但死亡率较高，须严格掌握手术指征。

十二指肠修补术后，除十二指肠旁、腹膜后间隙放置引流外，须经胃造瘘口将减压管通过幽门放至十二指肠内持续吸引减压，以防发生十二指肠瘘。术后早期给完全胃肠外营养。

小肠战伤

小肠战伤包括空肠、回肠两部分。小肠是腹腔内占体积最大的空腔脏器，在腹内脏器战伤中发生率最高，约占腹部战伤的50%。

分类 小肠伤可分为开放伤和闭合伤两类：开放伤由枪弹、弹片(珠)、刀刺等所致；闭合伤则多属挫伤或挤压伤。爆炸时气浪和水浪冲击腹壁的爆震伤也可合并小肠伤。枪弹及小弹片(珠)所致的火器伤常为多发损伤，肠穿孔多成对发生，且肠管的穿孔可能相距较远。也可能仅有一处穿孔(切线伤)。大弹片在肠管上造成的损伤较广泛，但损伤的部位多局限在一处。钝性外力冲击伤，容易造成肠管撕裂，甚至整个肠管完全断裂，这种情况常发生于小肠较固定的部位。

诊断 小肠损伤的症状和体征主要表现为腹膜刺激和炎症。剧烈腹痛，伴有恶心和呕吐、腹部压痛、腹肌强直和肠蠕动音减弱或消失等。如损伤严重或出血过多，多表现有休克，由此，典型的体征可能改变或被隐蔽，使早期诊断发生困难。有时肠壁穿孔小，可被外突的粘膜暂时堵塞，阻止肠内容物外溢，早期腹膜刺激轻微，腹部体征也不显著，容易漏诊。待腹膜炎表现明显时，伤员情况可迅速恶化，此时虽可确定诊断，但已错过良好的治疗时机。此在闭合性损伤时较易发生。

腹部开放伤如有混浊液外溢或小肠脱出，诊断即可确定。但腹部伤伤道出口位于腹部以外，腹部体征不明显时，诊断常较单纯腹部闭合伤更困难，需要细致观察，确定诊断。小肠损伤若同时合并其他实质脏器伤，内出血和腹膜炎常同时出现，增加了伤情的复杂性。单纯小肠穿孔腹腔内游离气体的发生率很低，X线检查腹内没有游离气体也不能排除小肠穿孔。腹内空腔脏器损伤难以排除时，应不失时机地进行剖腹探查。

治疗 小肠战伤确诊后或有极大可疑时，应早期手术治疗，伤后至确定手术时间愈短，预后愈好。在剖腹探查时，如在肠管上发现一个穿孔，则可能还有另外一个，应用拇示指仔细逐段检查小肠的全部，尤其钢珠弹损伤的单个小穿孔，可被血凝块暂时封闭，检查时应对肠管逐段挤压，以使肠内容物和气体从血凝块、纤维蛋白和腹膜皱襞遮盖的伤口中溢出。注意检查肠系膜损伤情况，系膜边缘靠近肠壁处有血肿时应想到肠系膜两层腹膜间可能有穿孔，须切开系膜取出血块，再仔细检查有无肠穿孔。单个血管损伤可以结扎，多处血管损伤应注意检查有无供血不足的情况。小肠战伤可能并发其他脏器损伤，术中须仔细检查其他腹内脏器。

绝大多数小肠损伤在清创后用双层横向缝合，但下列情况应作肠切除吻合术：肠穿孔或撕裂范围较大时、

修补将引起肠腔狭窄或影响肠段的血流供应；较短的小肠段有多处穿孔，修复后可能影响功能与局部血液供应；肠管因系膜血管损伤而发生血循环障碍。

小肠损伤应尽量避免肠外置或肠造口，因可造成体液和电解质的紊乱，导致不良后果。小肠壁挫裂伤和浆膜下血肿可引起继发穿孔，应局部缝合修补或切除。

结肠战伤

结肠战伤是指升结肠至乙状结肠肠段的损伤。结肠壁较薄，血供不如小肠丰富，愈合能力较差，肠内含有大量细菌的粪便，破裂后可引起严重的腹腔感染，并发症和死亡率较高。发生率约占腹内脏器伤的30%，仅次于小肠伤。

火器性结肠伤的处理在大多数情况下行结肠外置或损伤部缝合近端造口术。近年来由于改进了技术及术后支持措施，对右半结肠伤多主张一期缝合，效果亦较好。对左结肠伤的处理无一致意见。应根据不同情况，选择适当的术式：

(1) 结肠外置造口术：适用于活动段结肠，将损伤处外置。若损伤超过结肠周径的1/2，或结肠系膜损伤严重影响肠壁血循环，可将损伤肠段切除，作双管式结肠造口。但对固定段结肠应作充分游离，以免肠襻提出后因张力回缩使造瘘口发生梗阻。

(2) 结肠穿孔缝合加近端造口术：主要适用于固定段结肠伤，如降结肠裂伤，可将伤口清创缝合，然后在近侧结肠作去功能性造口术转流粪便，如此可避免因结肠外置行广泛的腹膜后分离，导致感染向腹膜后扩散。

(3) 结肠伤即期缝合肠襻外置术：对即期缝合不够安全的病例，可将裂伤清创作无张力缝合后外置。此法需二次手术，但若成功可避免外置造口术给伤员带来痛苦和生活上的不便。如缝合失败，可在床旁切开改为造口术，若愈合顺利，可在术后10～14 d将已愈合的结肠回纳腹腔。

(4) 结肠伤即期缝合或切除吻合术：可减少伤员生活上的不便和二次手术的痛苦，但如术后发生裂漏而未及时发现，则将导致严重后果。因此，必须严格掌握适应证，此手术仅适于伤后4～6 h的伤员；肠单处伤、不伴有其他严重内脏伤；结肠内粪便少，腹腔污染轻微；伤员一般情况良好。对于多处伤或伤情危重难以耐受长时手术的伤员，仍以选用简单造瘘方法为妥。为了防止术后发生和便于及时发现裂漏，应在吻合或缝合处近旁放置引流管充分引流；胃肠减压至胃肠功能恢复肛门自动排气为止，留院观察7～10 d。术中用大量等渗盐水冲洗腹腔以防感染。结肠壁挫伤引起的浆膜下血肿应切开检查，并行局部缝合修补。腹膜后有血肿者，应切开后腹膜探查泌尿系器官有无损伤。

战伤肠瘘

战伤后肠瘘（intestinal fistula）是腹部战伤的严重并发症，肠道与体表皮肤之间形成异常的直接沟通，肠内容物循此外溢，引起感染、内稳态失衡与营养不良等一系列病理生理改变。

病因 肠战伤初期处理不当，肠系膜边缘或腹膜后裸区遗漏有小穿孔，肠壁血肿或较重的挫伤，肠系膜血管损伤后血运受影响的肠襻未予妥善处理，操作技术上的错误，腹腔内异物或引流物压迫肠壁产生坏死等均可导致肠瘘；腹腔内严重感染，肠襻血管受影响或因感染直接侵蚀肠壁或影响吻合口的愈合；腹壁缺损或切口裂开，肠襻外露继发感染或损伤破裂成瘘，严重创伤后，伤员有严重低蛋白血症未能及时纠正，致使胃肠道吻合口愈合不良，也可产生肠瘘。

病理生理改变 肠瘘发生后，大量肠液丢失将产生两个方面的改变：一是脱水、电解质及酸碱失调、循环血容量减少，发生肾功能衰竭、氮质血症或周围循环衰竭。二是消化吸收障碍引起营养不良，出现恶病质。前一改变迅速，在肠瘘发生后短期内即明显出现，后一改变较为缓慢，出现在肠瘘的后期。外溢的肠液，尤其是十二指肠瘘与高位小肠瘘的肠液内含有大量消化酶，腐蚀周围组织。使肠液内细菌随之侵入，引起局部或腹腔感染，继有败血症、感染性肝炎、脑炎以及多系统器官衰竭等发生。也可因感染导致局部血管破裂出血和胃肠道大出血。肠瘘感染以革兰阴性杆菌为主，因而，伴有该菌种感染的一系列病理生理改变。营养不良使机体抗力下降，感染难以控制又加重营养不良，两者相互影响形成恶性循环。

临床表现 有肠液或气体从创口溢出，或从创面直接观察到破裂的肠管，肠粘膜外翻等是肠瘘的主要症状。但瘘口较小时，可仅有类似脓窦或腹膜炎的症状而无明显的肠液或气体外溢。除局部症状外，肠瘘病人尚有感染，营养失调，水、电解质与酸碱失衡等全身症状。

诊断 腹部外伤或经初期处理后，如出现持续顽固性腹胀时，应考虑到有肠瘘的可能。当创口出现肠液、气体等现象时，诊断即可确立。但有时瘘口很小，瘘管细长曲折，肠液流出量少而难以确诊。为明确诊断和了解瘘管走向、位置、脓腔及肠腔有无其他病变需作进一步检查。观察口服骨炭或染料（如龙胆紫）是否在分泌物中出现，以确定有无肠瘘，并可从瘘口出现骨炭或染料的时间推测瘘口的位置与大小。但瘘口较小或瘘管曲折时，骨炭或染料不易流出，故检查阴性时，仍不能除外肠瘘的可能。疑难病例可行瘘管造影，从瘘管口灌注造影剂可确定是否有瘘并明确瘘的位置、大小、瘘管与脓腔的范围及部分肠管的情况。胃肠道钡剂检查与瘘管相结合可显示瘘管与全消化道的关系。

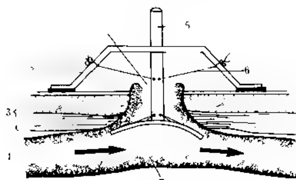
肠瘘可分为不同类型，其治疗方法与预后也不尽相

同。①管状瘘：是指肠壁瘘口与腹壁外口间有一瘘管，较常见。大部分肠内容物仍可流向远段肠襻，若无妨碍愈合因素，如远段肠管梗阻、异物存留、管道上皮化或瘢痕化等存在时，非手术治愈率达60%～80%。②唇状瘘：为肠瘘瘘口的粘膜部分外翻与皮肤愈着成唇状，肠液的流出量一般较多，非手术治愈的可能性很小，需进行手术治疗。③完全瘘：是指肠管完全断裂、肠内容物完全流出肠腔外，需经手术始能修复。腹部战伤后并发的肠瘘，以多发瘘较多，十二指肠和小肠上段的肠瘘因水、电解质与营养丧失较多，病理生理的改变亦较明显，治疗较困难，预后较其他部位的瘘为差。

治疗 肠瘘的治疗原则为充分引流；妥善处理瘘口；严格控制感染；合理地选择确定性手术时机和方式；加强水、电解质与营养的补充；防治并发症。早期彻底引流是防止产生腹腔内感染的关键步骤，双套管负压吸引加腹腔灌洗为较好的引流方法，较橡胶管或烟卷引流为佳。如瘘口较大、较多，腹膜炎严重时，可考虑行腹腔开放引流。肠瘘病人的感染多为肠道细菌，应首选革兰阴性杆菌敏感的抗生素。

良好的瘘口处理能使肠瘘成为一个"被控制的瘘"，即肠液能按要求引流至体外或流向远侧肠段，恢复胃肠道的通畅，为瘘口的愈合创造条件。瘘口的处理可分为三个阶段：第一阶段是经早期引流形成瘘管后，继续使用负压吸引。如无妨碍愈合的因素存在，管状瘘一般可在3～6周内愈合。第二阶段是感染已基本控制，可根据瘘的类型与不同条件采用机械方法将瘘堵塞。管状瘘外堵法：可用医用粘合剂（α氰基丙烯酸甲酯或异丁酯）、盲端导管、水压等法，使肠液通向远端肠襻不再外溢。此类外堵方法只适用于直径在1.0cm以下的管状瘘。唇状瘘内堵法：肠粘膜已与周围皮肤愈着的唇状瘘可用硅胶片暂时内堵（见图）。第三阶段是当存在妨碍愈合的因素，或内外堵均不满意时，可进行确定性手术治疗。手术时机选择决定于感染被控制的情况；伤员全身状况是否良好；腹腔内粘连的情况等。因此，确定性手术不宜在早期进行。手术方式有肠段部分切除端-端吻合术、肠管楔形切除缝合术、空肠浆膜覆盖修补术、带蒂肠浆肌层片修补术与肠瘘旷置术等。其中以肠段部分切除端-端吻合术最为常用，效果也较好。局部缝合修补术虽简单，但成功率甚低，不宜采用。为取得手术治疗的成功，除适当选择手术时机外，术前应改善病人的全身情况并准备肠道。手术中如广泛地剥离了肠襻，可附加肠内插管内固定排列术以防术后发生粘连性肠梗阻。肠瘘手术时，腹腔内污染的范围广泛，程度严重，手术结束时宜进行腹腔冲洗与安置负压引流。

肠瘘患者的一系列病理生理改变是肠液漏出所引起，因此，治疗中要设法减少肠液的丧失量，控制已流出的肠液不使泛滥，并根据伤员与漏出液的情况经静脉或胃肠道补充水、电解质与营养。在瘘发生后早期，感染与瘘口均未被控制，肠液的流失量亦大，静脉是主要补充途径，周围静脉输入的量与质均受到一定的限制，只适用于流量小无严重并发症的低位瘘。完全胃肠外营养(TPN)能代替胃肠道营养。并能根据需要调整输入液体的量，补充电解质、热量与氨基酸等营养要素，有利于纠正负氮平衡；特别是静脉输入高营养液后，胃肠道、胰腺的外分泌减少50%～70%，有利于肠瘘的愈合。TPN是治疗肠瘘的主要方法之一，并可作为肠瘘术前准备与术后治疗之用。但是行TPN支持时，可因腔静脉插管输入高糖、高氮物质而引起败血症、代谢紊乱及其他并发症，故能经胃肠道补充营养时（如瘘口已经外堵或内堵），应尽早从胃肠道补充营养。胃肠道营养可根据瘘的位置、大小与瘘口局部处理的情况进行口服或管饲。导管经瘘管插入下段肠襻或另行造口。饮食以日常饮食或牛奶为主，也可用要素饮食，其优点是：渣少，能在较短（100cm）的肠段中被吸收，较少刺激胃肠道分泌，有利于肠瘘的愈合。肠瘘的治疗除上述几方面外，还应防治全身感染和腹腔感染，胃肠道出血，水、电解质失衡引起的代谢紊乱，循环衰竭与肾功能衰竭，营养不良引起的低蛋白血症，肝功能衰竭等。



外固定式硅胶片内堵示意图

1. 瘘口 2. 固定架 3. 腹壁 4. 肠管 5. 支撑杆 6. 定向线 7. 硅胶片

肝脏战伤

肝脏是体内最大的实质性脏器，战时肝损伤绝大多数为火器伤，少数属于闭合伤，约有半数伤员为胸腹联合伤。据历次战争统计，肝脏战伤占腹部伤的28.4%～29.4%，发生率仅次于小肠伤和结肠直肠伤，居第三位。

分类 肝脏战伤按伤肝是否与腹外相通分为开放伤与闭合伤；按损伤的病理类型分为穿透伤与撕裂伤；按有无并发其他脏器伤分为单纯肝损伤与多发伤等。肝脏撕裂伤和多发伤的伤情最为严重。肝脏有门静脉和肝动脉供应血液，血流丰富，肝静脉与下腔静脉间无瓣膜，又因下腔静脉与肝脏的关系密切，可能同时为投射物所损伤，因此，肝脏战伤常并发腹腔内大出血而休克，死亡率较

高。许多严重肝损伤伤员，常因失血而阵亡。肝脏伤的病理类型和有无并发多脏器伤，是影响死亡率最重要因素。当肝脏伤并发多脏器伤时，死亡率明显增高。低速投射物，发生单纯肝脏穿透伤，肝内可有异物存留，肝组织的破坏较少，如无大血管损伤则伤情较轻。高速投射物可引起肝脏破裂，造成广泛撕裂伤，常有严重的出血，特别是伤及肝门部或肝静脉时，伤情最为危重。闭合性肝外伤又分为肝包膜下血肿、肝中央型破裂、肝裂伤、肝挫裂伤。不论是何种类型的损伤，均以肝右叶伤为多见。

诊断 根据伤部及投射物方向，火器伤一般可以确诊，但须注意有无其他部位伤，特别是胸部、心脏、心包等处的损伤。腹部闭合伤尤其是同时有多处伤时，诊断上可能有一定困难，可用腹腔穿刺或腹膜腔灌洗帮助诊断。伤情许可的疑难伤例，亦可用超声波检查、计算机X线体层扫描、核素肝扫描，甚或选择性肝动脉造影、门静脉造影等方法辅助诊断。

治疗 肝脏战伤均需作手术探查。术前应建立两个以上的快速输液通道，进行积极有效的抗休克处理。输液途径应选用上肢静脉，最好作上腔静脉插管。因为下腔静脉有可能受伤，或在手术时需要阻断。经紧急抗休克处理后，不论伤员的血压有无回升，均需尽早作手术处理。

手术不单是达到止血目的，同时可以行腹腔探查，处理腹腔内合并伤并建立通畅引流，以预防肝外伤后多种并发症，手术多通过腹部中线切口施行，如胸部伤需要开胸处理（多见于右侧），亦可通过胸部切口或胸腹联合切口，手术处理主要包括三个方面：

(1) 止血：止血是处理肝外伤时的首要问题，较简单的裂伤，在清除失活肝组织后缝合创缘，不能缝合者可用大网膜或可吸收的止血物质如明胶海绵等填塞，但不宜用纱布填塞，因其影响引流，增加肝组织的坏死感染、胆瘘、继发出血等并发症，仅在伤情危重或不能用其他方法时使用。如果手术时发现肝脏伤处仍有大量出血，应紧急控制肝十二指肠韧带，使出血暂时停止，以便进行止血；出血仍不减少者，常提示有主要肝静脉或下腔静脉损伤，此时宜将伤处暂时压迫止血，然后再另作处理，阻断肝门血流时间一般不宜超过15min。广泛肝损伤出血难以控制时，可用结扎肝叶动脉止血。

(2) 清创：除止血外，主要是清除伤部失活、脱落的肝组织，以减少日后感染，不作创缘切除，以免造成难以控制的出血，局部损伤严重者，应施行不规则肝叶切除术，尽量保存正常的肝组织。清创指征是：有广泛失活的肝组织；严重的挫裂伤；大血管和胆管伤及其他方法难以控制的出血。

(3) 引流：引流是治疗肝脏战伤、减少并发症、降低死亡率的重要措施。肝脏损伤部位、膈下、肝下间隙均应作充分引流，经胸部手术处理肝脏损伤者还应引流胸腔，有严重肝损伤或伤及胆管者应同时引流胆道。如胆总管较细引流有困难者，可作胆囊造口术，但对一般肝脏伤或伤部已得到妥善处理者不作胆道引流。

并发症处理 重症和复杂的肝脏战伤并发症较多，特别是并发多脏器伤时，除与严重创伤、休克、多脏器伤有关的并发症外，与肝外伤直接有关的后期并发症中，主要有出血（凝血功能缺陷继发性出血、胆道出血等）、感染、肝外组织坏死、胆汁瘘、创伤后呼吸窘迫综合征和肝肾综合征等。

胆道出血常是肝中央型破裂、肝内血肿的并发症，有时亦可由致伤物直接损伤相邻肝内血管和胆管所造成的胆管血管（多是肝动脉分支）瘘。肝外伤后胆道出血亦称为创伤性血胆症，因其有间歇性发作的上腹部痛、上消化道出血、胆囊肿大或伴有黄疸等特征，应同肝外伤后的凝血功能障碍出血、腹腔内出血、应激性溃疡出血鉴别。超声波检查、核素肝扫描、计算机X线体层扫描均可明确肝内血肿的位置，选择性肝动脉造影则可显示出血的来源。治疗方法为切开肝内血肿，结扎出血血管，结扎肝叶动脉或作肝部分切除术。

肝外胆道战伤

肝外胆管体积小，邻近又有重要的血管和其他脏器，战伤时单纯的肝外胆管伤极为少见。肝右叶伤有时可并发胆囊伤，甚至在胆囊中还可能有金属异物存留。处理肝脏战伤时，应注意探查肝外胆道。若同时伤及胆囊，应作胆囊切除或行胆囊造口术。对于肝外胆管伤，可能时应作胆管对端吻合，胆管内放置“T”形管引流，若直接吻合有困难，可单纯放置外引流管，待后期行胆管修复手术，或在适当条件下，作胆管肠道吻合术。胆管损伤若未能及时发现和处理，术后可发生胆汁性腹膜炎。

胰腺战伤

胰腺深面和周围与大血管紧密相邻，胰腺穿透伤常致大血管损伤，多于战地阵亡。严重的腹部挫伤使内脏移位，挤压胰腺，可间接使其致伤。胰腺体积小，位置深在，前有肋弓，后有脊柱保护，故较少受伤。发生率约占腹部战伤的1%～2%。

严重上腹部挫伤时，外力使胃、肝向上移位，横结肠向下推开，胰腺体部直接受到挤压，可造成胰腺挫伤或断裂，严重者可同时伴有十二指肠破裂，及肝动脉、胆总管、胃十二指肠的断裂，或伴有结肠系膜血管、小肠系膜血管的损伤，并常合并肝、脾破裂。

临床表现 胰腺伤缺乏典型的临床症状，故在腹部闭合伤时，诊断胰腺损伤有时很困难。血清淀粉酶升高是重要的诊断依据。有创伤性胰腺炎者，腹腔内液体淀粉酶升高，血清淀粉酶亦明显升高。胰腺外伤的临床表现有多种类型，常见的有：亚临床型，为胰腺轻度水肿，血清淀粉酶升高，症状轻微，多于伤后24～48h消退；急性

胰腺炎型;假性胰腺囊肿或发生感染后形成脓肿。

治疗 开放及闭合胰腺伤均需剖腹探查并作相应处理。由于胰腺位于小网膜囊后壁,在剖腹探查时,若不注意,有时亦可能忽略了胰腺的损伤。当发现腹腔内有以下的情况时,均应切开胃结肠韧带探查胰腺:腹腔内有血液,但未能发现出血的来源;腹腔内有血性或棕色的液体;横结肠系膜挫伤有血肿;腹膜后血肿;十二指肠周围血肿,有积气或胆汁染色。对胰腺的包膜下血肿或轻度裂伤,应切开血肿,检查胰管有无断裂伤,缝合裂伤处,小网膜腔放置引流。较严重的胰腺伤或有主胰管断裂时,应切除胰腺体尾部连同脾脏,缝合残留的胰腺断端,充分引流。这种手术方法最简单,术后并发症如感染、胰瘘等的发生率最低。战时对胰腺伤不宜用胰管修复或空肠与胰腺吻合的手术,因此手术后并发症较多。

对胰腺头部伤,特别是并发有十二指肠伤者,不能完全修复时,可施行胰十二指肠切除术。胰腺伤的死亡率平均为20%左右。但当损伤严重,需作胰十二指肠切除时,则死亡率可高至30%以上。因此,胰十二指肠切除术的指征一般限于胰头部严重毁损伤;胰头部伤出血难于控制时;十二指肠广泛严重伤。对胰头伤的保守手术方法是将十二指肠憩室化,包括缝合胰腺裂伤处、迷走神经切断、胃窦切除、胃空肠吻合。治疗胰腺伤时,必须保持胆道和胰管引流通畅和有效的腹腔引流。以双套管持续负压吸引引流效果最好。手术后应禁食,完全胃肠外营养,以减少胰液的分泌。

战伤脾破裂

战伤脾破裂多属火器伤,亦常发生于胸腹部非火器伤。高速投射物、大块弹片、严重的挤压伤均可致脾脏毁损伤,伤情较平时伤严重。腹部战伤时,脾脏伤的发生率低于肝脏伤,占腹部伤的6%~14%,约2/3的脾脏火器伤发生于左侧的胸腹联合伤。脾是血循环丰富的脏器,伤后主要表现为腹腔内出血及失血性休克。在闭合伤中,脾破裂可分为立即破裂及延迟破裂。延迟脾破裂首先是发生脾包膜下血肿,随着血肿的增大,最后穿破至腹膜腔,出现内出血症状。

穿透伤所致脾破裂,应据受伤部位、弹道方向和内出血症状来诊断。闭合伤脾破裂的诊断有时可能困难。典型的症状是有左上腹或左下胸部外伤史(有时外伤很轻),可伴有肋骨骨折,左上腹痛、局部压痛及腹肌紧张,疼痛常向左肩部放射,称为Kehr征;少数伤员在上腹可能触及痛性包块,并有固定性浊音,称为Ballance征。当腹膜腔内大量出血时,伤员出现有失血症状。腹部转移性浊音阳性,腹腔穿刺常可抽出血液,腹部X线检查见脾阴影增大。左侧膈肌上升,呼吸运动受限,正常的脾、左肾和左腰肌轮廓消失,左结肠下移,胃被推向右侧。血液渗入脾胃韧带时,胃大弯常呈锯齿状。对诊断困难的延迟性脾破裂,选择性腹腔动脉或脾动脉造影和核素扫描、B型超声扫描、计算机X线体层扫描均有助于确诊。战伤脾破裂需手术处理,一般应行脾切除术或脾部分切除术。

肾脏战伤

肾脏战伤有肾实质伤、肾盂裂伤和肾蒂损伤,分为闭合伤和开放伤。闭合伤致因有直接暴力撞击或挤压腰部;间接暴力,自高处跌落,双足或臀部着地及爆震伤等;突然强烈的腰腹肌收缩挤压肾脏。闭合伤可伴有胸腔脏器伤。开放伤多为弹片或子弹穿过腰腹部引起,单独损伤肾及输尿管者极少见。战时肾创伤并有腹、胸腔脏器伤者占95%以上,以并发结肠、肝或脾伤为多见。

肾脏战伤以肾实质伤居多,挫伤最常见,肾实质内有细小的裂口,产生小的淤血或血肿,肾包膜及肾盂肾盏仍完整,可有轻度及暂时的血尿和腰痛。裂伤时裂口向内可通向肾盂,向外可通向肾包膜下(肾包膜下破裂)或肾实质与包膜同时破裂(肾周围血肿);当裂口贯通肾实质、肾盂、肾盏及肾包膜时,不仅有大量血尿,且有肾周围血肿及尿外渗。无论开放伤或闭合伤均可造成肾脏碎裂伤,破裂为多块,临床表现严重,早期可因出血及休克死亡。肾盂裂伤不常见,可伴有输尿管上段伤或肾蒂损伤。肾盂裂伤的主要临床表现为中度或重度肉眼血尿。肾蒂损伤非常少见,可分为肾蒂撕裂和肾动脉内膜破裂所致的肾动脉栓塞。如撕裂严重,往往因大出血而死亡。当投射物由肾动、静脉之间穿过,可形成动静脉瘘。

诊断 胸腹或腰部战伤,从伤道的方向可粗略估计肾脏有无损伤。对此类伤员应立即导尿检查。除肾蒂损伤外,其他类型损伤均有血尿,且90%以上为肉眼血尿。此外,尚有腰痛、腹肌强直、内出血和休克等症状。肾破裂时由于肾周围渗血,患侧上腹及腰部出现包块。血液可渗入腹膜腔出现腹膜刺激症状。尽早进行X线检查:尿路平片可显示肾阴影增大(因肾包膜下出血);肾区阴影扩大和腰大肌阴影消失,脊柱向伤侧弯曲(因肾周围出血或尿外渗),注意脊柱和骨盆有无骨折;紧急行大剂量静脉肾盂造影(成人60~100ml造影剂静脉滴注),如静脉肾盂造影不显影并疑及肾蒂伤须立即作肾动脉造影以了解肾血管损伤情况;逆行肾盂造影可用于肾盂及输尿管的创伤;肾核素及超声波扫描有助于诊断;也可作计算机X线断层扫描。

治疗 腰部穿透伤在阵地应紧急包扎或填塞伤口立即后送。肾战伤应作剖腹探查术,尽量修复破损的后腹膜在腹膜外引流肾区。无胸腹部脏器伤的单纯性闭合伤用非手术疗法。持续出血危及伤员生命或腰部包块逐渐增大并伴有持续高热者应行手术治疗。手术原则是彻底止血、清创,尽可能保留肾脏,充分引流及防止急性肾功能衰竭的发生。

根据肾脏损伤的程度选择下述不同手术方法：肾周围引流术、肾修补术、肾部分切除术、肾蒂血管修补术、异体肾移植术、肾切除术。在不危及生命的情况下，不轻易切除一侧肾脏，在决定切除伤肾之前必须肯定对侧肾脏是正常的。符合下列情况者方可考虑切除伤肾：肾碎裂伤不能修补者；肾蒂撕裂伤不能修补者；肾实质、肾盂及输尿管广泛损伤者；肾开放伤，肾损伤严重、伤情复杂危急者；独肾严重损伤以至必须切除时。肾切除后应立刻转运至透析中心作血液透析治疗和据情行同种异体肾移植术。

输尿管战伤

腰段输尿管位于脊柱两侧，有一定的活动性，战时火器伤单纯输尿管损伤很少，多伴有腹内脏器、大血管、脊柱与脊髓损伤。腹膜外输尿管损伤主要表现为尿外渗、腹部包块和腹膜后间隙感染。腹膜内输尿管损伤，可发生腹膜炎和腹腔大量积尿。疑有输尿管损伤时，应尽早行静脉肾盂造影、膀胱镜检查或逆行肾盂造影以明确诊断。腹部战伤行剖腹探查时，遇有腹膜后血肿即应警惕肾、输尿管损伤的可能。若发现输尿管伤，应在清创后用5-0或4-0肠线将输尿管作对端吻合。输尿管内放置支架2周，作肾造口。上1/3输尿管损伤可作输尿管肾盂吻合术。如输尿管断裂处靠近膀胱，可作输尿管膀胱吻合术。如输尿管损伤部位离膀胱较远，对端吻合有困难时，可作输尿管膀胱壁瓣吻合术，或将伤侧输尿管与健侧输尿管作端-侧吻合术。如输尿管缺损较多，可先作肾造口术，再择期行回肠代输尿管术。

腹膜后血肿

腹膜后血肿多见于腹膜后脏器或组织闭合伤和腹膜后血管穿透伤，若伤口小，出血存留于腹膜后间隙，即形成腹膜后血肿。腹膜后间隙是一潜在间隙，范围广泛，其积血最大容量可达4 000ml。

腹膜后脏器主要有肾、输尿管、肾上腺、胰腺；另有肝的裸区、十二指肠、升降结肠后壁，构成腹膜后间隙的前壁。腹膜后间隙的后壁是由骨骼、肌肉等组织构成。有腹主动脉、下腔静脉及其分支通过。凡位于腹膜后的脏器或组织，损伤出血均可造成腹膜后血肿。闭合伤时腹膜后血肿常见来源是脊柱或骨盆骨折、肾破裂、胰十二指肠伤、血管伤。严重的骨盆骨折可造成腹膜后大量出血，是引起严重休克的主要原因，火器伤所致腹膜后血肿常并发有腹腔内外脏器伤。

腹膜后血肿的临床表现多样，较严重者，主要是低血容量休克。腹部表现可不典型，腹痛常无明确界限，多伴有腹胀、肠蠕动音减弱，甚至出现麻痹性肠梗阻。常有不同程度的腹部压痛和腹肌紧张，有时可扪及包块，当血液弥漫至周围软组织时，则出现胁腰部饱满，皮下淤斑。扩展至盆腔内的血肿，肛门指诊可扪得软包块。穿透伤或腹膜后血肿穿破至腹腔内时，可引起腹膜刺激征。腹部X线检查腰大肌阴影模糊、肠充气、脊柱或骨盆骨折等。腹腔穿刺抽出血液，有可能是穿破了后腹膜，而误诊为腹腔内出血。静脉肾盂造影可显示泌尿系的情况。

由骨折或软组织伤造成的腹膜后血肿一般无需手术治疗，但有以下情况时，应作好大量输血准备并行剖腹探查：扩展性、搏动性腹膜后血肿；泌尿系脏器伤（如肾破裂、输尿管断裂、膀胱破裂等）和有腹膜后血肿或尿外渗时；胰、十二指肠伤；严重的骨盆骨折疑有骨盆大血管破裂；腹膜后血肿诊断未明不能除外并发腹内脏器伤者。手术时应根据发现，寻找出血来源并加以妥善处理。腹膜后血肿切开后，应放置引流。

腹部大血管战伤

腹部大血管（主动脉、门静脉、下腔静脉及其主要分支）战伤大量失血常使伤员阵亡，甚少能到达后方医疗机构，故在统计上其发生率较低。严重的腹部挫伤也可引起下腔静脉破裂。门静脉战时很少单独受伤，多合并于严重的肝、胰、十二指肠伤。

腹主动脉伤：腹主动脉穿透伤的大量失血使伤员早期死亡，能后送至救护所的多属穿透伤较小或下腔静脉伤同时形成动静脉瘘的伤员。腹主动脉伤的出血、血凝块，可于腹部形成一搏动性肿块，诊断明确后，应紧急手术，以防血肿穿破造成大出血。手术宜在全身低温麻醉下施行，阻断伤处的上下腹主动脉，清除血肿内血凝块和异物，然后缝合修复破裂处。

下腔静脉伤：下腔静脉伤可并发于肝脏战伤或严重的闭合性肝破裂。伤处多在肝后段的下腔静脉。肝脏以下，至髂总静脉分叉处的下腔静脉也可发生开放性或闭合性伤。由于处理不同，常把腹部下腔静脉伤分为肝后段下腔静脉伤和肝下下腔静脉伤。伴有肝后段下腔静脉伤是肝外伤最严重的一种类型，死亡率较高。手术时首先判断出血来源，若出血来自肝脏后方，控制肝门处的入肝血流出血并不停止者，应考虑有下腔静脉伤。此时，不应贸然探查出血处，否则可因突然大量失血导致心搏骤停。处理方法是先用盐水纱垫压迫出血处，使其暂时止血，然后从多通道快速输血补充血容量，再将切口向右侧胸腔延伸，改为胸腹联合切口，以利于显露肝后段的下腔静脉。如为较简单的裂伤，可将肝右叶游离，在压迫止血的情况下，缝合修复静脉上的破口。较复杂的裂伤，则需要选择以下两种方法之一进行处理：①下腔静脉内插管分流：分离出心包内和肾静脉开口以上的下腔静脉，从右心房插入分流导管至下腔静脉内，阻断肝门入肝血流，在无血的情况下修复下腔静脉的破裂处。②肝脏血循环隔离：于膈下方阻断腹主动脉，在心包内及肾静脉开口以上

分别游离肝上下下腔静脉，阻断下腔静脉与入肝血流，在无血的情况下处理修复肝后段下腔静脉的裂伤。此时应快速输血以维持血压稳定。处理肝下下腔静脉伤时，先填塞伤处，在有快速输血的准备下，切开后腹膜，游离伤处上下段的下腔静脉并予阻断，在无血情况下修复破裂伤，如同时有腹主动脉伤，也应予以修复。

门静脉伤：门静脉伤常并发于肝、胰、十二指肠伤。门静脉伤可作修复、血管移植，必要时作结扎处理。

胸腹联合伤

胸腹联合伤（thoraco-abdominal combined injuries）是指致伤物同时伤及胸腹腔组织与脏器，属于多发伤。在战时，胸腹联合伤多为火器性开放伤，偶见于跳伞着陆时膝部屈曲猛烈挤压上腹等钝性闭合伤。发生率约占胸腹穿透伤员数的0.07%，出入口在胸部较多见，少数不在胸腹部而在肩、腰、臀或其他部位；伤及脏器和组织可为肋骨、肺、膈肌、肝、脾、结肠、小肠、胃、肾、纵隔、胆囊、胰、脊髓及腹部大血管等。伤员一般情况严重，常伴有休克。胸腹和其他合并伤的临床表现互相掩盖，较易漏诊。死亡率约13.3%。

诊断 应注意以下临床特点。①伤道的判断：按致伤物投射方向、受伤时姿势、致伤物出入口及异物停留部位等因素作伤道估计。位于前第四肋以下的胸部穿透伤均有可能伤及膈肌。上腹、肩、腰骶、臀及会阴部盲管伤也须警惕胸腹联合伤的存在。对伤道进行清创及探查时，尽可能追索到伤道末端，对开放性气胸进行清创时须观察有无腹内脏器损伤。②症状与体征，可同时或先后出现胸腹部内脏伤的体征，对可疑伤员须严密观察并定时反覆检查。腹部伤并有呼吸困难、纵隔移位、血气胸、咯血、皮下气肿；下胸部伤出现腹内出血、便血、呕血、血尿、腹膜后血肿、腹膜刺激征等，均应考虑有胸腹联合伤。另外须注意可能出现的假象，如肝脾破裂出血或空腔脏器破裂的气体可经膈肌裂口进入胸腔等，应结合其他检查进行鉴别。有时单纯下胸部伤可因刺激肋间神经引起腹壁疼痛和腹肌紧张，可行相应的肋间神经封闭进行鉴别。③伤口引流物性质：胸背部伤口或引流口若出现消化道内容物或脏器成分，或在胸腔引流管内流出血块或有凝固性血胸等，均可作为判断胸腹联合伤的依据。④X线检查：凡疑有胸腹联合伤者，在伤情许可情况下，应常规施行X线检查，对非手术治疗的可疑伤员须定期行X线复查。如伤后反覆间断性大量血胸应想到经膈肌裂口疝入胸腔的肝或脾破裂，有时可发现迟发性膈疝。必要时可行胸腔或有关脏器特殊造影，疑有胃肠道穿孔者，禁行钡剂口服或灌肠检查。⑤特殊检查，疑有腹内脏器损伤，可行腹腔穿刺或灌洗术。伤情许可及有条件时，可行胸腔镜检查、超声波检查、核素扫描或计算机X线断层扫描检查。慎行胸腔穿刺或闭式引流，以防止误伤疝入胸腔的腹内脏器。

治疗 积极治疗休克、封闭开放性气胸、排除胸腔积血、迅速纠正呼吸循环障碍，应根据并发伤的严重程度，按急、重、缓、轻的顺序进行处理。参考下述指征选择开胸或开腹术，尽量避免施行创伤大、扰乱生理及术后并发症较多的胸腹联合切口。

开胸指征：①胸壁创伤严重、呼吸循环功能严重紊乱、肺不张或有活动性大出血，经闭式引流未能控制者。②气管、支气管、食管或双下胸贯通伤。③心包填塞用穿刺方法不能缓解或合并心、大血管伤。④火器伤后胸内较大异物存留。⑤剖腹时有不能闭合的膈肌损伤。

剖腹指征：除上述开胸指征外，一般以剖腹探查为主。①下胸穿透伤伴有急腹症。②下胸火器伤经闭式引流无效且有不能说明原因的血液丢失。③X线显示膈下有投射物且有腹膜刺激征。④有膈肌破裂宜行全腹探查，尚可经膈肌裂口探查胸腔；不应在开胸时行腹内手术。

战时缺乏气管内正压麻醉条件时，宜首先对胸壁伤口进行清创及修复，放置闭式引流后，再开腹处理膈肌和腹部脏器伤。胸腹联合伤手术后并发症发生率较高，其中以膈下脓肿、脓胸、继发性腹膜炎及继发性大出血较严重，应在术中术后进行预防和及时处理。

战伤性膈疝

战伤性膈疝（diaphragmatocele by war wound）是由致伤因素直接或间接造成的膈肌破裂，使腹内脏器经裂孔疝入胸腔。多发生于左侧，常并发其他胸腹脏器伤。发生率约占胸腹伤的2.3%～6.7%，如并发空腔脏器绞窄者则死亡率可达20%。战伤性心包膈疝和双侧疝极少见。

分类 分为直接型和间接型。直接型膈疝是由各种锐器伤、严重肋骨骨折所致膈肌撕裂而致，多为开放伤。间接型膈疝由各种外伤导致胸腹腔间压力阶差急骤改变或膈肌受不同方向暴力冲击发生破裂，如挤压伤（除下胸、上腹外，还包括骨盆和下腹骤然挤压）、车祸等，多为闭合伤。膈肌裂口常发生于左侧，且较直接型为大，一般在5cm以上。

临床表现 分急性型和迟发型。急性型膈疝伤后立即出现症状；迟发型膈疝在受伤若干时间后突然出现剧烈症状。两者只是发病时间有早迟，表现则相同。临床表现决定于疝入胸腔脏器的多少和速度，如伤后有大量腹腔脏器疝入胸腔，可导致严重的呼吸、循环障碍，出现呼吸困难、发绀及休克。体检有气管、心界向对侧移位、患侧胸膨隆或胸部运动及呼吸音减弱、叩诊鼓音或听到肠蠕动音等。疝入胸腔的腹内脏器，依次为胃、结肠、脾、肝、大网膜、小肠等，胆囊及肾罕见。发生绞窄的脏器以胃和横结肠较多。临床表现有胸骨下和剑突下剧痛，胸痛卧位

时加重，上腹痛在禁食后加重，呃逆或排气后减轻，可有肩背部放散痛。胃肠疝入可有恶心、呕吐及腹胀。如出入口被压迫阻塞则出现相应的梗塞症状。有时出现黑便或肠出血。绞窄脏器穿孔，可导致气胸、脓胸、皮下气肿及其他相应症状。体检如疝孔小或疝入脏器少可无异常发现，疝入脏器多或发生梗阻则可见舟状腹或肠梗阻征。无症状者，常在体检或X线检查时始被发现。

诊断 下胸部伤行闭式引流时，应观察引流情况，如无液体被引流出而症状又未减轻，或引流物呈酸性、有食糜和口服染料染色等异常现象，必要时可经引流口行胸腔指诊、胸腔镜检查。凡严重胸、腹伤，在抢救恢复后和出院前均应摄胸部X线片，发现有膈面异常及下肺底改变时，应结合受伤史进一步检查。X线检查对诊断有决定性意义，表现为伤侧膈肌升高、固定且外形模糊或不规则，伤侧胸腔有气液面或积液、心脏及纵隔向对侧移位、下叶肺不张等。当胃肠疝入时，可见含气脏器位置异常，留置胃管影可在胸腔出现。必要时可从胃管注入造影剂或行气腹造影，均有助确诊。胃肠道钡剂检查对确诊慢性膈疝有价值，应连续观察到降结肠。特殊检查如核素肝脾扫描、超声检查及计算机X线体层扫描等，在有指征及有条件时施行，有助确诊。胸腹外伤后行开胸开腹探查术时，应全面检查膈肌，以免漏诊。

治疗 一经确诊均应手术治疗。胸部伤危及生命时先处理胸部情况。大量腹内脏器疝入胸腔导致呼吸循环严重障碍，或合并实质脏器及血管大出血时，除进行相应抢救外，争取立即手术；疝入脏器嵌顿或梗阻而伤情稳定时，争取施行择期治疗性手术。手术径路根据伤员情况、脏器损伤情况及其粘连程度、处理难易而定。早期、左侧及疑有腹内脏器伤的膈疝，经腹为首选，可同时处理膈肌破裂及脏器伤。有明确胸内脏器伤、右侧、迟发型或无腹内脏器伤，宜经胸切口手术，以充分暴露膈肌及仔细分离长期疝入脏器所致广泛而坚韧的粘连。需切开胸、腹腔时，宜分别作切口，尽量避免作胸腹联合切口或切断肋弓，以免进一步削弱胸廓的稳定性及增加生理干扰。膈肌修补方法依破损情况处理，边缘可拉拢而无张力，用粗丝线行间断褥式重叠缝合，张力较大或破损严重，可选用金属或化学纤维缝线，丝绸或阔筋膜材料进行缝合或修补，必要时可行同侧膈神经压榨术。术后预防腹胀、肺水肿、肺部感染、膈下感染、胸膜炎及脓胸等并发症。

骨盆部战伤

骨盆部战伤包括骨盆骨折、臀部与会阴部软组织伤、盆腔脏器与外生殖器伤。骨盆火器伤在进攻战的发生率高于阵地防御战，且多为弹片盲管伤。骨盆骨折以髂骨多见，其次为坐骨、耻骨和骶尾骨，常并发盆腔脏器伤。非火器性骨盆伤多因工事倒塌所致，其次为冲击伤，少数为刺伤。骨盆开放伤主要为火器伤。闭合伤多见于挤压伤。盆腔脏器损伤可由原发投射物直接造成，亦可由骨折片或骨折端移位引起内脏破裂，或由冲击伤造成。

临床表现 (1) 骨盆解剖关系复杂，盆腔内有髂部大血管和膀胱、直肠等脏器，外有粪、尿出口及外生殖器官。伤情多较严重，出血多、休克重、并发伤多、伤道污染重、易感染、死亡率较高，且后遗症较多。

(2) 骨盆血液供应丰富，有来自髂内、外血管及肠系膜下血管分支互相吻合，形成丰富的侧支循环。血管多紧贴盆壁，除少数由投射物直接损伤外，多由于骨折移位撕裂或碎骨片所损伤，伤后多有大量出血，且止血困难。

(3) 骨盆火器伤常发生盆腔脏器多发伤，以小肠、乙状结肠、直肠与肛管、膀胱和尿道伤较多见，输尿管损伤较少见，但仍较平时多。盆腔大血管损伤时，可迅速发生失血性休克，常危及生命，是骨盆伤早期主要死亡原因，少数可死于脂肪栓塞。晚期多死于感染，如中毒性休克、败血症等。

(4) 火器性骨盆骨折，有粉碎型、多发混合型、洞型、沟槽型或边缘型。前两型伤情严重。一般弹丸与弹片伤，不致发生骨盆环破坏，但严重炸伤或挤压伤，可损坏骨盆环的完整性，以至发生严重错位。

(5) 盆壁软组织丰厚，深部损伤时，引流不畅，加之外阴部有粪尿出口，伤道极易污染，感染发生较快，厌氧菌感染发生率亦较高。感染一旦发生，即可沿盆腔间隙扩散，形成蜂窝织炎、盆腔脓肿或骨盆骨髓炎。

(6) 骨盆伤如早期未及时清创或处理不当，晚期常遗留后遗症和并发症。常见的有骨盆畸形、慢性骨髓炎、肠瘘、直肠膀胱瘘、膀胱阴道瘘、阴道直肠瘘、尿道直肠瘘、尿道阴道瘘、尿道皮肤瘘、尿道狭窄、尿失禁、大便失禁等，阳萎、阴茎畸形、阴道狭窄及闭锁亦较常见。有些后遗症治疗很困难，往往使伤员丧失劳动力。

诊断 首先应判断有无盆腔脏器和髂部大血管损伤，防止漏诊。检查膀胱充盈情况，观察伤口有无粪尿或气体溢出。骨盆部火器伤多为多发性盲管伤，单凭伤口难以判断伤道径路和深部损伤情况，临床症状有时互相混淆，容易漏诊。在检诊中，对火器伤应检查腹部、骨盆及会阴部。髂骨及耻骨联合部骨折，局部多有畸形，并有明显的血肿与压痛，伤侧下肢活动受限；骨盆分离挤压试验阳性，即从前后或左右挤压或分离骨盆时可产生疼痛。下腹膨胀，叩诊实音，压之有尿意，多为尿潴留；若边界不清，则多为血肿或尿外渗。尿道伤可见尿道口出血、会阴及阴囊淤血，并有尿外渗。

骨盆伤应常规作直肠指检，注意直肠前后壁有无压痛，肛管有无裂伤、出血及直肠周围血肿。骶尾骨骨折时，直肠后壁有明显压痛，并可触及骨折断端或裂隙。后尿道损伤时，常伴有前列腺移位。指检后应观察指套有无血迹，肛门有无血性液体外溢。对女性伤员应行阴道检查，以明确有无生殖道损伤、膀胱阴道瘘或阴道直肠瘘等。疑有尿道或膀胱损伤时，应行导尿检查。导尿管如

能顺利置入膀胱，导出尿量很少或为血性尿多为膀胱损伤；若尿管置入困难，尿道口流血，则为尿道损伤。如有指征，可行膀胱造影或尿道造影检查。疑有腹腔脏器损伤时可行腹腔穿刺，必要时行腹腔灌洗。重度休克经补充血容量未能改善，疑有大血管损伤时，可行剖腹探查，以确定诊断并作相应处理。

高速弹片（珠）与高速枪弹伤，伤道入口多较小，但对弹道周围组织破坏范围则较大。枪弹撞击骨骼时常改变方向，造成类似达姆弹样组织破坏，伤道入口不一定在伤骨附近，应仔细检查。

治疗 （1）现场急救：可用三角巾或多头带环形固定骨折，用多层敷料加压包扎止血，给予止痛剂。后送时取仰卧位，股部垫高。盆腔或腹膜有大出血者，可用抗休克裤暂时止血后送。团救护所补充或纠正包扎固定；对活动性出血用填塞法止血；有尿潴留者予导尿并留置导尿管，如不成功可行耻骨上膀胱穿刺排尿；给予破伤风抗毒血清和广谱抗生素，积极抗休克。及时后送一线医院或直接空运后送二线专科医院。

（2）早期治疗：骨盆骨折并发失血性休克者，应迅速补充血容量，经大量输血仍不能控制休克时，应紧急处理髂部损伤血管，修复主要动静脉。对难以控制的盆腔内大出血，应紧急施行髂内动脉结扎术。骨折并发盆腔脏器伤时，应首先处理内脏伤，在抗休克的同时，尽早施行剖腹探查。如无盆腔脏器伤，控制休克后应及早行清创术。适当扩大伤道，清除游离骨片、失活组织和异物，充分引流，在保持通畅引流的前提下，软组织可作疏松定位缝合。对感染伤口应在抗感染的同时，行清创引流。骨盆环完整的骨折不需特殊处理，如无其他并发伤可早日下床活动。骨盆环破坏移位者，可酌情行下肢骨牵引，待伤情稳定后后送。已发生急性或亚急性骨盆骨髓炎者，应加强抗感染治疗和全身支持疗法，适时地清除感染灶、死骨和异物，保持通畅引流。

骨盆部血管战伤

骨盆部血管战伤主要指髂总动静脉及其重要分支的损伤，多由火器伤造成。较少见，发生率在2%以下，但伤情严重。

骨盆部血管伤分为穿透伤和闭合伤。枪弹或弹片（珠）所致穿透伤多伴有下腹脏器伤，伤情复杂严重。碎骨片或刺刀也可刺伤骨盆部大血管。骨盆骨折时，盆底静脉丛出血可造成腹膜后盆腔内大血肿。

临床主要表现为大出血和休克，出血严重者多当即阵亡。髂动静脉中上段位置较深，穿破后较易形成动脉瘤或动静脉瘘，引起相应的症状和体征，如下腹部血管杂音、肛指诊血管震颤等。为明确动脉瘤或动静脉瘘位置、形态、大小、数目及侧支循环建立的情况，术前宜作动脉造影。靠近腹股沟部腹壁挫伤偶可损伤髂外动脉下段，引起动脉痉挛、内膜破裂和血栓形成，主要表现为患肢发凉和足背动脉搏动消失或变弱。

手术探查和血管伤处理是根据弹道方向及临床表现估计盆腔内有无大血管损伤。疑有大血管损伤者应在大量快速输血同时，立即手术探查。在抢救的同时，宜摄骨盆部平片，查明枪弹或弹片位置及骨折情况。术前安放留置导尿管。根据伤情选择右或左侧下腹部中线旁切口进入腹腔，可见伤侧腹膜后大血肿，压迫腹主动脉暂时止血，切开后腹膜，清理血肿，看清输尿管和乙状结肠动脉后，检查血管损伤位置和程度。髂内动脉损伤可予结扎；髂总或髂外动静脉损伤均不能结扎，以免引起下肢坏死或严重水肿。血管伤已无法修补时可用相同口径人造血管吻合。不宜用静脉片或静脉移植修复髂动脉破裂。血管伤处理后，缝合后腹膜，放置引流。并注意检查和处理腹腔内其他脏器伤。

动脉瘤有破裂危险，手术宜早。可作动脉瘤内缝合术、动脉瘤切除和血管修补术。对动静脉瘘，目前认为以切除瘘及重建动脉通道较合理。如瘘孔较小，可切除瘘口，将动静脉的瘘孔分别缝合。如局部动脉组织不健全，可切除一小段，作端端吻合，或用适当的人造血管修复缺损段。下腹部挫伤引起的髂动脉内膜损伤发生血栓时，可试用 Fogarty 充气导管出股动脉插入拉出栓子。

直肠战伤

直肠分腹腔内和腹腔外两部分。战时直肠伤绝大多数属火器伤。腹膜内直肠伤的特点和结肠伤相同。而腹膜外的直肠伤则因其解剖特点，不同于一般的结肠伤。

临床表现 直肠伤的性质和范围决定于致伤原因，高速投射物所致损害较为广泛而严重，除造成肠壁的完全破裂外，可同时有肛管、膀胱、小肠、骨盆、骶骨及血管等损伤。骨盆或骶骨骨折碎片可造成肠壁部分损伤或穿孔。爆震伤有时亦可造成肠壁的广泛撕裂和穿孔。直肠壁挫伤及血肿虽不立即引起肠穿孔及腹膜炎，但因血肿的继发性感染，可于2周左右延迟破裂。腹膜内直肠伤引起的腹膜炎，由于直肠内粪便成块状，故腹部症状于开始时可能较轻，但肠内容物细菌含量很多，随后可发展成严重的弥漫性腹膜炎。腹膜反折以下（腹膜外）直肠伤，虽不立即引起腹膜炎，但由于该部损伤常伴有会阴部软组织的广泛创伤、血肿、膀胱或尿道伤、粪便污染等，可引起严重的直肠周围感染、组织坏死、脓肿形成，甚至导致弥漫性盆腔蜂窝织炎，向腹膜外间隙扩展，或并发尿瘘，故在治疗上可能比腹膜反折以上（腹膜内）的直肠伤更为复杂。

诊断 从投射物进入身体的部位、伤道的途径、受伤时的体位等可估计有无直肠损伤。伤口在盆腔、会阴、臀部、骶部者，直肠损伤的可能性大，严重骨盆骨折者须考

虑直肠损伤；自肛管内有血液流出是直肠外伤的重要依据，如有腹痛和腹膜刺激症状，则表示有腹膜内直肠穿孔或同时有膀胱、小肠穿孔。若伤后不能排尿或尿内有血和粪，或尿自肛管流出，提示有直肠、膀胱和尿道损伤。疑有直肠伤时，需作直肠指诊，可发现直肠内有血，有时可摸到肠壁破裂处，如触诊未能明确诊断，全身情况无禁忌时，可作直肠镜检查；同时，应作尿液检查或导尿。无论何种检查，禁忌自肛门内注入空气、钡剂、水或其他物质，以防加速感染扩散。

治疗 直肠损伤需尽早手术治疗，其方法按损伤部位和范围而定。腹膜反折以下的直肠损伤行创伤初期处理后，肠壁上的裂口可予以缝合，损伤严重不能缝合，但须作乙状结肠单管或双管造口，并作骶前切开，充分引流直肠周围间隙。手术时用盐水或抗生素液灌洗造口远侧段，确保清除所有的粪便。乙状结肠襻式造口不能完全防止粪便流至远侧端，故直肠伤时不宜用。直肠伤常伴有骨盆骨折、重要神经损伤、膀胱破裂和尿道断裂，这些并发伤应妥善处理。直肠伤所致感染多以大肠杆菌为主的混合感染。须注意对破伤风及气性坏疽的预防。

腹膜反折以上的直肠伤应行剖腹探查，缝合肠壁的穿孔，作乙状结肠单管或双管造口，灌洗远端结肠，在直肠旁盆腔陷窝放置引流。若腹膜反折下盆腔组织已受污染，手术时应显露骶骨前隙，并在肛门后方作骶前引流。直肠伤并发其他脏器伤应在剖腹探查时查明并作处理。术后放留置尿管，必要时作耻骨上膀胱造口。

肛管战伤

肛管战伤多并发有会阴部广泛软组织伤，其后果可能导致括约肌损害，使肛门失禁或瘢痕狭窄，两者常同时存在。早期处理同一般软组织伤，但应特别注意引流通畅，并尽可能修复肛门括约肌，伤口不予缝合。对创伤或感染较严重者，必要时作乙状结肠造口。伤口愈合后需及时作扩肛治疗，以防肛门狭窄。肛管损伤后遗留的括约肌失禁和瘢痕性狭窄，可于晚期用整形修复手术治疗。

膀胱战伤

膀胱为储尿器官，下腹及骨盆部战伤均可能损伤膀胱。膀胱充盈时受伤常为腹膜内破裂，空虚时多为腹膜外破裂。爆炸时气浪冲击，可发生膀胱冲击伤，轻者为挫伤，重者可破裂。膀胱战伤可分为两类：一为腹膜内膀胱破裂，膀胱与腹腔互相沟通，尿液溢于腹腔内；二为腹膜外膀胱破裂，尿外渗于膀胱周围，破孔多位于膀胱颈及膀胱前外侧。

诊断 典型症状是伤后即无尿意，不排尿，膀胱空虚。当膀胱和尿道均损伤时，尿道流出血性稀薄液体。如破裂孔较小，也可出现血尿。一般尿量较少，无论腹膜内或腹膜外破裂，下腹部一般均有肌肉紧张、压痛等症状。诊断主要依据受伤史及临床表现，导尿检查和膀胱造影。导尿时，导尿管可顺利插入膀胱，较大的膀胱破裂仅能导出少许血尿。如为腹膜内膀胱破裂，当导尿管由破口进入腹腔时，可导出大量液体。膀胱破口小时，也可导出尿液。因而，不能仅从导出尿液的多少来判断有无膀胱破裂。疑有膀胱破裂而又不能确定时，可行膀胱注水试验，将膀胱内尿液排空，由导尿管注入无菌等渗盐水150～200ml，10～15min后测定抽出液，如果少于注入量，则有膀胱破裂的可能。但完整的膀胱，也会因导尿管位置不当，出现假阳性，需注意。逆行膀胱造影有确定诊断价值，将静脉肾盂造影剂稀释成10%的溶液200ml，经导尿管注入膀胱。腹膜内膀胱破裂，影象可呈葫芦形，上端的球影为溢入腹膜腔的造影剂，下端的球形影为膀胱；造影剂积存于肠襻之间时，腹膜腔内的影象即呈不规则形。腹膜外膀胱破裂，可看到膀胱周围有不规则的造影剂外渗现象。单纯逆行膀胱造影易使膀胱影象与造影剂外溢的影象互相重迭，而看不到造影剂外溢，发生假阴性。故可于逆行造影完毕后，将造影剂排空，用无菌等渗盐水冲洗干净后再拍片，若仍有造影剂残存，即为膀胱破裂。

治疗 膀胱挫伤可进行非手术疗法，必要时留置导尿管。3～5d即可自愈。膀胱破裂诊断明确后，应尽早进行手术，贻误手术时机，将增加死亡率。由于膀胱战伤常并发盆腔及腹腔其他脏器损伤，应全面检查，防止漏诊。注意膀胱内有无异物存留。膀胱三角区损伤者，须确定有无输尿管损伤，应探查后尿道。腹膜外膀胱破裂用肠线缝合修补，尿外渗区域用烟卷引流。膀胱颈破裂，如伤情危重缝合有困难时，可不缝合，于破口周围置引流，行耻骨上膀胱造口。腹膜内破裂者，分别缝合腹膜与膀胱，将腹膜腔内的尿液完全吸除，可不放置引流，但腹膜外尿外渗区域必须放置引流。战伤膀胱破裂均应行耻骨上膀胱造口，以便于后送。

阴茎战伤

阴茎战伤即男性外生殖器伤，轻者可仅伤及皮肤，重者可损伤海绵体，甚至完全离断。损伤海绵体者出血严重，可发生休克。阴茎伤多并发阴囊、尿道、会阴、肛门或下肢损伤。发生率占泌尿系战伤的14%～20%。

阴茎伤易诊断，但须注意并发伤。阵地急救应立即包扎，如有尿道海绵体损伤，应加压包扎止血。必要时，用细橡胶管或导尿管于阴茎根部结扎，定时松解。清创尽量保留阴茎海绵体组织，防止阴茎弯曲畸形。仔细探查海绵体的细小异物，彻底清除。海绵体破裂无缺损者，用3-0肠线将白膜间断缝合，如有缺损，不可勉强缝合，可用凡士林纱布条填塞，以防阴茎弯曲，皮肤行二期缝合，阴茎完全离断者，分别将阴茎背动静脉结扎，断端用

3-0肠线缝合,尿道外置于阴茎断端。海绵体大部离断者,应对位缝合,保留阴茎。阴茎皮肤完全剥脱者,将残余包皮切除,以防后期因淋巴回流不畅,发生包皮水肿。阴囊完整者,将裸露无皮的阴茎埋入阴囊皮下,日后行二期手术。包埋时,将阴茎伸直。如阴囊皮肤也有剥脱,可选无毛区切取中厚皮片移植,皮片于阴茎背侧缝合,于过伸位固定,以防阴茎弯曲。

阴囊战伤

阴囊战伤常与阴茎伤同时发生,轻者仅伤及阴囊皮肤,重者可损伤睾丸、副睾和精索。多为弹片伤,次为枪伤,少数为挫伤。发生率占泌尿系战伤21%~35%。

阴囊破裂后,由于阴囊收缩,睾丸多暴露在阴囊之外。可伴有睾丸及附睾损伤。精索完全离断者少见。睾丸损伤必须确定其血运是否良好。精索横断,睾丸颜色苍白表明睾丸已失去血运,不能确定时,可将睾丸切一小口,观察是否出血。阴囊皮肤十分松弛,若出血引流不畅,可形成巨大血肿,阴囊呈暗紫色,皮肤皱纹消失呈球状。

阴囊血运丰富,清创后可行一期缝合。出血点均予结扎,将睾丸送还阴囊,放置引流,缝合皮肤。阴囊完全缺损者,可将睾丸埋于大腿内侧皮下,不可切除。睾丸损伤,精细管脱出鞘膜脏层之外,血运良好者可将睾丸组织纳入鞘膜脏层,用3-0肠线缝合。纳入有困难时将鞘膜壁层切除或外翻缝合。睾丸已失去血运者可切除。

男性尿道战伤

男性尿道战伤以尿生殖膈为界,分为前尿道伤及后尿道伤。前尿道损伤指海绵体部尿道伤;后尿道损伤包括前列腺部及膜部尿道伤。后尿道损伤又可分为膜上部伤及混合伤。膜上部尿道伤包括前列腺部及前列腺部与膜部交接处损伤;混合尿道伤是指前列腺部、膜部与球部交接处尿道损伤。后尿道损伤较严重,出血多,死亡率高。

分类 按损伤程度可分为:尿道粘膜伤,战伤中少见;尿道部分断裂,尚有部分连续性;尿道完全断裂,有时尚有尿道缺损,常见于火器伤。按损伤尿道与外界直接或间接相通,可分为闭合伤与开放伤。后尿道闭合伤多因会阴部"跨骑伤"及骨盆骨折引起,其机理:①耻骨支骨折端刺伤尿道。②耻骨上下支双侧骨折,耻骨弓与骨盆环完全分离,被肌肉牵引移位,但前列腺部尿道比较固定,因而于前列腺部与膜部尿道交接处发生撕裂。③单侧或双侧耻骨支骨折,尿生殖膈发生撕裂,尿道也随之损伤。开放伤多见于火器伤,常造成尿道及会阴部软组织广泛损伤,因而尿道狭窄严重,瘢痕组织多,且并发有阴茎、阴囊、会阴、肛门部伤。一般伤情复杂,治疗十分困难。

尿道损伤按其伤后病理过程可分为三个阶段:外伤期:以出血、尿外渗及尿潴留为主;炎症期:尿道及周围组织发生细菌感染;狭窄期:尿道有瘢痕组织形成,尿道发生狭窄。治疗尿道损伤必须掌握三个不同阶段的特点。

临床表现 主要表现是尿道口流血、排尿困难及尿潴留。尿道口流血轻重不一,前尿道伤重于后尿道伤,部分破裂和粘膜伤重于完全断裂,完全断裂者可流血很少。粘膜损伤者可排尿,但每次排尿前后尿道口出血加重且疼痛。尿道破裂及完全断裂者,多完全不能排尿,发生尿潴留,每次用力排尿,尿道口流出大量鲜血。同时膀胱胀大,下腹呈球状,叩之为实音,轻轻压之,即有尿意。前尿道火器伤排尿时,可见到伤口漏尿。尿外渗及出血沿一定间隙扩散,呈青紫色。前尿道损伤,阴茎筋膜(Buck筋膜)完整时,尿外渗及出血向阴茎及会阴部扩散;Buck筋膜破裂,则沿着会阴、阴囊扩散,后尿道损伤尿外渗及出血向后尿道周围及膀胱周围扩散。当尿生殖膈破裂时,后尿道损伤也同时向会阴、阴囊扩散。尿外渗部位有助于诊断尿道损伤部位。

诊断 直肠指检应常规进行,对后尿道伤的诊断更为重要,当前列腺位置上移,并摸到软性肿块,即表示有后尿道损伤并有血肿形成。行导尿及尿道探子检查时,在损伤部位受阻不能通过,或通过十分困难;有时感到导尿管已插入膀胱,但无尿液排出,此情况大多是严重的后尿道损伤所致。必要时可行逆行尿道造影,尿道破裂可看到外渗的造影剂。

不同程度尿道损伤的诊断要点:①尿道粘膜伤:常见于闭合伤,尿道口流血多,排尿时流血增加,无尿外渗;排尿虽然困难,但可排出少许尿液,当尿道痉挛时,可完全不能排尿;导尿管或尿道探子在损伤处有阻塞感,但可插入(或于麻醉后可插入)膀胱;逆行尿道造影可见伤处粘膜不整齐,但无造影剂外溢,尿道的近端有造影剂进入。②尿道破裂:尿道口出血多,尿外渗,完全不能排尿,有尿潴留;尿道探子及导尿管难以通过伤部,在麻醉下,有时尿道探子可以通过受伤部位;逆行尿道造影有造影剂外渗,近端无造影剂。③尿道完全断裂:多见于火器伤及严重的闭合伤,尿道口出血少,尿外渗严重;完全不能排尿;在麻醉下,导尿管及尿道探子也不能通过损伤部位,可由断端穿出尿道外;逆行尿道造影见大量造影剂外渗,尿道近端无造影剂。

治疗 尿道战伤应尽早手术修复,不能立即手术而同时有尿潴留者,应行耻骨上膀胱穿刺抽尿。手术尽可能恢复尿道的连续性,达到解剖对位,以减少尿道狭窄的发生。彻底清创,除去血肿、异物,对尿外渗区域应多处切开引流,并用大量抗生素防止感染。已感染伤口作耻骨上膀胱造口,并引流感染区,不应行尿道手术。尿道战伤均应行耻骨上膀胱造口,尿道粘膜伤可行留置尿管,导尿有困难者不应强行。

阴茎部尿道缺损在2cm左右时不宜行尿道吻合术，可将尿道断端移植于阴茎皮肤上，以备后期行尿道成形术。球部尿道缺损，尽量向两端游离，争取行尿道吻合术。如缺损过长不能吻合时，将两个断端移植于皮肤下，后期行尿道成形术。会阴部软组织损伤需彻底清创，一期缝合，以减少尿道周围瘢痕组织的形成。会阴部、阴囊部皮肤要尽量保留，以备尿道成形之用。后尿道断裂及严重破裂以行尿道吻合术疗效最好，很少发生尿道狭窄，即使发生也较轻。不能吻合者，可用气囊尿管行尿道牵引术（牵引力500g），此法比尿道吻合术简便，可基本达到断端对位的要求，但不如尿道吻合术确实可靠，尿道断端移位者，多不能达到尿道断端准确对位，易发生尿道狭窄。会阴手术适用于轻度尿道破裂，重度尿道破裂或尿道断裂者不宜采用，以免发生严重的尿道狭窄。膜上部后尿道损伤，可经耻骨后途径进行吻合，耻骨联合分离者，可经耻骨联合进行，术后用钢丝固定耻骨联合。混合伤可经耻骨上及会阴部两个手术组协同手术。

尿道战伤尿道狭窄发生率高且严重，如妥善吻合尿道，充分引流尿渗及血肿，积极预防感染，可减少尿道狭窄的发生率。手术后应用雌性激素，减少阴茎勃起，防止尿道吻合处裂开出血。膜部损伤合并有膀胱损伤者，必须妥善修补膀胱颈，保持其括约肌的功能，以防发生尿失禁。

女性尿道与生殖器战伤

女性尿道及生殖器战伤包括尿道、膀胱颈、阴道及外阴部伤。可由火器伤直接造成，亦可由骨盆骨折引起。单纯尿道或生殖器损伤少见，常为尿道、生殖器官、直肠等多发伤。且易发生膀胱阴道瘘、阴道直肠瘘、阴道狭窄或阴道闭锁、尿失禁、骨盆畸形等严重并发症。尿道损伤类型有：部分或完全缺损；尿道口完全撕脱、回缩；尿道横断；尿道破裂。

创伤性尿失禁是女性尿道伤最常见的并发症。正常情况下，尿道平滑肌保持一定的张力，尿道远端在盆底肌肉的牵引下，使尿道拉长、尿道半径缩短，故在储尿期尿道阻力大于膀胱的压力，不会发生尿失禁。尿道损伤后，尿道张力减退，或盆底肌肉损伤，尿道失去牵引，尿道回缩、变短变粗，可发生尿道阻力下降，当尿道阻力低于膀胱压力时即发生尿失禁。

阴道伤出血多较严重，阴道撕裂伤伤口常不规则，前壁伤易并发膀胱及尿道破裂；后壁伤常并发肛管直肠破裂，严重者可撕裂肛门括约肌，使阴道与直肠沟通。骨盆骨折刺伤阴道者，在阴道内可发现骨折端。直肠指检有助于诊断。严重的尿道伤，可从阴道内漏尿。用导尿管或尿道探子检查可看到探查物由伤部进入阴道。阴道前壁伤并发膀胱伤者，阴道内漏尿。将导尿管放入膀胱，注入无菌等渗盐水，可见到阴道内漏尿的部位。必要时，需行输尿管插管，确定有无输尿管下端损伤。

阴道伤出血严重者用纱布填塞止血，首先处理盆腔及腹腔脏器伤，尔后处理阴道伤。阴道血运丰富，应尽量保留阴道壁，一期缝合。阴道壁切除过多可引起缩窄。尿道损伤要尽量保留尿道组织，断端不可切除过多，若尿道总长度短于3cm，则可发生用力性尿失禁或完全尿失禁。破裂者用3-0肠线修补；横断者，行尿道吻合；尿道完全缺损者，将尿道近端缝合固定于阴道粘膜上。膀胱、膀胱颈损伤须妥善修补，防止发生尿失禁。缝合时阴道粘膜口与膀胱口应呈交错位置，并行耻骨上膀胱造口。

脊柱与脊髓战伤

脊柱与脊髓战伤绝大多数为火器伤，也可因高处跌下、坑道崩塌或翻车事故造成闭合伤，其发生率约占战伤的1%。脊柱各部位火器性损伤的发生率与各段长度有关，胸腰椎损伤占整个脊柱与脊髓伤的75%，其次是颈椎。脊柱与脊髓火器伤休克发生率较高，并发胸腹腔脏器伤时尤为严重。由于抗菌药物的应用和治疗技术的改进，死亡率逐渐降低。

火器性损伤感染发生率高，尤其严重的是脊髓腔内感染；脊髓损伤后，损伤平面以下感觉、运动及植物性神经功能障碍，可导致内脏器官如心血管、呼吸及泌尿系统功能失调，引起一系列并发症，病情复杂多变；脊柱火器伤时脊髓常遭到投射物的直接或间接损伤，脊髓完全或部分断离较闭合伤多。有些钢珠弹伤X线片虽看不出脊柱损伤，也可出现神经症状；脊柱火器伤多属稳定型，一般不需要整复和牵引；伤员多不能在短期内治愈归队，不属战区留治对象。战区内对这类伤员的处理主要是尽早安全后送。

分类 （1）脊柱闭合伤：屈曲性损伤最常见。伤部多在颈椎2—3和5—6节段，胸腰椎多在胸12至腰1节段。根据损伤程度，可分为单纯椎体压缩性骨折，横突、棘突骨折，椎体粉碎性骨折或脱位，后者常并发脊髓损伤。伸直型骨折较少见。

（2）脊柱火器伤：多为弹片伤或枪弹伤。以椎管内壁为界，可分为穿透伤与非穿透伤，按投射物与脊髓的关系分为五种类型：①椎管贯通伤：投射物横贯椎管，造成脊髓完全断裂，X线片表现为一侧或双侧椎弓根骨折。如果伤道呈斜行，可在不同平面、不同椎体的两个或数个椎弓根骨折。②椎管盲管伤：脊髓损伤的程度与进入椎管内异物的大小有关，脊髓可能完全断裂或部分断裂；也可因异物引起脊髓挫伤或受压。③椎管切线伤，投射物由椎管内壁擦过，大多数脊髓完整，无肉眼可见的破坏，但有时硬脊膜可能损伤，晚期神经症状可由硬膜和脊髓继发性病变所致。④椎体伤：投射物仅伤及椎体，可无神经症状，也可因投射物的动能引起脊髓震荡。⑤椎旁伤。

诊断 诊断时首先应注意全身情况，有无意识障碍、休克、胸、腹或盆腔脏器伤。脊柱闭合伤的诊断可根据外伤史，脊柱畸形、压痛、活动时伤部痛、肌痉挛、皮下淤血、水肿等现象确定。合并脊髓损伤者，可立即或在搬运过程中发生截瘫。在伤情许可情况下，尽早送二线或专科医院行X线摄片明确诊断。脊柱火器伤应仔细检查局部伤情，如创口部位、大小、伤道方向等；迅速判断脊柱、脊髓的伤情，如脊柱有压痛、畸形、伸腰时加剧等表现可能有脊柱伤；伤后出现肢体瘫痪表明脊髓很可能有损伤，应准确记录瘫痪情况及伤后何时发生。神经症状如逐渐加重，表示脊髓内或外有出血或水肿压迫，应迅速后送。

脊髓伤后多数伤员出现脊髓休克，损伤节段以下呈弛缓性瘫痪，可持续数日或数周。感觉检查包括触觉、痛觉（迟钝、过敏或消失）、温觉及深感觉等。运动检查包括肌力及肌张力。检查自主神经系统功能如皮肤颜色、出汗、阴茎勃起、膀胱及肛门括约肌功能有无障碍。检查深浅反射有无消失、减弱或亢进，有无病理反射。脊髓完全横断时，各部位损伤节段以下的主要神经体征有：①上颈髓段损伤：可致呼吸完全麻痹。四肢可表现为上运动神经元性瘫痪。②下颈髓段损伤：因肋间肌麻痹，只存在膈肌呼吸，下肢及躯干运动功能丧失呈上运动神经元性瘫痪，而上肢常有全部或部分下运动神经元性瘫痪。肩胛带、三角肌及肱二头肌功能有时尚能保留。③胸脊髓损伤：损伤节段以下感觉丧失，下肢呈上运动神经元性瘫痪。④腰骶髓段损伤：下肢全部或部分呈下运动神经元性瘫痪，马鞍区感觉丧失、阳萎、膀胱和肛门括约肌功能障碍。腰2以上损伤，膝踝反射消失，提睾反射存在，腰2以下损伤，膝反射存在。脊髓不全损伤时，麻痹可表现为双侧不对称，即使在脊髓休克期，仔细检查也可发现某些部位的功能（如马鞍区）、感觉、位置觉或足趾随意肌的运动等仍存在。脊髓半边损伤出现Brown-Sequard综合征，表现为损伤节段以下同侧深感觉及运动障碍，对侧皮肤痛、温觉障碍。

治疗 （1）急救：急救措施不当，影响预后。搬运不当可加重或导致脊髓损伤。对脊柱骨折或疑有骨折者搬运要小心。胸腰段损伤时，躯干切勿屈曲或扭转，宜用衬垫好的硬担架搬运。颈椎损伤可用“T”形铁丝夹板固定头、颈及胸部，或在头颈两侧置沙袋或其他衬垫物固定。伤口用无菌厚敷料包扎，防止出血及脑脊液外漏；给予抗菌药物。骶部、大粗隆、足跟等骨突处勿使受压；每2h翻身并按摩受压部位，保持局部干燥。有尿潴留者，安放留置尿管，每4～6h开放。呼吸困难和意识不清的伤员，应保持呼吸道通畅，及时吸出口腔内分泌物。经过初步急救处理，在伤员情况许可时迅速后送到专科医院进行确定性治疗。如情况不允许后送，应在战区及时清创。

（2）分级救治：伤员经阵地急救后迅速撤离火线，及时后送至团救护所止血、抗休克及妥善固定。高位脊髓伤有呼吸功能障碍者应行气管切开术，以保证后送途中安全。有脊髓损伤者直接后送到专科医院处理；单纯脊柱伤可按一般四肢伤后送。合并重要脏器伤者，及时送师救护所进行紧急处理，伤情稳定后迅速转送专科医院。如脊髓伤员不能在24h内送达专科医院，为防止感染，可在师救护所或二线医院清创，不探寻致伤物或探查脊髓，手术范围限于软组织清创，伤口不缝合。若有脑脊液外溢，应修复硬脊膜。应用大剂量广谱抗生素，防止发生褥疮，加强营养和维持体液平衡。

专科治疗首先应进行全面检查，包括详细的神经功能检查、X线摄片和化验检查。必要时行腰椎穿刺及Queckensted试验。及时进行清创、骨折复位及椎板切除术等。伤情平稳后，送后方医院或截瘫治疗中心进行康复治疗。

椎板切除减压术指征：脊髓不全损伤，而神经症状不断加重，疑有硬脊膜内血肿或水肿者；根据X线诊断，有骨折片或异物嵌入椎管及有持续性脑脊液漏者；X线片中未发现脊椎损伤，但有完全或不完全截瘫，脊髓腔有明显梗阻时；马尾神经损伤时。

（3）初期外科处理：为防止感染，解除脊髓压迫，应早期彻底清创，切除椎板减压。伤口靠近受损脊柱者，可通过扩大原伤口清创，显露脊椎；伤口离伤段脊柱较远者，清创后另作常规切口显露脊椎。有腹部并发伤时，应严格将脊髓伤与腹部伤分隔处理，以免肠腔内容物污染脊髓腔。清创手术可在局麻或全麻下进行，剥离椎旁肌肉应从正常脊椎开始。显露损伤的椎板时，操作应仔细，勿使剥离器或碎骨片突入椎管，造成脊髓附加损伤。充分显露椎板，清除碎骨片、异物及血肿，彻底止血。硬膜有破裂或缺损时，应行缝合或移植筋膜片修补。椎体有骨折脱位时应复位。伤口不作初期缝合，争取延期缝合。术后大量使用抗生素。闭合性损伤的处理与平时伤相同。

截瘫并发症的防治是一项复杂细致的工作。在野战条件下，伤员分级后送，要保持治疗和护理的连续性。①褥疮防治：由于皮肤感觉障碍，自主神经功能紊乱，长时间受压，易发生褥疮，应注意保护皮肤，骨突处垫以海绵垫或气圈。伤后早期每2h翻身一次。为减少伤员搬动，稳定脊柱，可采用简易翻身担架床。用两付标准担架，在相当于面部和会阴处各开一洞，在适当部位放软垫。伤员仰卧担架上，翻身时将另一担架盖在上面，用带子绑紧，然后把下面的担架翻到上面，撤除担架后，即可处理背部伤口和皮肤。伤员摄片、手术和后送，都可在原担架上进行。要保持担架床平整、干燥。每次翻身后按摩受压的皮肤。如已发生褥疮，应积极治疗，剪除坏死组织，防止继续发展，待新鲜肉芽出现后，酌情行游离植皮或局部皮瓣转移闭合创面。②胃肠道护理和营养：伤后早期可能出现腹胀，暂禁食，给输液，必要时行胃肠减压。便秘可服用液体石蜡或其他缓下剂，粪便不易排出时隔

2～3d灌肠1次，必要时用手指挖出积粪。有腹泻者可给小剂量鸦片。注意维持营养，给予高蛋白、高热量及高维生素饮食。有低蛋白血症或贫血症者，可给予水解蛋白、血浆或输血。③泌尿系感染防治：尿潴留是早期并发症之一。反覆导尿及长期留置尿管，易引起尿路感染。应在严格无菌操作下放置尿管，每4～6h开放。每日用无菌盐水或3%硼酸水冲洗膀胱1～2次。每周更换尿管，拔管后6～8h再换新管。当残余尿少于100ml时可拔除尿管，尽量训练自动膀胱。如有明显感染，可将尿管持续开放，并给予适当抗生素，多饮水，保持尿液酸性。④预防呼吸道并发症：高位截瘫有呼吸障碍者，应行气管切开术，以改善呼吸气体交换，清除呼吸道分泌物。鼓励伤员咳嗽，防止肺不张及坠积性肺炎。⑤预防关节挛缩畸形：瘫痪肢体应置于功能位，防止足下垂和关节挛缩，被动活动各关节并定时作按摩。

伤后2～3月，损伤的脊椎已趋稳定，伤员可拉着床架扶手棍练习起坐，火器伤脊柱稳定者，可在伤愈后早期开始锻炼，并逐渐下床乘坐轮椅。在医护人员协助下逐步练习站立和行走。辅以理疗、针灸及按摩疗法，站立不稳者可装配支具。关节发生挛缩畸形妨碍装配支具者，可行矫形术。

四肢骨与关节战伤

四肢骨与关节战伤是指上下肢的骨骼、关节及其附属结构的损伤。其中主要为火器性开放伤，上肢和下肢大致相等。工事倒塌、跌伤、爆震和气浪冲击等可造成闭合性损伤。大关节伤以膝关节最多见，其次为肩、踝、髋、腕等关节。发生率约占全部战伤的20%～30%。

分类 四肢骨与关节战伤可分为开放伤和闭合伤两类，前者又分为火器性损伤及非火器性损伤。火器性骨折多为粉碎型，战时闭合性骨折较少见。闭合性关节伤主要是脱位。火器性关节伤可分为单纯关节囊损伤、伴有关节局限骨损伤和关节内粉碎骨折三类。四肢骨与关节战伤常并发肢体大血管或大神经损伤，约15%的四肢骨与关节火器伤并发周围神经伤，其中2/3为上肢伤。上肢伤常并发头、颈、胸部伤，下肢伤则常并发腹部、骨盆及盆腔脏器伤。下肢伤的感染率比上肢高，炸伤的感染率比枪伤高。战伤感染多为混合感染，除各种化脓菌外，伤口常有厌氧菌。

诊断 检诊时应注意以下几点：有无活动性出血、休克及并发伤；伤口大小，伤道方向，肢体肿胀、压痛，有无畸形或异常活动等；伤口流出血液中有无混杂骨髓、关节滑液或软骨碎片；必要时作关节穿刺，或用探针探查伤道；疑有骨折或关节损伤时应行X线检查；明确有无大血管和大神经并发伤。

治疗 (1) 急救：主要是火线尽快包扎、止血、临时固定和后送。上肢伤多可自行撤离火线，下肢骨与关节损伤需用担架。一般性出血可用加压包扎，勿滥用止血带。

(2) 火器伤处理原则：尽早施行初期外科处理，伤口不作一期缝合，争取在4～7d内施行延期缝合。感染伤口经引流、换药、二期清创和抗生素治疗得到控制后可酌情作二期缝合或植皮。

(3) 分级救治：连、营主要是做好包扎、止血和临时性固定。团救护所施行初步抗休克和抗感染，做到确定性止血和使用制式夹板固定。师或一线医院作伤口初期外科处理和初步外固定。二线医院对骨关节伤行X线检查，酌情作延期缝合或二期清创，手法或牵引复位及治疗性外固定。后方医院进行后期和康复治疗。

(4) 初期外科处理：四肢火器性骨关节伤多需行初期外科处理，争取伤后6～12h内彻底清创。手术宜在止血带控制下进行。一般沿肢体长轴延长伤口，彻底止血，清除血凝块、失活组织和异物。摘除游离小骨片，但对保持骨骼连续性有重要作用的大游离骨片和一切与骨膜或软组织相连的骨片均应保留，洗净后予以复位。断离的肌腱、神经不作修复，以健康软组织覆盖。重要血管损伤应尽可能修复，不能修复时可暂予以结扎，速送有条件的医院作进一步处理。清创后以干纱布松填伤口包扎，保持通畅引流。术后用石膏管型固定，但必须全层劈开或剖成两半，以防肿胀压迫造成伤肢血液循环障碍。关节穿透伤作初期外科处理时应切开关节囊清除血块、小碎骨和异物。整复大型骨折片，摘除破裂半月板和剥脱的软骨。冲洗后要缝合关节囊，皮肤伤口开放引流，争取延期缝合。术后包扎伤口，用石膏固定伤肢。

(5) 中期外科处理：包括防治感染、延期缝合、骨折复位及固定、二期清创引流、二期缝合或植皮等。外固定和持续牵引是固定骨折的主要方法。切开复位必须严格掌握指征。明显坏死的肢体行开放式截肢。

(6) 后期外科治疗：包括康复、矫形、并发症和后遗症的处理。后期手术如骨折畸形愈合的矫正、骨折不连接时的植骨术、慢性骨髓炎根治术、关节重建或融合术以及神经伤的修复术等均为后方专科医院需要解决的问题。

四肢皮肤撕脱伤

皮肤撕脱伤(avulsion injury of skin)是皮肤和皮下组织因受到暴力牵扯而和深部组织(一般是从深筋膜层间)发生广泛脱离。除可发生于战时外，最常见于交通事故中肢体、头皮受急速行驶的车轮捻挫，或被高速转动的轮带绞入撕拉，动物的撕抓和咬伤也可造成皮肤撕脱伤。皮肤撕脱伤为严重复杂性创伤，常合并颅脑损伤、深部组织损伤，如肌肉肌腱伤、神经伤、大血管伤和骨、关节伤，也常并发创伤性休克。在下肢有时还可造成外伤性截肢(或截趾)的严重后果。

分类 依据发生的部位不同，大致可分为头皮撕脱伤，上肢（含手部）皮肤撕脱伤，下肢皮肤撕脱伤，躯干皮肤撕脱伤。头皮撕脱伤在有关条目中已有阐述，躯干皮肤撕脱伤可发生在下腹部及会阴部，但比较罕见，其处理方法并无特殊之处。本条目重点介绍四肢皮肤撕脱伤。

诊断 四肢皮肤撕脱伤多发生于前臂和小腿部，也可发生在上臂、大腿及腰臀部。若皮肤已部分或完全撕脱，诊断当然比较明确；然而有时外观上只有皮肤擦伤或挫伤或只有小的裂伤，临床上往往被忽视而误诊漏诊，故在清创中应特别注意探查有无深部潜行撕脱。如果对皮肤撕脱伤的病理特点不够了解，对撕脱的皮瓣缺乏细致正确的判断，误将伤口直接缝合，往往酿成大片皮肤软组织坏死感染的严重后果。这是因为在皮肤和皮下组织内行走的血管在致伤过程中，受暴力的挤压挫伤或撕拉已造成血管的毁损和血管内膜的破裂，随着病情的延续必然会发展为血管栓塞或阻塞，最后导致已无活力的皮下组织的坏死。临床上一般将撕脱伤分为片状撕脱、潜行剥脱、套式撕脱三大类。片状撕脱在下肢及头皮最多见，大片皮肤连带着皮下组织从深筋膜（在头部为帽状腱膜下）撕脱下来，肌肉肌腱多数保持完整。潜行剥脱伤约占撕脱伤的1/4左右，表面仅有较小的伤口或完全没有伤口，但损伤皮下与深筋膜间已形成潜在性的间隙，亦可能有广泛的皮下血肿。套式撕脱伤在下肢较少见，但在上肢还是较常见的。常在远端呈"袖套样"翻脱。

治疗 皮肤撕脱伤的治疗，包括彻底清创和妥善的创面修复两个步骤。

在进行清创术前，首先应了解全身情况，有无休克，是否合并颅脑、内脏损伤或其他伤。抗休克治疗使病情平稳后，在良好麻醉下施行清创术。清创时对损伤情况要细心检查，要判断撕脱皮瓣的活力，并作出进一步创面修复的计划。

不论创面大小，只要创面基底部条件可以行游离植皮者，均应首先选中厚皮片游离移植。一般逆行皮瓣应尽量剪除；顺行皮瓣也要细致观察创缘有无活动性出血，深部有无撕裂及严重挫伤。若血运良好可以保留，对血运可疑皮瓣应予剪除。撕脱下来的皮肤只要无擦伤或挫伤，时间又在6～12h内，一般均可在清洗消毒后用鼓式切皮机（翻在鼓面上）切取成中厚皮，戳孔成筛状后备用。植皮前创面基底部止血要彻底，外露的肌腱、骨面要用软组织覆盖，创面缝合平整后植皮。

清创中发现肌肉损伤、肌腱断裂、神经损伤或骨折，均应作相应的处理。

若遇有大血管、神经或骨、关节外露又无法进行游离植皮时应考虑皮瓣修复，同侧局部皮瓣、邻位皮瓣、轴型皮瓣（如隐动脉皮瓣、小腿内外侧皮瓣、足背皮瓣）、肌皮瓣（如腓肠肌皮瓣）等，均是首先应考虑选用的办法，若局部创伤严重已无法用同侧的皮瓣修复时，则可考虑用对侧的大腿皮瓣修复，包括对侧的轴型皮瓣带蒂转移。最后才考虑吻合血管的皮瓣或肌皮瓣的修复。

火器伤骨髓炎

火器伤骨髓炎是火器性骨折后骨组织的化脓性感染。常见于四肢，下肢为上肢的两倍。颅骨、肩胛骨、脊柱及骨盆等扁平骨部位发生较少。

由于火器性骨折损伤广泛，污染严重，不及时处理，易引起伤口感染并可导致骨髓炎。常见的病因与诱因有：伤后急救不及时或处理不当；初期外科处理过晚或不彻底；骨折端外露或整复不良；固定不良或不适当地施行内固定术；伤口引流不畅或不适当地作初期缝合；失血、休克、营养不良或有严重的并发症；未使用有效抗生素控制感染等。

临床表现 分为急性和慢性期。火器伤急性骨髓炎主要表现为体温增高，伤部肿痛加剧，伤口积脓引流不畅，局部呈急性炎症表现，组织有坏死，严重时可出现脓毒血症或败血症。近关节的骨折感染可蔓延至邻近关节，引起化脓性关节炎；骨盆骨折感染可形成髂窝或盆腔脓肿；颅骨感染可形成硬膜外或颅内脓肿，肋骨骨折感染可引起脓胸或肺感染；脊椎骨折感染可发生椎旁脓肿。火器伤慢性骨髓炎是急性骨髓炎的延续，主要表现是有慢性排脓窦道，骨折端骨质坏死，骨折愈合延迟。急性期血中白细胞总数和中性粒细胞比例增加。X线摄片在起初2～3周无明显变化。进入慢性期后可见骨折端疏松，骨膜反应，游离骨片呈明显坏死。病程较长者骨折端有骨增生和硬化，骨连接迟缓。

防治 火器伤骨髓炎的预防主要是早期彻底清创，除某些特殊部位外，禁作初期缝合和内固定，妥善固定骨折，使用抗生素。急性骨髓炎的治疗主要应扩大伤口引流，清除异物及游离碎骨片，使用大剂量有效抗菌药物及全身支持疗法。慢性骨髓炎的治疗原则是在有效抗生素的配合下进行病灶清除，彻底切除窦道，清除死骨、异物及坏死组织，采用适当方法清除死腔。手术前要纠正贫血和营养不良，摄X线片了解死骨位置、新生骨及骨折愈合情况等，并作出手术计划。病灶清除后应保持通畅引流，继续全身和局部抗感染治疗。3～5d后，如无感染征象始可闭合伤口。据发病部位和病变情况可分别采用以下处理：骨折尚未愈合且有骨质缺损者，予以妥善固定，防止肢体过度短缩，择期行植骨术；病变深，死腔过大，易积血、积液再发生感染者，可用肌瓣填塞；病变表浅，死腔不大者，可用碘仿纱条填塞；瘢痕切除后，有骨质外露时，可用局部（肌）皮瓣覆盖；髂骨翼、腓骨下、肋骨、尺骨远端和肩胛骨体部的病灶可作病段切除。久治不愈、并发骨折不连接、肢体过度短缩畸形的广泛慢性骨髓炎可酌情截肢。

火器伤关节炎

火器伤关节炎是关节火器伤后关节内发生化脓性感染，故又称火器伤化脓性关节炎，较常见。病因与火器伤骨髓炎基本相同，多数由火器伤直接引起，也可由邻近感染蔓延所致。

伤后3～5d出现高热、畏寒、脉快，血中白细胞总数及中性粒细胞增多，伤部肿痛加剧，皮温增高，并出现蜂窝织炎。单纯关节囊穿透伤感染一般较轻，若累及骨关节面，可伴有粉碎骨折、异物存留和关节内大量积血，未及时彻底清创则感染发展迅猛，髋、膝、肩等大关节受累时更为严重。伤口流出液早期主要是滑液和伤道渗出液，逐渐发展为脓性。随后，滑膜、关节囊坏死，软骨腐蚀，感染扩散到骨质，形成化脓性骨髓炎。如果引流不畅，感染扩散，可导致败血症，危及生命。X线检查可见关节肿胀，骨质破坏，晚期关节间隙狭窄，可有死骨及弹片。预防措施主要是伤后彻底清创，缝合关节囊，不缝皮肤，关节固定于功能位。关节腔有积液时，可在无菌条件下每日或隔日作关节腔穿刺，抽出积液并注入有效抗生素。

炎症早期可采用上述方法处理，若脓液浓稠，应及时行关节切开引流术，如关节面尚完整，冲洗关节腔后，置入两根管子引流，缝合关节囊，用抗生素液持续滴注。关节破坏严重者，切开引流及清除病灶后，可不缝合关节囊，建立通畅引流，并将关节固定于功能位。深在的关节（如髋关节）感染时，引流不易通畅，若充分切开引流仍不能控制感染，全身症状继续加重，必要时可考虑切除股骨头使引流通畅，全身使用大剂量抗生素和支持疗法。并发脓毒败血症、气性坏疽、大血管损伤等危急情况者应酌情考虑截肢。感染控制后，对关节无破坏或破坏轻微者，尽早开展功能锻炼及理疗。

战伤骨折不连接

战伤骨折不连接是指火器性骨折因骨缺损、感染及其他因素造成的骨不愈合，占战伤骨折的5%～10%，多见于长骨粉碎性骨折，胫骨最多，其次为肱、桡、尺等骨，股骨较少。

主要原因有：骨组织严重破坏，粉碎范围较广，骨片移位较远；清创时摘除骨片过多，造成广泛骨缺损；骨折对位不良，外固定不牢或过早活动负重，软组织缺损，骨质外露，伤口感染发生骨髓炎；并发神经、血管伤，局部营养不良等。

病理特点是骨断端间被纤维组织或纤维软骨充填；断端骨髓腔封闭，骨质硬化。常形成假关节，可有假关节囊及少量滑液。诊断主要根据骨折长期不愈，出现假关节活动。X线片显示骨不连，骨断端硬化圆钝，骨髓腔封闭无骨愈合迹象。有时可见骨缺损或骨感染现象。

预防关键在于彻底清创，正确使用抗生素以预防感染；不可过多摘除骨片，有骨缺损时可酌情缩短骨骼，保持骨断端接触；可靠的外固定；严格掌握慢性骨髓炎的手术适应证。治疗应首先控制感染。伤口愈合3～6个月后，在有效抗生素的配合下施行手术。切除骨折端硬化骨质，凿通骨髓腔，选用适当的植骨法及可靠的固定。骨缺损较多者，可酌情采用带血管蒂的髂骨或腓骨移植。

战伤缺血性挛缩

战伤缺血性挛缩是四肢战伤的一种致残并发症，主要因伤后肌肉、神经等软组织缺血、缺氧引起变性或坏死，导致挛缩畸形。

临床早期表现为肿胀、疼痛、皮温低、感觉减退、远侧脉搏微弱或消失、肌群牵拉试验受限和疼痛等，不及时处理，严重者可因肌肉变性坏死和硬化逐渐产生固定性挛缩畸形：上肢多表现为前臂旋前、腕关节屈曲和爪状指；下肢多表现为跟腱挛缩，足跖屈、内翻、高弓及爪状趾。受累肌肉萎缩变硬，关节活动受限，皮肤可有神经营养性改变。

预防：避免滥用和长时间使用止血带；改善肢体血液循环，增进静脉血回流，促使肿胀消退；及时修复四肢主要血管伤；尽早行筋膜间隙减压，特别是股、腘动脉损伤处理较晚时，修复血管同时须充分切开小腿各筋膜间隙减压；防止包扎过紧，尤其是使用木夹板或石膏固定骨折时要注意；早期彻底清创，防止感染；固定在功能位、早期开始功能锻炼。

治疗：轻型挛缩通过理疗和体疗多能奏效。挛缩畸形较重者需酌情采用矫形手术如瘢痕切除、植皮、肌腱松解、延长或移植、截骨术及关节融合等以矫正畸形和改善功能。

周围神经火器伤

周围神经火器伤是指以火药为动能的投射物所致四肢神经伤。原发投射物伤多为高速弹片（珠）或枪弹造成，继发投射物伤多为碎石、木屑、骨片等造成。发生率约为四肢火器伤的15%，上肢多于下肢，神经伤并发骨折、关节伤或血管伤者约占47%。灼性神经痛是早期较常见的并发症。按神经的损伤程度可分为神经完全断裂、部分断裂和挫伤三种类型。神经完全断裂伤，多为高速投射物直接击中神经引起；不完全断裂和挫伤则常由碎骨片刺伤或由高速投射物动能传导、牵拉所致。

临床表现和诊断 四肢神经火器伤常并发广泛软组织损伤，伤道污染重，感染发生率高，伤愈后常形成不同程度的瘢痕粘连，发生感染者尤甚，神经变硬，断端包埋于瘢痕组织内。损伤早期临床表现不甚急迫，易被忽视

漏诊。可根据损伤神经分布区的感觉和运动功能改变，判定其损伤部位和程度，诊断不难。损伤后期，神经末端形成假性神经瘤，叩击时有触电感，并放散至其感觉分布区；逐渐出现肌肉萎缩，皮肤发凉、干燥、光滑、无汗和萎缩。坐骨神经伤可发生足底溃疡。电变性反应强度-时间曲线和时值测定及观察肌电图的改变，可进一步了解神经损伤程度。

治疗 按分级治疗原则进行。

⑴ 初期处理：师、一线医院应尽早作初期外科处理。清创中不作挫伤神经或游离神经断端清创。应识别损伤性质和范围，如伤道内未见损伤神经，不宜切开健康组织寻找，以免增加感染的危险。当神经断端暴露于手术野时，应以神经周围良好的组织覆盖，不用缝线拉拢，但也有主张用黑线按原解剖方向拉拢，以防断端回缩。对损伤神经不作一期修复。

⑵ 二期手术：二期手术修复神经，一般在伤愈后1～2月皮肤软化、关节活动时进行。首先要防止伤口感染，促使伤口早日愈合，为神经修复创造较好的局部条件，防止关节僵硬。修复后的神经须有健康组织保护。若皮肤有缺损，瘢痕组织多，应先行整形术。手术宜在充气止血带下进行，要充分显露，超越关节时须作横行波状切口，然后再纵行延伸，以防瘢痕挛缩。显露神经应从远侧和近侧健康组织开始，向神经断端游离。探查神经损伤情况，酌情选择以下方法处理：①神经松解术：去除增厚的瘢痕组织和神经外膜。如束间有瘢痕组织，须作神经内松解。神经内松解宜在手术显微镜下进行，以防加重损伤。②神经吻合术：神经断裂后，以端－端缝合效果最佳。吻合前先切除神经断端瘤样组织直到神经正常部分，然后用9－0尼龙线吻合神经外膜，可在放大镜下进行。有条件时，可在手术显微镜下行神经束组或束膜缝合，此法尤适用于神经部分断裂。术中应保持吻合神经无张力。③神经移植术：神经缺损较大，用屈曲关节、神经松解或改道不能克服时可考虑选用。取自体次要的皮神经如腓肠神经、隐神经、前臂内侧皮神经、股外侧皮神经等。修复重要神经干缺损时，由于神经干与移植物直径差别较大，可将移植的神经切成多段合并，缝合外膜，使形成一较粗的神经集束。在手术显微镜下进行神经束组或束膜缝合。当数条神经同时损伤并有较大缺损时，可用神经带蒂移植，将其中一条修复其他更重要的神经。如上臂正中神经、尺神经、桡神经均有较大缺损时，可切取尺神经以修复正中神经和桡神经；前臂正中神经及尺神经均有较大缺损时，可取尺神经修复正中神经；下肢坐骨神经缺损过大时，可将胫神经与腓神经分开，用腓神经修复胫神经。神经带蒂移植法，可防止移植的神经段因缺血发生变性坏死，常用于尺神经修复正中神经。

术后妥善固定关节于屈曲位，保证神经吻合无张力，固定期限上肢神经伤为5～6周，坐骨神经伤为6～8周。解除固定后逐渐活动关节，并辅以理疗和体疗。

上肢神经火器伤

上肢神经包括臂丛神经、尺神经、正中神经和桡神经。所致的火器伤以尺神经为多见，其次是正中神经，桡神经较少伤及。其临床表现依损伤神经和部位不同而异。治疗可根据伤情采用神经吻合、神经松解或神经移植等方法，治疗效果不佳者可考虑行肌腱移位、肌肉移植以重建功能。

臂丛损伤 上臂丛损伤时，手功能尚好，不能抬肩和屈肘，上肢下垂，上臂及前臂外侧麻木；下臂丛损伤，手功能丧失，手指伸、屈肌群和手部内在肌均瘫痪，手和前臂尺侧麻木；全臂丛损伤，上肢全瘫，整个手、前臂及上臂外侧感觉消失。如为颈8、胸1椎孔处损伤，可出现Horner综合征。伤后2—3月神经不见恢复，伤部软组织条件较好时，可行手术探查，据情作神经松解或神经吻合术。术中需充分显露、游离神经断端，必要时切断锁骨。如有神经缺损，可抬高伤侧肩部，头偏向伤侧，以便于在无张力下缝合神经。术后用石膏固定于上述体位。若缺损较大，可行神经移植术。臂丛上部损伤，如肩部肌肉或屈肘肌功能不恢复，可行肩关节融合，并用胸大肌或前臂屈肌行肘屈肌成形术。

尺神经损伤 除大鱼际肌和桡侧二蚓状肌外，所有手内肌全部瘫痪。拇不能内收，各指不能内收、外展，掌尺侧缘及小指、环指尺侧半感觉消失；高位损伤时，尚有前臂尺侧腕屈肌、指深屈肌尺侧半瘫痪。手术治疗方法视伤情而定。行神经松解或缝合术后，可将神经移向肘前。尺神经为混合神经，感觉与运动纤维大致相等，缝合时应准确对位，勿发生扭转。在尺神经远侧部缝合其单纯感觉支或运动支效果好。

正中神经损伤 大鱼际肌及桡侧二蚓状肌瘫痪。拇指不能对掌；掌侧有拇、示、中指及环指桡侧半，背侧有示、中指末节感觉消失。高位损伤时，除上述表现外，尚有拇、示指不能屈曲，前臂不能旋前。常并发灼性神经痛。一般在伤后1～2月手术。早期手术修复效果较好，但手内肌恢复常较差。如神经功能恢复不佳，可采用对掌肌成形术及肌腱转移术，以改善屈指及拇指对掌功能。

桡神经损伤 前臂各伸肌发生瘫痪，腕下垂，各指均下垂，掌指关节不能伸展，前臂不能旋后，呈旋前畸形。手背桡侧三角区、上臂下半的后部及前臂后部感觉消失或减退。一般在伤愈后1～2月，待瘢痕组织软化后手术。酌情行神经减压、松解或吻合术，必要时采用屈肘、肩内收前屈及神经前移等方法克服缺损。若缺损过多可行神经移植。桡神经吻合术的效果较正中神经和尺神经为好。如神经未能修复，可采用前臂屈肌腱及旋前圆肌转移术。神经修复前应使用悬吊弹簧甲板，以防手发生屈曲畸形。

下肢神经火器伤

下肢神经包括坐骨神经、腓神经、胫神经和股神经，均可发生火器伤。①坐骨神经损伤：完全断裂时，膝以下肌肉全部瘫痪；膝以下除小腿内侧及内踝外，感觉均消失；有严重营养障碍，晚期足底常发生深溃疡；灼性神经痛发生率较高。神经缺损往往较大，手术显露须充分。手术修复神经时，应取膝关节屈曲位，必要时使髋关节过伸，以减少缝合张力。如缺损过多，需行神经移植术。术后将肢体固定于上述体位6－8周。②腓神经损伤：胫前肌、踇长伸肌、趾长短伸肌和腓骨长短肌瘫痪，足下垂，小腿和足背外侧感觉消失。根据伤情采用神经吻合、神经移植或神经松解术。如神经修复效果不佳，可行胫后肌转位术纠正足下垂，或使用短腿支架防止足下垂。③胫神经损伤：小腿后部及足底肌肉瘫痪，出现仰趾外翻畸形；小腿外侧、足底、足外侧缘、足跟、各趾跖侧和背侧感觉消失，称为拖鞋式麻痹区，晚期常发生足底溃疡；常并发灼性神经痛，可按腓神经损伤治疗原则处理。④股神经损伤，股四头肌瘫痪，不能伸膝；大腿前侧、小腿内侧及足内侧缘感觉消失。股神经修复效果不佳时，可采用股二头肌、半腱肌转移，重建伸膝功能。

灼性神经痛

灼性神经痛（causalgia）是损伤神经支配区出现的一种以烧灼样痛为特征的临床综合征。多发生于富有交感纤维的四肢神经损伤，以正中神经、胫后神经、坐骨神经为多见。发生率上肢高于下肢，常由不全性神经弹片伤或枪弹伤引起。

发病机制 发病原因尚无定论，一般认为是神经损伤处的传入感觉纤维刺激和传出交感神经纤维刺激形成"短路反应"所致。当含有大量交感神经纤维的周围神经损伤后，损伤处的神经髓鞘断裂和吸收，致不同功能的神经纤维之间产生神经兴奋性传导上的短路。即由下丘脑交感神经中枢通过交感神经下传系统向周围神经发出神经冲动，于周围神经损伤处引起传入感觉神经纤维兴奋。此种异乎寻常的大量神经兴奋传入丘脑和大脑皮质感觉区，便引起剧烈的烧灼样疼痛和血管舒缩等反应。疼痛的生理基础与自主神经功能紊乱的关系尚不清楚。损伤神经内及其周围广泛致密的瘢痕组织对神经的恶性刺激，与灼性神经痛的发生可能有关。

临床表现 神经损伤后多在1周内发病，手或足部损伤神经支配区发生持续性烧灼样剧痛和明显的自主神经功能障碍，以指（趾）端和手（足）掌部痛为主。患肢极为敏感，接触伤肢或身体其他部位均可引起剧烈疼痛，任何精神因素和外界轻微刺激均可使疼痛加剧。伤员极度恐惧，喜独居暗室或以被蒙头，常拒绝检查，不愿与外界接触，喜将患肢浸泡于冷水中或用湿毛巾包裹。睡眠与进食不佳，全身情况差。早期有血管扩张，尔后转为血管收缩，患肢苍白或发绀，皮温降低，皮肤光滑干燥或冷而潮湿。汗毛脱落，有时可出现疱疹。指（趾）变弯增厚。病程长者，可发生肌萎缩、关节强直和骨质疏松等废用性改变。

治疗 轻症患者通过安慰鼓励、减少刺激和适当给予镇静剂，多可自愈。较重者，应尽量避免外界刺激，给予必要的止痛、镇静和安眠药物。根据肢体血管舒缩情况给予冷湿敷或热湿敷，必要时可选用血管收缩剂或扩张剂。重症病例应及早行神经探查，据情行神经内、外松解术，可能时将部分断裂的神经束予以吻合，彻底去除神经周围的瘢痕组织，置神经于健康肌组织内。如伤部有感染或碎骨片、异物压迫，应清除病灶，解除神经受压，但不作神经松解或吻合，以免感染扩散。如神经功能恢复不良，可在伤愈后1～2月伤部组织软化时再次手术处理神经。神经功能良好者，手术探查要慎重。经上述治疗无效者可采用交感神经封闭，至症状消退为止。症状顽固者可作交感神经切除术，上肢作胸2、3交感神经节切除或节前交感神经纤维切断术，即在胸3交感神经节远侧切断交感神经链；下肢切除腰2、3、4神经节，可望缓解或消除症状。

周围大血管火器伤

周围大血管火器伤是以火药为动能的投射物造成的四肢血管伤。战伤中较常见，据历次战争统计，发生率为1%～3%。在以往战争中，周围大血管火器伤的截肢率曾高达50%左右。第二次世界大战后，由于血管外科的进步，四肢血管伤的截肢率有了显著下降。

临床表现和诊断 伤情多较一般血管伤为重，常为多发伤。高速弹片（珠）和枪弹可造成伤道周围组织广泛破坏，除投射物直接损伤血管外，靠近伤道的血管可发生挫伤、栓塞和撕裂。血管破裂大量失血常导致休克。诊断主要根据临床表现，动脉破裂有喷射性大出血（一般不易看到），伤口小时，可迅速形成搏动性血肿。伤员常伴有休克。肢体远侧循环不良，皮色苍白，毛细血管反应差，伤肢远侧动脉（足背动脉或桡动脉）无搏动或搏动微弱，皮温低于健侧。长时间缺血的肢体可有运动和感觉丧失，但应与神经合并伤鉴别。动脉挫伤时可因血管痉挛、内膜撕裂或血栓形成使伤肢出现循环障碍。

治疗 ⑴ 急救：现场急救首要是止血，用加压包扎止血法，无效时改用止血带。缚扎止血带不可过紧或过松，要注明时间并加标记。紧急后送团救护所行临时性止血处理，在有准备情况下解除止血带，改为加压包扎后送；如仍出血，应结扎损伤血管及时后送。师救护所应作补充急救处理，有条件时，可作初期处理。结扎处尽量靠近断端，以利转送后修复。较大动脉应作双重结扎，近侧

用贯穿结扎法，不应结扎未受损伤的伴行静脉。

(2) 外科处理：一、二线医院对四肢血管伤应行初期外科处理，初期外科处理质量是救治大血管伤的关键。伤员到达后应立即检查有无多发伤、休克、脱水等情况，观察伤肢循环情况，按急重缓轻进行处理。迅速纠正休克和脱水，以利处理血管伤。火器血管伤的清创修复愈早愈好，要充分显露，彻底清创，切除血管损伤部分至正常范围以外0.5～1cm。血管部分破裂一般不作局部缝合，应切除伤段后修复血管。尺、桡动脉或胫前、胫后动脉损伤时，若伤肢循环好，软组织损伤不重，可予清创后结扎。

修复血管可在气囊止血带下进行，行对端吻合。血管缺损较大可作自体静脉移植，并应吻合伴行的大静脉；较小的静脉伤可予结扎。血管修复后须用健康肌肉覆盖，以免引起感染后血管破裂或栓塞。血管修复较晚肿胀重者应作预防性的深筋膜切开减压，伤口皮肤不作初期缝合。若并发骨折应根据不同骨折和伤情，应用外固定、内固定或幅度牵引，保持骨折对位，使血管吻合处不受影响。

损伤血管缺损较多或估计吻合处有较大张力时，可采用自体静脉移植。一般利用对侧近段大隐静脉，不宜取伤肢静脉。移植段长度应较缺损长1cm，尽可能接近损伤血管的口径。如损伤血管口径较大，可在股上部取大隐静脉，使管径接近损伤血管，移植于动脉时，移植段应倒置；移植于静脉则应顺置。注意勿发生扭转。当遇到损伤动脉段发生痉挛时，可行血管内液压扩张，用细针头将温热等渗盐水注入管腔内加压常可奏效。断端血管口痉挛可用蚊式钳伸入管腔进行轻柔扩张解除。术后应加强全身与局部观察，警惕大出血，继续抗感染，注意肾功能反应，如手术时未作深筋膜切开而术后出现筋膜间隙综合征的征象时，应立即行深筋膜切开减压。

(3) 并发症处理：①筋膜间隙综合征：多见于小腿和前臂，系因静脉回流受阻或创伤使微血管液体大量渗出，致筋膜间隙内压力剧增，影响间隙内循环，造成肌肉、神经等组织缺血性病变。表现为肢体高度肿胀、发硬、疼痛、远侧脉搏微弱或消失、肌群牵拉试验受限和疼痛、皮温低、感觉减退。早期切开减压效果好，超过24h或减压不彻底可导致缺血性改变或肢体坏死；甚至死于中毒性休克或肾功能衰竭。深筋膜切开减压术是处理四肢大血管伤常用的辅助手术，可迅速为血管和肌群减压。多数战伤应在初期外科处理时进行筋膜切开，血管伤处理较晚及肢体肿胀严重，出现进行性缺血或局部张力增大时更应迅速切开减压。小腿在外侧作纵行皮肤切口，将外侧筋膜充分切开，必要时在小腿内侧也作纵行切开，使小腿四个筋膜间隙充分减压；前臂则在前侧充分纵行切开，必要时在后侧亦作纵行切开。②继发性出血：是血管火器伤严重的并发症。主要原因为初期处理止血不善、感染、血管吻合后张力过大、存留的弹片损伤、漏诊和使用抗凝剂不当等。出血多在伤后5～14d，也有发生在伤后5～6周的。预防主要是作好清创止血，伤肢制动，防止感染及妥善处理损伤血管。动脉伤形成搏动性血肿者，应根据伤情，尽早手术，清除血肿，修复重要动脉，结扎次要动脉；因故不能手术者应密切观察。四肢大血管伤者床边应常备止血带。感染伤口应在止血后充分引流并应用抗菌药物。③供血不足：四肢重要动脉损伤未经修复或修复失败，肢体未坏死者，后期常出现缺血改变。循环障碍不大时不作特殊处理，缺血较重者，可行自体静脉移植术，以改善伤肢血液供应；若原伤口瘢痕粘连较重，可用搭桥法通过健康组织连接损伤动脉的远近端。

上肢血管火器伤

上肢血管火器伤主要包括锁骨下动静脉、腋动静脉、肱动静脉及尺、桡动脉损伤。约占四肢血管伤的30%。肱深动脉以上损伤结扎后，肢体坏死截肢率达56%，肱深动脉以下结扎的截肢率为26%。

锁骨下动静脉战伤多伴有严重胸部伤，伤情危重，应同时处理好胸部伤和修复锁骨下动、静脉。腋动静脉及肱动静脉战伤应尽力修复。上臂血液回流主要靠深静脉，故肱静脉以上的损伤应争取修复。尺、桡动脉均损伤时，至少应修复其中之一。若前臂软组织损伤较重或手部血循环欠佳，应同时修复尺、桡动脉。尺、桡动脉之一损伤时，如手部血循环良好，可予结扎。尺、桡动脉的伴行静脉损伤一般可作结扎。若同时损伤头静脉、贵要静脉等皮下大静脉，应修复上述浅静脉。单纯浅静脉损伤可予结扎。

上肢血管损伤后，如前臂肿胀严重，应尽早行前臂深筋膜切开减张，以防因静脉回流不畅发生肌肉坏死。

下肢血管火器伤

下肢血管火器伤主要包括股动静脉、腘动静脉及胫前、胫后动静脉损伤。约占四肢血管伤的70%。股深动脉以上损伤时结扎肢体坏死截肢率达81%，股深动脉以下为55%；腘动脉结扎的截肢率为71%，但一般认为接近100%。

股动静脉损伤应力争在12h内修复，延误过久，肌肉长时间缺血，即使恢复血液供应，仍难免发生肌肉坏死，甚至可导致急性肾功能衰竭。对血管修复较迟，或小腿肿胀严重者，应在血管修复之后即行小腿筋膜间隙切开术，以防肌肉坏死。腘动静脉损伤因侧支循环差，如不及时修复，肢体坏死率极高，必须尽快修复。腘部以上深静脉损伤宜作修复，不要结扎。血管修复后可考虑小腿深筋膜切开术。胫前、胫后动静脉损伤，若只伤及其中之一而肢体远端血循环良好时，可在清创后行结扎处理。

如肢体血循环不良，则应予修复。动脉修复后，如静脉回流良好，损伤的伴行静脉可予结扎，否则亦应修复伴行静脉及皮下浅静脉（如大隐静脉等）。

假性动脉瘤

假性动脉瘤是与动脉相通，并与动脉同步搏动的囊性血包块。当火器投射的小弹片造成动脉管壁的裂伤较小，动脉周围组织丰厚，伤道小而曲折时，即可形成与动脉腔相通的搏动性血肿。1月后血肿外壁机化，动脉内膜细胞延伸形成内膜，即成假性动脉瘤。

临床表现有局部膨胀的搏动性包块，可扪到收缩期震颤，听到收缩期杂音，压迫动脉近侧可使肿块缩小和紧张度减低或停止搏动。瘤体可压迫邻近器官如神经、骨骼等造成损害。假性动脉瘤可因外伤或内在压力而破裂出血。囊内血块可引起动脉栓塞，影响肢体循环甚至发生肢体坏死，有时局部皮肤发热、疼痛，被误诊为脓肿切开，引起大出血。为确定假性动脉瘤的部位及范围，应作动脉造影。

假性动脉瘤一般在伤后1～3个月行手术治疗。只要伤口愈合，炎症水肿消退，局部组织柔软即可手术。如破裂或有破裂危险，应紧急手术。术前注意休息，抬高伤肢，以防动脉瘤扩大破裂。注意测量肢体周径，密切观察，预防感染。手术在充气止血带下进行，必要时显露动脉近端，以布带环绕，以便控制出血。手术方法有多种，但以切除假性动脉瘤，作动脉对端吻合或自体静脉移植术为最好。如动脉瘤很大，粘连多，囊壁分离困难并有损伤其他器官危险不能完全切除时，可在囊内作血管修复术，术后应严密观察并预防感染，以免缝合处血管破裂出血，造成失败。

创伤性动静脉瘘

创伤性动静脉瘘是动脉和伴行的静脉在相邻处部分受到穿透伤，出血停止后，血肿机化，动静脉发生直接交通，动脉血大部分不经伤部远侧血管而直接流入静脉而形成的动静脉瘘。同一鞘内的动静脉损伤尤易发生，下肢多于上肢，约在伤后1月形成。

临床表现有患部肿胀，局部皮温增高。静脉压增高，表浅静脉充盈曲张。患部可扪到和听到连续性震颤和杂音。肢体远侧发生供血不足，皮温低、缺血、水肿，可发生溃疡、出血，甚至坏死。动静脉瘘可压迫邻近神经。因动脉血经短路回心，动静脉瘘离心脏越近，心脏负担越重。心脏可逐渐扩大，甚至发生衰竭，如压迫瘘孔近侧，心率变慢。

如非急症，创伤性动静脉瘘应在后方专科医院手术。术前作动脉造影，确定病变部位和范围。手术方法有多种，最好是切除动静脉瘘，修复动脉和静脉，如后者影响不大可以结扎。如动脉长度不足，可行自体静脉移植。术后心血管改变可迅速恢复，心衰症状消失，血压回升，心率减慢，静脉压下降，局部及肢体肿胀消退，远侧肢体循环状态恢复正常。

战伤截肢

截肢是肢体因严重战伤或感染而无法保留时，为挽救伤员生命所施行的必要措施。

适应证 主要有：①肢体因离断或毁损伤无法保留或再植。②周围大血管伤所致的坏疽。③其他战伤并发症，如气性坏疽，危及生命的化脓感染，严重的冷伤及烧伤等。第一类占战伤截肢总数的2/3以上，此类截肢为初期截肢，多在一线医疗机构作初期外科处理时施行。第二类所占比例随野战医疗救护条件和质量而不同。随着血管外科技术的发展，愈来愈多地采用血管修复手术代替血管结扎，使血管伤后的截肢率有所降低，但战时环境和战伤伤情复杂，大血管伤截肢率仍占一定比例。第三类比例较少，一般不到10%。

分类 截肢术按是否缝合残端皮肤分闭合式与开放式两大类，闭合截肢在无感染的条件下可为安装假肢提供良好的残端。在后方施行选择性截肢用此法较合适。但战伤截肢一期闭合伤口不利于引流和术后观察；另外，为获得足够长的皮瓣以便于缝合，常需在较高的平面切断肌肉和骨骼，如术后发生感染，伤口不愈合，而进一步修整残端或再行截肢，残肢的长度将更缩短。因此，闭合截肢术不宜用于术后感染可能性较大的伤员。

开放截肢术具有引流通畅和便于观察的优点，但残端常不够理想，往往需修整或再截肢才能装配假肢。以往战伤截肢多采用开放截肢术，特别在前方医疗机构，这样做较安全可靠，已成为战伤处理的常规方法之一。开放截肢术有多种类型，在战伤截肢中，最常采用的是环形截肢，其主要优点是引流好，缺点是难以实施二期缝合，残端常形成星状瘢痕，有时需作残端修整或再截肢后才能装配假肢。开放皮瓣截肢术较少用，但因其利于形成良好的残端，在不放弃残肢长度及不妨碍引流的条件下可考虑采用。有些创面不齐的肢体离断或毁损伤常有多余的健康皮肤，可供形成非典型皮瓣。

(1) 开放环形截肢术：手术特点是逐层环切肢体组织。除气性坏疽外，截肢宜在止血带控制下施行。在选定的平面，环形切开皮肤直达深层筋膜，在回缩的皮肤下缘切开筋膜，继在回缩的筋膜末端切断浅层肌肉，再在其回缩的平面切断深层肌肉直达骨骼，在回缩肌肉的下缘环切骨膜并向远侧作适当剥离，然后在骨膜环切部位锯断骨骼。双重结扎残端主要动脉。向上游离主要神经干，将其轻轻牵出。用1％普鲁卡因封闭神经近侧后，在较高的平面以锋利刀片切断，任其回缩。较大营养血管的大神经干（如坐骨神经），切断前最好用细线结扎，以免

在神经断端周围形成血肿。放松止血带后，充分止血，冲洗包面，以油纱布覆盖残端创面并予包扎。在靠近残肢断面的皮肤上涂抹胶水，然后套以无菌袜套，外用绷带缠绕，末端栓以绳索牵引，或作弹性牵引。

（2）开放皮瓣截肢术：皮瓣自拟切除的骨平面起，较一般闭合截肢术稍长，前后皮瓣最好相等。也可使伤部皮肤形成非典型皮瓣，如此，无需在更高平面截肢。肌肉、神经和血管的处理与环形截肢相同。创面盖以敷料后，残端套一消毒的袜套并行牵引。次日更换敷料后继续牵引。此后可酌情间断更换敷料至术后10～14d，无明显化脓感染可作二期缝合。

（3）闭合皮瓣截肢术：各种类型的闭合截肢均需形成皮瓣。残端瘢痕的位置对装配现代假肢关系不大，只要不与骨端粘着，皮肤松紧适度，不形成耳状皮肤尖角即可。肌肉切断的平面，一般略低于骨截断面，使切断及回缩后与骨断面大致相齐。肌肉要修整，勿使残端过于臃肿，但不必修成圆锥形。神经、血管的处理与开放截肢相同。闭合伤口前放松止血带并充分止血，引流物一般放置48～72h。

截肢平面　随伤情及医疗条件而异，原则上应在紧靠创伤近侧的健康组织施行，保留残肢最长长度，在前方作截肢手术尤应根据此原则施行。战伤截肢手术较难避免术后感染，而感染的残端往往需要经过修整或再次截肢才适于安装假肢，故应尽可能保留残肢长度。后方医院手术条件与平时外科相近，截肢平面的选择，一般将外科情况与假肢安装要求综合考虑。由于假肢技术的进步，使传统的截肢标准平面的重要性下降，为安装"理想"的假肢而放弃残肢长度已非必要。因此，保留残肢长度的原则在后方同样适用。

术后处理　包括全身扶持、抗感染、制动和防止继发性出血等，避免包扎过紧妨碍血液循环；使用弹性绷带尤应避免残肢近侧段缠扎过紧而引起远端缺血。下肢截肢术后可抬高床脚以促进静脉血回流，但勿在残肢下垫枕，以防发生屈曲性挛缩。残端肿胀不显著及全身状况允许时可起床活动。术后10—14d拆线。

假肢安装准备　安装假肢应有一个长度适宜、皮肤感觉良好、无瘢痕粘连和无痛的良好残端。对不符合装配假肢要求的残肢，可酌情施行残端修整或再截肢。再截肢是在原截肢平面上方进行另一次截肢手术，其技术与一般闭合截肢相同。残端修整是一种较为局限的手术处理，包括切除残端的瘢痕、肉芽组织及部分骨骼，使形成一个较为理想的残端。修整后的残端皮肤应予缝合，一般不必牵引。有时，有些截肢残端只需对软组织进行整形，如切除瘢痕、修整皮肤形成皮瓣及切除过多的肌肉等，即可在正常张力下缝合，无需再切除一定长度的骨骼。

本世纪60年代末，出现了术后立即安装临时假肢次日启用的动向，目前颇受推崇，但不适用于开放式截肢。战伤截肢后，安装假肢前需要一段时间进行适当的全身和局部锻炼，消除残端肿胀和疼痛，尽早安装临时性假肢，肢体残端外形稳定后，即安装永久性假肢。

残端痛

残端痛（stump pain）是伤员于截肢的残端某一部位异常敏感，轻微的触碰、抚摸或叩击均可引起剧烈疼痛或使原有疼痛加剧。为截肢后常见并发症，主要由于截肢残端处理不良所致。疼痛原因主要由肢体残端疼痛性神经瘤所引起，其次为残端骨刺、神经断端上行性神经炎、新生神经纤维瘢痕压迫所致。疼痛性神经瘤常见于胫后神经、腓神经、坐骨神经、正中神经、尺神经和桡神经的残端。疼痛多在以下情况下发生：神经断端与瘢痕组织粘连，经常受到牵扯或刺激；瘢痕压迫引起肢体残端循环障碍；神经断端浅在，尤其是位于长期受假肢臼件压迫部位；残端感染等。神经瘤常可在残肢末端皮下或肌间隙触及和触痛，疼痛有时限于局部，但常波及有关神经干整个支配区。

残端痛的预防包括：①手术时，在较高平面切断神经，使其断端自行回缩至正常组织，避免日后瘢痕压迫。②对血液供应丰富的大神经干（如坐骨神经），截肢时应结扎神经断端，以防术后出血。③妥善处理骨膜，防止骨刺形成及环形坏死。④形成满意的残端，防止感染，安装合适的假肢。

对已形成的疼痛性神经瘤，可适当应用止痛镇静剂，据情调整假肢臼件，避免压迫或牵扯神经瘤。无效时应于疼痛部位行神经瘤切除术，于较高平面切断神经干，使神经末端自然回缩至正常组织内，以免受压。交感神经切除术只适用与循环障碍有关的病例，可先行交感神经封闭，奏效后再考虑作交感神经切除。

幻肢痛

幻肢痛（phantom limb pain）是个别伤员在截肢后的幻肢处出现剧烈疼痛，且极为顽固，此即称为幻肢痛。是一种较少见的截肢后并发症，但患者极为痛苦。几乎所有截肢伤员均有幻肢感觉，即截肢术后，在一段时间内仍然觉得已截除的肢体还存在，并自觉仍能随意活动和运用。当被截除的肢体自觉受到"刺激"时，还会引起相应的感觉，此称为幻肢现象。幻肢现象发生的原因，一般认为与大脑皮质内感觉区的既往体形觉的形成有关。幻肢现象在截肢后大多数可随时间的推移而逐渐减弱或消失，特别是使用假肢后。幻肢痛多在伤肢残端再次受伤和（或）精神受刺激后发生，疼痛多为闪电样或烧灼样。发病机制尚无满意解释，有的学者认为，与截肢后经由粗纤维进入脊髓痛觉非特异性传导通路中正常抑制性冲动的减少，胶状质或突触传导通路中的兴奋性异常增高

有关。

治疗上，施行神经瘤切除或再截肢等方法往往不能消除疼痛，有时需行脊髓前侧柱切除术。疼痛较剧者，可试用镇静止痛剂，尽量寻找一切可疑的局部原因，分析发病的心理学状态，采取相应的积极治疗措施，避免长期使用麻醉性药物。

颌面部骨折畸形晚期整复

颌面部骨折由于战时条件而推迟早期治疗或得不到确定性治疗，致使骨折部位发生错位愈合畸形。多数发生错殆，应根据不同部位和条件，进行重新断离骨折部位而复位固定或进行植骨矫正。

下颌骨陈旧骨折可分为单纯性、双发性或多发性骨折，口腔内牙齿咬合错乱。治疗原则为在下颌骨下缘1.5cm处作切口，暴露至下颌骨缘，避免损伤面神经的下颌缘支，然后切断错位愈合的骨折部位，使其恢复至端—端接触。在断端两侧的下颌骨下缘皮质骨致密处各钻两孔，穿入不锈钢丝作交叉固定，即可使骨折部行解剖复位。为了防止两侧骨折端向内外侧倾斜移位，同时可在牙齿上作牙弓夹板固定，以作辅助治疗，使其恢复正常咬合。双发或多发性骨折同此治疗原则，但需作上、下颌骨的带钩牙弓夹板。在骨折处重新断离后，由于强大的颌周肌肉的牵拉移位，一时不易完全复位，此时只能将某一段能复位的骨折处作结扎固定，另一骨折处或其他骨折处藉颌间持续性牵拉复位。挂钩牵拉的橡皮圈方向，应逐步调正，直至完全达到恢复正常咬合为止，继续固定4～6周即能获得骨折处重新愈合。

错位愈合的多发性上颌骨骨折，如其咬合错位明显，不宜作多个面部小切口复位，可作鼻棘下、牙根上的全牙槽骨水平断骨术或部分截骨术以矫正组合咬合。在决定方案以前，应在口腔内先用印模胶取得两副石膏研究模型，将其中的一副锯开，上殆架，恢复其正常咬合关系，从而决定采用水平截骨、锥形截骨或方块形截骨，以矫正错殆。手术在口腔内进行，在前庭沟皱折处作水平切口直至两侧上颌结节后缘，然后向上分离至鼻棘下、上颌结节后缘翼突处，用宽骨凿或摇摆电锯作水平截骨，即可使整个牙槽骨向下断离移动；或可作一侧水平截骨，中间劈开腭中缝的锥形截骨，两者均藉腭大血管神经束及腭骨膜瓣以营养骨瓣，无血运不足之虞。最后使与正常下颌骨的牙齿重新正常对殆，用颌间固定的方法，将上下颌的牙齿固定在一起，4周后拆除夹板，即能恢复正常咬合。

单一的颧骨、鼻骨、眶缘及眶底等部位的粉碎性骨折，有局部低凹、塌陷及眼球下陷等畸形，可采用植骨方法治疗。可在相邻部位如眶外侧缘、下眼睑处作切口，鼻部整形尚可在鼻翼鼻端部作弧形切口，暴露全骨折凹陷缺损部位，下陷的眼内容物应使其上抬回纳，然后切取根据事先设计好的大小及形态的肋骨或髂骨块，加以修整填入，以恢复其外形。也可应用经过脱钙处理的同种异体骨，医用硅胶和甲基丙烯酸甲酯等代用品植入，避免在自体身上取骨，同样可获得满意效果。

对面中部多发性陈旧性骨折畸形的处理，可采用头部冠状切口，一次暴露所有面中部的骨折部位，避免作多个面部小切口，而后加以重新断离复位及金属丝内固定。粉碎、凹陷及骨组织缺损部位，亦可同时作植骨修复术。

颌面部软组织缺损整复

面部战伤可并发不同程度的软组织缺损。有单纯的单层软组织缺损和复合的洞穿性缺损，后者需要两层组织来进行修复，一层作为内侧衬里，一层覆盖外侧组织缺损。

颌面部软组织缺损整复的治疗原则，应是首选邻近组织瓣修复。这是因为邻近组织瓣的皮肤颜色和谐一致，只需一次转移和滑行即能修复缺损，明显地缩短治疗时间；如果唇部组织本身作相对的交叉修复，同时可恢复三层组织—皮肤、肌肉和口腔粘膜，术后更具有良好的功能恢复。其次是采用稍远的区域性皮瓣，藉一根知名的动脉作为蒂部，将皮瓣转至缺损处进行修复，只有在邻近和区域性皮瓣材料不足或条件受限时，例如有瘢痕组织形成、皮肤上有色素改变、同侧主要动脉因创伤而断离或已被结扎等原因，才选用远处皮瓣作吻合血管的游离移植。

中小型的颌面部软组织缺损，可利用邻近组织的伸展性和弹性，采用几何图形的基本原则，作旋转、滑行以修复缺损。例如设计不典型的"Z"字成形术，能将一块邻近组织瓣，填入相应的缺损部位。对唇部的中小型缺损，根据不同情况，选择下列修复方法：①利用其两侧自身组织，作两侧全层松弛切口，而后向中间滑行，作错位缝合以消灭缺损。②用上唇组织对下唇缺损或下唇组织对上唇缺损作交叉皮瓣修复，所保留的唇动脉蒂部，在10d后进行断蒂。③利用鼻唇沟皮瓣修复上唇缺损，有时在皮瓣的顶端多带一条小皮瓣，能够同时兼修鼻小柱缺损；两侧鼻唇沟皮瓣旋转作相互缝合，可以再造上唇。采用两侧唇颊面的扇形皮瓣，可修复全下唇缺损，均能获得较好的效果。④小的唇部缺损，尚可切取一块对侧的全厚唇组织作游离复合皮瓣移植；小型鼻翼缺损，可切取一块复合的耳壳组织，进行直接游离移植，亦可获得成活；但需注意移植处应有良好的软组织基底，移植块不宜过大，只作皮肤缝合，同时需要妥善固定，否则有失败的可能。

面颊部洞穿性缺损的修复，可选用下列方法：1.应用带颞浅动脉为蒂的额瓣进行修复，额瓣的前端可向内折叠作为衬里修复。为了避免断蒂，可将进入隧道下的一段蒂部表面皮层给以事先削除，则其裸露创面即能与隧道内的组织面发生愈合，从而不需再作一次断蒂术，同时

为减轻皮瓣的张力和防止隧道内的皮瓣受到挤压，可截断喙状突以确保皮瓣的血运。⑵应用胸三角皮瓣进行修复，其衬里来自创缘自身，向内翻转缝合或进行游离植皮。胸三角皮瓣由乳内动脉的前胸穿支供给良好的血运，皮瓣能一次旋转覆盖面颊缺损，其皮瓣蒂部可缝成管状，俟断蒂后仍可切开复原而重新植回供瓣区。如需修复口腔内的缺损，则应将进入颈部隧道内的皮层切除，使裸露创面与颈部皮下创面愈合。胸部的供瓣处，需作断层皮片游离移植，以消灭创面。③应用胸大肌肌皮瓣修复，可设计双叶瓣同时解决衬里材料，亦可在胸大肌肌皮瓣的创面上作游离植皮。胸大肌肌皮瓣由胸肩峰动脉直接供血，血运良好，肌皮瓣的长度足够修复颧颞部组织缺损；组织量丰富，亦足够修复大面积组织缺损，故为颌面部组织缺损的优良修复方法之一，其供瓣区可直接拉拢缝合。④应用吻合血管的游离皮瓣修复。常用的为前臂皮瓣，此瓣厚薄及韧性度特别适宜作为口腔内各部分软组织缺损的修复，亦可作为其他区域性皮瓣或肌皮瓣的衬里，成为瓦合皮瓣；可单独作为全鼻缺损修复的材料，其桡动脉和头静脉多数与同侧或对侧的面动脉及面静脉相吻合。为了避免缺少一根主要的动脉，考虑远期可能会出现手部并发症，可在取桡动脉的同时，作一根大隐静脉游离移植以恢复之。

面部大型组织缺损，尚可采用吻合血管的游离肩胛皮瓣、背阔肌肌皮瓣等单独或联合进行修复。某些区域性皮瓣或吻合血管的游离皮瓣不慎遭到感染、坏死而失败时，可应用腹部皮管成形术进行修复。此法需通过手臂携带，才能将皮管转移至面部，手术次数多和皮肤色泽不一致为本法不足之处，目前应用的适应证较少。

颌骨缺损整复

严重火器伤颌面部创伤，可导致骨组织缺损，一般应在骨创伤完全愈合后3个月，才考虑进行植骨。颌骨在植骨前要求彻底清除口腔内炎症病灶，如结石、残根、异物及瘘管等；颌骨如有错位愈合，常需切除或松解口内瘢痕，使骨折断端复位，恢复正常咬合；植骨区皮肤若有广泛瘢痕及缺损，应预先用皮瓣修复，以恢复有良好侧支循环的软组织床；术前尚应准备好上、下颌骨的牙弓夹板、带翼夹板及斜面导板，以防止术后颌骨移位而影响植骨效果。如有软组织缺损，可采用吻合血管的游离复合皮肌骨瓣移植，一次进行修复。

颌骨缺损修复的方法，有自体骨移植，经过处理的同种异体骨移植和异种骨移植，各种金属如钴铬合金、钛钢、钛钢板等代用品及非生物材料如有机硅橡胶、甲基丙烯酸甲酯、羟基磷灰石等骨代用品移植，以自体骨移植稳妥可靠，效果最佳。

颌骨缺损中以下颌骨缺损最为常见，有下列几种植骨整复方法：①肋骨移植：因其弧度弯曲，适宜作一侧下颌骨缺损修复，常取第七、八肋骨。可取全肋，也可取带骨膜的半片肋骨，后者抗感染力较强，植活后能够逐渐增厚，其留下的半片肋骨亦会逐渐增厚，故无局部缺失肋骨之虞。如需同时修复关节头时，可将肋软骨一并切取之，将软骨雕制成关节头形，置于关节腔内以形成假关节。植骨块与断端可采用贴附法（咬除断端表面的皮层骨，骨块与断端均钻孔，相互重叠贴附，用不锈钢丝结扎固定），或插入法（直接楔入断端骨髓腔内1cm）固定。操作时应尽量避免穿通口腔，如果发生穿通，应冲洗伤口，除缝合粘膜层外，尚应缝合粘膜下层以确保不与口腔相通。②髂骨移植：髂骨体积大，供区有足够的组织量，且有丰富的松质骨髓，易于成活。一般切取髂前上嵴后的髂骨块，如需作一侧下颌骨植骨，则可凿取弧形的片状骨块，有利于下颌升支成形。髂骨骨创易渗血，术毕用骨蜡或止血粉填塞止血，术后尚需用砂袋加压。植入的髂骨块，依靠骨内金属丝作端-端固定。③带蒂滑行移植：下颌骨体部小型缺损时，可利用其长的一侧骨组织，截取其断端下缘与下颌骨相连的颈阔肌、二腹肌及下颌舌骨肌为蒂的一段下颌骨，使其滑行与对侧断端镶嵌，而后作金属丝内固定。尚可采用锁骨带蒂移植，系利用胸锁乳突肌带一段锁骨，进行旋转修复下颌骨体部缺损，该肌蒂骨瓣的血供有胸锁乳突肌动脉、枕动脉的分支及耳后动脉的分支；游离内层胸锁乳突肌直至舌下神经平面，不能超过舌下神经以防止损伤蒂部血供，后缘勿损伤副神经，即可将带蒂的锁骨块向上旋转至下颌骨缺损部位，进行镶嵌植骨并固定。④自身喙状突供骨移植：下颌骨小型缺损时，还可在同一伤口内切取整块喙状突或切除喙状突连同一段升支的皮层骨片作游离移植，其优点为不必从身体他处再作切口取骨，减少创伤，缩短手术时间。⑤髂骨松质骨移植：利用金属钛合金制成的成品网架，先固定于断端两侧以保持间隙，然后在网架内充填髂骨松质骨骨髓，这种松质骨块抗感染力强，易于成活。为了防止周围结缔组织伸入松质骨之间，而致新骨发生自融现象，减少骨组织的体积，可在钛网中先衬以醋酸纤维素膜以隔离，俟植骨成功后，金属网架及隔离膜需再次手术取除。髂骨松质骨及骨髓取自髂骨，在暴露髂前上嵴后，用骨凿在侧面开窗截取一块皮质骨块，改用大号刮匙挖取其内的松质骨髓，最后在骨腔内填入骨蜡妥善止血，将取下的髂骨皮质骨块置回原处，缝合切口，加压包扎。⑥吻合血管的髂骨肌瓣移植：切取带旋髂深动脉的髂骨肌瓣，先使与断骨两端作骨缝合固定，而后将旋髂深动脉及静脉和同侧的面动脉、面静脉作端-端吻合，使移植骨块迅速获得血运，这样就可将植骨的愈合机制，由爬行替代过程转变为一如骨折的愈合过程。应按显微外科的基本要求和原则操作，防止发生血栓。

上颌骨部分或大部分缺损时，口鼻腔穿通，牙齿部分或大部分缺如，面部失去支持而塌陷，发音不清，进食时易使食物自鼻腔流出。最常用的修复方法是采用口腔矫

形的中空式上颌赝复体修复，在恢复口盖及义齿的同时，在其上端制成中空式的阻塞器，以支撑塌陷的面形和填塞空腔，恢复功能较好。亦可采用带颞浅血管蒂的颞筋膜颅骨瓣修复，此法在切开同侧颞部时，循颞浅动脉向颞顶部解剖，而后在颞顶部切取以颞浅动脉为蒂的颞筋膜，包括帽状腱膜及断层颅骨片。沿颧弓上缘横向切开颞深筋膜，在颞肌与颧弓间作钝分离，使颧弓内侧形成进入口腔的隧道，此时即可将颞筋膜颅骨瓣穿入口腔。将颅骨片反折于颞筋膜内，使之两面均为筋膜所覆盖，骨片与接壤的腭边缘钻孔作金属丝缝合固定，内外侧的颞筋膜再植以断层皮片，戴入预成的腭板固定位置。植骨、植皮成活后，在此腭板基础上，再改制托牙以恢复咀嚼功能。

眉再造和眼睑修复

面部深度烧伤及外伤所致的眉和眼睑缺损，造成功能和外貌缺陷，需要修复。

眉再造 有头皮游离移植、动脉岛状皮瓣和眉纹饰术三种方法。

(1) 头皮游离移植法：适用于两侧眉全部缺损或一侧缺损、健侧眉毛较稀疏、细淡的修复。妇女的眉毛多细窄不浓密，适用本法修复。手术前，根据病人伤前像片或健侧眉毛，在创面上画出拟修复眉的形状大小和位置。切开与切除该处瘢痕组织至正常平面，以提供良好的供血受植床。瘢痕切除应较眉毛画线要小，因切开后受瘢痕的牵拉，创面将相应增大。在同侧耳后发际处按所需大小，依顺毛的长向斜行切入皮肤，切取包括皮下脂肪浅层的头皮游离移植片，在不损伤或基本不损伤毛囊、毛根的前提下，尽量剪去过多的脂肪组织，以有利于皮片成活和提高毛发的生长率。将移植片置于眉部创面，用5-0丝线间断缝合，缝合不宜过深以防伤及毛囊，然后加压包扎固定。此手术方法简单，但皮片成活后多经过毛发脱落过程，再生的毛发也较前稀疏，效果不稳定。

(2) 动脉岛状皮瓣法：是以颞浅动静脉血管束为蒂形成的岛状皮瓣。皮瓣血运丰富，活力强，毛发生长浓密，效果较稳定，适宜两侧眉全部缺损或一侧眉缺损、健侧眉浓密者的修复。术前于同侧头部摸画出颞浅动脉的行程，在动脉末端绘画出拟切取岛状皮瓣的图形，其形状、大小与拟修复的眉相同。于动脉行程一侧作切口，切透皮肤，在颞筋膜浅面剥离，显露动脉，于动静脉两侧外2mm处切开筋膜，于筋膜下剥离，将血管束连同筋膜完全与下面组织分离，并与头皮一起，完整切离形成岛状皮瓣，通过颞部切口与眉部外侧，剥离皮下隧道，将岛状皮瓣移至眉部进行修复，血管束蒂部不可有张力，间断缝合创口，用疏松敷料加压包扎(图1)。

(3) 眼眉纹饰术：即在相当眉毛部位，顺应眉毛排列方向，用刀尖作细弧形斜形与短的皮肤划痕，深达真皮浅层，然后用浓缩的中国墨汁涂擦，用指反覆按摩，使墨汁渗入切口内，重复多次以后以盐水纱布拭去墨汁，即显墨纹眉毛形状，再涂以墨汁，以凡士林纱布覆盖即可。此法简单易行，病人痛苦少，在一定程度上也能满足外观需要，适用于没有条件进行眉修复者。缺点为缺乏实体感，日后退色呈现深蓝色的眉形。

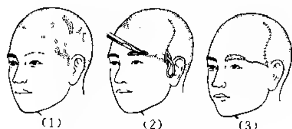


图1 动脉岛状头皮瓣修复眉毛缺损

(1) 眉部切口及以颞浅动静脉束为蒂头皮瓣设计 (2) 皮瓣转移 (3) 转移缝合后

凡论用头皮游离移植，或动脉岛状皮瓣法，要注意供区毛发方向应与眉毛方向一致，使修复后的眉毛长向应基本向外，或稍向下方倾斜。眉的位置必须反覆观察对比，要求两侧对称一致；局部有瘢痕牵拉因素存在时更应注意，以免切开后因瘢痕四周张力关系而使眉的预定位置偏离，影响外形效果。

眼睑修复 眼睑缺损，分睑缘切迹、部分缺损或全部缺损。创伤所致的眼睑缺损，眼球常同时遭到毁损，视力丧失。但无论视力丧失与否，眼睑均应设法修复。如视力尚存，修复眼睑的衬里必须是柔润的粘膜，修复的上睑应较薄，有一定活动性，以便瞬目和湿润角膜；还应修复睫毛。上睑中部缺损，角膜失去眼睑的保护，可发生角膜溃疡，甚至失明，故上睑功能较下睑功能更为重要，因此应尽量少用上睑组织修复下睑缺损。如视力已丧失，修复眼睑的衬里，可用皮肤移植。外伤性眼睑缺损常有组织错位及瘢痕存在，修复时应将瘢痕切除，将移位组织复位。

眼睑缺损修复时应根据缺损的程度，采取不同的手术方法。

(1) 眼睑缺损长度不超过全睑1/4时，由于眼睑组织松弛，可用5-0线直接拉拢缝合，不致发生变形和功能障碍。如张力不大，为防止缝合后出现小切迹，可将缺损两侧眼睑劈开前后层错开缝合，使内外层缝线不在一个位置上(图2)。

(2) 眼睑缺损长度超过全睑1/4时，则须行再造修复，方法有以下几种：1)局部推进睑板结膜瓣：根据眼睑能劈分为皮肤眼轮匝肌的前层和睑板与结膜的后层，以及穹窿部组织松弛的特点，对上下睑缘横向长方形缺损，可采用以穹窿部为蒂的睑板结膜复合瓣修复术，其方法为在缺损两缘切开睑板和结膜至穹窿结膜处，形成睑板结膜瓣推向缺损部位，与上常睑缘平齐后缝合。皮

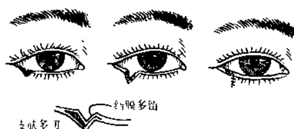


图 2　下睑缘小缺损的修复直接缝合法

肤缺损可根据情况作局部皮瓣、游离植皮、额部岛状皮瓣或镰刀状皮瓣进行修复（图3）。②睑劈裂术又称

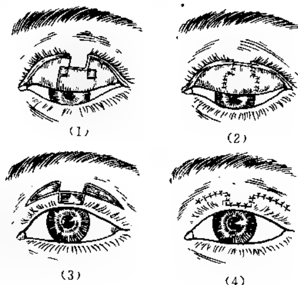


图 3　局部推进睑板结膜瓣法

（1）缺损，劈开睑缘灰线，睑板上附加切口，各切除一块方形结膜　（2）将睑板结膜瓣推向缺损缝合　（3）在皮肤缺损上方，两侧各切除三角皮肤　（4）将皮瓣推向缺损缝合

Hughes 手术：适用于上下睑缘缺损，或横长方形的眼睑较大缺损。用推进睑板结膜瓣修复后，因张力较大致睑内翻倒睫时，亦可用此法修复（图4）。手术分二期。第一期以下睑缺损为例，于上睑内距睑缘上约 3mm 切开睑结膜，作睑板结膜瓣并将眼睑皮肤向上推移，下睑于睑结膜与瘢痕分界处切开，剥离残留的睑板与结膜，将上睑部睑板结膜瓣下牵与下睑残留的睑板或穹窿部结膜创缘缝合，使上睑板部分移至下睑以修复缺损。眼睑皮肤缺损用全厚皮片或局部皮瓣覆盖。术后睑裂暂时封闭，4～6个月后施行二期手术，如上睑缺损，则先行睫毛修复后切开封闭的眼睑形成睑裂，沿睑裂上方 2mm 处作与睑缘相平行切开，深约 4—5mm，自同侧眉的中央部位取 2mm宽与缺损等长的全厚皮肤移植片，移植片需包含浅层皮下脂肪和含 2～3 排毛发的全部毛囊，将其嵌入睑缘切口中，间断缝合睑缘的切口以固定移植片，缝针不宜穿过移植片。睫毛修复后 2～3 个月切开眼睑形成睑裂。③局部旋转睑板结膜瓣：适用于缺损长径为纵向的楔形

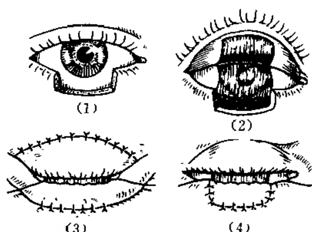


图 4　Hughes 手术修复下睑较大缺损

（1）缺损　（2）在上睑形成睑板结膜瓣与下睑残留睑板及结膜创缘缝合　（3）从上睑转移一双蒂皮瓣修复下睑皮肤缺损　（4）皮肤缺损修复缝合后

眼睑部分缺损，在正常睑缘内 2mm 的结膜处作切口形成睑板结膜瓣，旋转移至缺损处（图5），并与两睑板断端缝合，结膜部创面直接缝合，皮肤缺损应用局部皮瓣或植皮修复。④游离移植法：包括鼻中隔粘膜－软骨复合游离移植、耳郭软骨游离移植。前者适用于上下睑较大的缺损，后者适用于睑穹窿结膜尚存在的缺损。此法将结膜转移至缺损处，再用耳软骨作睑板移植，当睑板缺损不大时，亦可作粘膜、耳软骨游离移植，应用游离移植法，外层皮肤缺损均须用皮瓣修复。

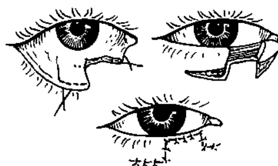


图 5　局部旋转睑板结膜瓣

耳郭再造

战伤耳郭缺损，不但影响功能，且使面部形态失常，给伤员心理上造成很大的压力，因而需要修复。耳郭缺损的修复方法，应根据缺损的程度、部位和局部组织情况来决定。首先应充分利用残存耳组织作为修复材料，其次才考虑皮肤及软骨等其他来源。小块软骨缺损，可用对侧耳郭软骨或同侧耳甲软骨修复。如需要皮肤组织和软骨支架，应先利用耳后乳突区皮肤和自体肋软骨。若该区皮肤因瘢痕不能利用时，可先切除瘢痕，用全厚或中

厚皮片移植，等待数月后再行修复或根据情况选用颈部、臂皮管或颞筋膜瓣修复。耳缺损区如有瘢痕粘连挛缩，实际缺损程度常比观察所见要大些，因此，修复时应彻底切除瘢痕，使耳郭充分复位，才能正确估计缺损范围。

部分耳郭的修复，根据缺损大小、部位和局部组织情况，可采用不同的手术方法。

1 直接缝合法：适用于较小的缺损，方法简单，效果较好。修复时先将缺损转变为楔形，然后分层缝合。必要时须在缺损两侧缘分别全层切除部分耳组织方能使缝合后耳郭平整和防止出现前倾（图1）。

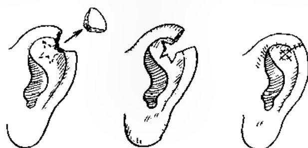


图1 直接缝合法修复耳轮缺损

2 耳轮推进缝合法：适用于耳轮部较小的缺损修复。在缺损的两侧，沿耳轮沟作切口，将耳郭前侧皮肤和软骨切开，后侧皮肤不切开，于耳郭后侧皮下作潜行剥离，使缺损两端获得较大松动，并将其相向滑行推进，直接拉拢缝合（图2）。上述两种方法，耳郭虽然缩小，但外形良好。

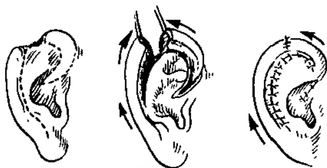


图2 耳轮推进缝合法修复耳轮缺损

（3 耳郭复合组织游离移植法：适用于耳郭上部直接缝合有困难的较大耳郭缺损修复。修复时，于对侧正常耳郭相应部位切取全厚复合组织块（宽一般不宜超过1.5cm），游离移植修复缺损，供区直接缝合。为了增加组织块与受区创面接触面积，可广泛游离耳后侧皮肤，向缺损区推进形成受植床，并自对侧耳郭切取只包括耳郭前侧皮肤和耳轮部软组织块移植到受植床（图3）。这样，组织块易于成活，而耳郭外形因耳轮部有软骨支持不致变形。

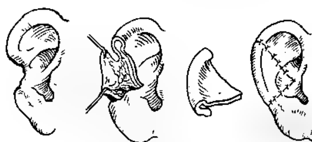


图3 耳郭复合组织游离移植法修复耳郭缺损

4 耳后皮瓣向前推进法：适于耳轮边缘轻度而均匀的缺损。自耳后乳突部皮肤形成皮瓣，蒂部在耳郭缺损前侧的边缘上，将皮瓣向前推向耳轮边缘处，折叠形成新的耳轮，并用一小块软骨条植入耳轮缘内，用数针褥式缝合固定，耳后创面移植皮片修复（图4）。此法还可用在缺损底部宽浅的较小耳郭缺损的修复（图5）。小块耳郭软骨缺损，可切取对侧耳甲软骨移植。

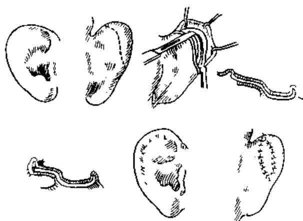


图4 耳后皮瓣向前推进法修复耳轮缺损

5 局部皮瓣法，是修复部分耳缺损较常用的方法。根据耳缺损的部位、大小可选用不同部位的局部皮瓣修复。蒂在上方的耳前皮瓣和耳后皮瓣可修复耳轮脚及耳轮上部的缺损（图6、图7）。耳郭中部的缺损，可用乳突部的局部皮瓣结合软骨移植进行修复，其方法是将耳郭推向乳突，依缺损大小绘出拟修复耳郭的图形，在乳突皮肤上与耳缺损缘相齐的部位作一切口，将皮下组织浅层潜行剥离，其范围相当于缺损的大小，将制备好的软骨支架埋入皮下，切开耳郭缺损边缘，略加分离，使皮肤与软骨层次清楚，将耳郭后创缘与乳突切口的前缘缝合，耳郭的前创缘与乳突切口后缘缝合。这样，用乳突部皮瓣修复耳前皮肤缺损，修复部和颅侧愈着。8周后，沿移植软骨的外缘约3～5mm切开皮肤，于软骨下面皮下组织层中剥离，不要暴露软骨，将支架掀离颅侧，耳后部创面用游离皮片修复（图8）。局部皮瓣也常用于耳垂缺损的修复。对于烧伤或创伤后耳垂部分缺损且与耳后有粘连的修复，可在耳垂部的瘢痕组织上按耳垂形状切开瘢

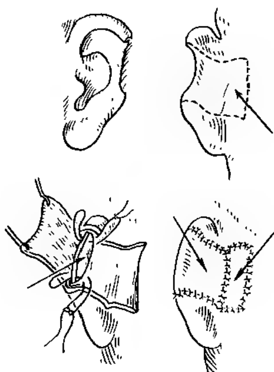


图 5　耳后皮瓣向前推进法修复耳轮缺损

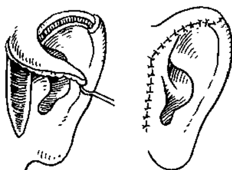


图 6　耳前局部皮瓣修复耳郭上部缺损

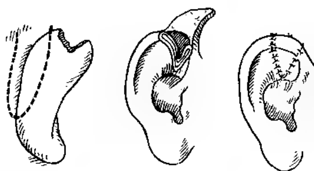


图 7　耳后局部皮瓣修复耳郭上部缺损

痕，将其粘连分离，然后在耳后侧乳突部另设计一皮瓣，蒂在耳后，将皮瓣掀起并转至耳垂后缝合其创面。耳后创面则直接缝合或用游离皮片移植。

(6) 皮管修复法：适用于耳轮次全或全缺损的修复，全耳再造术后耳郭偏小，外形欠佳时，如用细长皮管

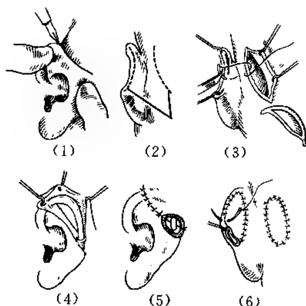


图 8　耳后乳突部皮瓣修复耳郭较大的缺损

1 将缺损耳郭推向乳突区　2 绘出切口线　3 在乳突区作皮下组织浅层剥离范围相当缺损大小，耳郭后创缘与乳突切口前缘缝合　4) 植入软骨支架　5 耳郭前缘与乳突切口后缘缝合　(6 8 周后掀起耳郭，耳后乳突区创面游离皮片移植

形成耳轮，可改善耳郭的大小和外形，皮管修复一般分期进行，先在颈部沿胸锁乳突肌走向或在锁骨上窝沿锁骨方向制作长 12～14cm、宽 2cm 的细长皮管，中间留有宽约 1.5cm 皮桥，以防因血运障碍而坏死。2 周后切断皮桥，皮管成形后 3 周，切断皮管下端蒂部并移至耳轮缺损处相当于耳轮脚的位置，2 周后切除耳轮缺损处瘢痕组织，使创面略倾向耳前，将皮管做不完全剖开后嵌入耳轮创缘上进行缝合，这样使修复后的耳轮，略倾向前方以形成较好的外形。2 周后再将颈部一端蒂部切断移至耳垂上方的耳轮上，完成耳轮的修复。当耳区及其附近的皮肤组织损伤严重无法利用时，可在上臂内侧形成皮管，用于耳轮缺损的修复或再造。其缺点是在转移过程中需行肢体制动。

(7) 颞筋膜动脉瓣法：适用于全耳轮缺损、耳郭大部缺损和全耳郭缺损的修复。创伤、烧伤所致的耳郭缺损，当耳区及其附近组织损毁较严重无法利用时，此手术不失为一种快速和效果较好的方法。设计前须确认颞浅动静脉及颞部头皮及筋膜还好方可施行。其方法为于同侧耳前上方颞浅动脉搏动处向颞顶部头皮作“T”形切口，在头皮毛囊深面与皮下组织之间进行细致剥离，向两侧掀开头皮皮瓣，显露皮下浅筋膜及颞筋膜，颞浅动静脉在颞筋膜浅层走向及搏动，根据修复缺损的大小，按逆转计划法切取所需颞筋膜瓣，在颞肌肌膜浅面将颞筋膜连同颞浅动静脉一并掀起，形成蒂部在耳上方的轴型筋膜瓣，将制备好的软骨支架与残耳软骨缘缝合固定，用筋膜完全包裹支架与耳郭缺损创缘组织严密缝合，防止软骨

裸露，筋膜面上用全厚或中厚皮片移植，此方法的优点是一次即可修复耳郭缺损。

创伤、烧伤耳郭全缺损的再造术，基本步骤是：①以健耳为准设计再造耳的大小外形和制作耳郭支架。②在患侧耳后乳突部的皮肤或表浅扁平瘢痕皮肤埋植软骨支架。③将支架连同耳前皮肤掀离颅侧，耳后侧全部创面用皮片移植修复。④经上述步骤，耳郭再造基本完成。创伤、烧伤全耳缺损常有耳垂缺损和残存耳甲及外耳道，因而不需作耳垂转位和耳甲增深。此期可作些调整补充手术，例如转移一细长皮管至耳轮部，以增大耳郭及改进耳郭的外形。创伤全耳郭再造术有分期手术方法和一期手术完成方法。分期全耳郭再造术，通常分为三期，具体步骤如下。

第一期：切除耳后瘢痕及一部分发线上的皮肤，全厚皮肤或有蒂皮肤移植修复创面。如耳后皮肤正常或瘢痕表浅、扁平，弹性良好，则可省去此期手术。

第二期：软骨支架的制作和埋植。手术前先用透明胶片描下健侧正常耳郭的大小和形状（图9），制成样子

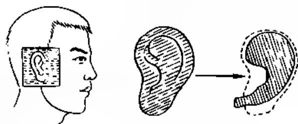


图 9 全耳郭再造术术前剪样

灭菌备用，手术时，将胶片翻转180°置于患侧以确定再造耳的位置、大小、形状和制作支架的依据，并用亚甲蓝溶液标绘定位。通常因有外耳道存在，定位比较准确，但需注意耳郭的长轴应与鼻梁表面大致平行。自右侧第六、七肋骨软骨结合部切取合适的软骨一块和一条软骨条，按胶片模型用木刻刀雕刻软骨成形。使耳郭支架具有鲜明的耳轮、对耳轮、三角窝、舟状窝、耳甲的形态（图

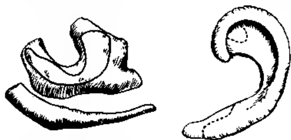


图 10 全耳郭再造术软骨支架的雕刻

10）。耳轮部常须用软骨条加高，以使支架埋入皮下后，其外形更加凸出，用不锈钢丝行褥式缝合固定，将结埋入软骨内。在亚甲蓝标绘的耳郭位置外上方或外下方，顺耳郭外缘方向切开颅侧或乳突部皮肤约2～3cm，经切口作皮下潜行剥离，形成充分容纳支架的皮下腔穴。剥离平面应紧贴真皮下血管网层或瘢痕下血管网层，在保证皮肤血运良好的情况下，力求皮肤较薄，以更好显露支架的形态。将支架植入后，可在耳轮内缘作贯穿缝合2～3针，以使皮肤与支架紧贴，形成突出耳轮形态（图11）。

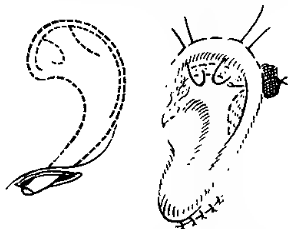


图 11 分期全耳郭再造术支架植入与固定

皮下与软组织间置一细硅胶管用持续吸引的方法，可防止血肿发生和使皮肤与软骨贴紧。用棉花球或小纱布填塞凹陷处，外加棉垫用绷带适当加压包扎，术后10～12d拆线。

第三期：支架掀起，耳郭成形。此期手术多于支架埋植后3～4个月施行，沿支架后缘0.5～1cm切开皮肤，小心在软骨支架底面向耳根部剥离，注意勿使软骨裸露，支架上有一薄层软组织即可，掀起支架与头颅侧间约成60°角。耳郭后侧及乳突区的创面用全厚或中厚皮片修复（图12）。加压包扎固定皮片，术后8～10d拆线。皮片成活后须用模型支撑3～4个月，以防皮片收缩，颅耳沟逐渐变浅。

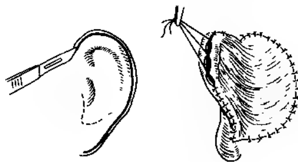


图 12 分期全耳郭再造术

支架掀起，耳郭成形，耳后侧及乳突区创面皮片游离移植

一期全耳郭再造术分为耳后皮瓣和耳后筋膜瓣法及颞筋膜瓣法两种术式。前者是在耳后乳突部掀起蒂在前方的皮瓣和筋膜瓣作为覆盖支架的前面皮肤和后面组织。后者则用颞筋膜完全包裹支架，筋膜表面植以中厚皮片。其优点是使全耳郭再造术在一次手术内完成。耳

后皮瓣和筋膜瓣法包括剪样、定位、支架的制作，皮瓣和筋膜瓣的掀起，支架埋植与植皮等程序，具体步骤如下(图13)。

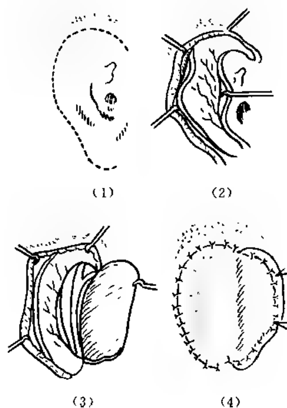


图 13 一期全耳郭再造术耳后皮瓣及耳后筋膜瓣
(1) 耳郭切口线 (2) 掀起耳后皮瓣耳后筋膜瓣
(3) 在两瓣夹层间植入耳郭支架 (4) 耳后及颅侧包面皮片游离移植

(1) 再造耳郭的剪样、定位以及软骨切取与支架的制作，都与分期全耳郭再造术相同，只是在乳突部标绘耳郭外形切口线时，要比健侧正常耳大约4—5mm，以防包裹支架后，耳前皮肤变小，与健侧正常耳大小不一致。

(2) 耳后皮瓣和耳后筋膜瓣的掀起：沿乳突部耳郭外形切口线切开皮肤(或瘢痕皮肤)，在皮下组织层贴近真皮下血管网的下方由后向前剥离，掀起皮瓣抵至残存耳甲根部，沿切口后缘向后作皮下剥离，在超出皮瓣边缘0.5—1cm处切开耳后筋膜，沿筋膜深层由后向前将筋膜瓣掀起至残存耳甲根部，皮瓣和筋膜瓣以耳甲根部为蒂，其内有耳后动脉及其与颞浅动脉的交通支，血运十分丰富，掀瓣时注意勿损伤耳后动脉。筋膜瓣的切取要较皮瓣大些，以便能将支架完全包裹。

(3) 支架埋植与植皮：将雕刻好的软骨支架置于两瓣之间，用不锈钢丝或丝线将支架与残存软骨缝合固定，使软骨支架与颅侧壁约成45°角，在支架后方可垫一楔状软骨条以防支架后倒，软骨条长约2.5cm，宽0.5—1cm。将筋膜翻转包缠支架外缘与耳后皮瓣作皮下缝合，共同包裹耳郭支架，创缘应无张力缝合，勿使软骨裸露，耳后筋膜表面及颞侧包面以全厚或中厚皮片修复。耳前凹陷处及耳后植皮区用棉花球或小纱布填塞，外加棉垫适当包扎，硅胶管置于支架表面应用持续负压吸引。术后8—10d拆线，用模型支撑2—3个月。

颞筋膜瓣法：适用于创伤烧伤后全耳郭缺损，局部组织毁损严重，皮膜组织来源缺乏的病例，主要步骤如下(图14)。

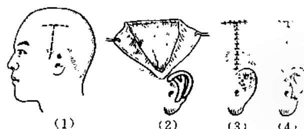


图 14 一期全耳郭再造术颞筋膜瓣法
(1) 切口 (2) 颞筋膜成形，耳郭支架固定 (3) 颞筋膜包裹支架 (4) 筋膜面上皮片游离移植

(1) 颞筋膜瓣的剥离：于耳前上方颞浅动脉搏动处向颞顶部头皮作"T"切口，在头皮毛囊深面与皮下组织向两侧剥起头皮，显露筋膜，此时可见颞浅动脉在颞筋膜浅层内走向及搏动，将颞筋膜在颞肌肌膜浅面剥离，形成以颞浅血管束为蒂的岛状颞筋膜瓣，颞筋膜瓣的大小，长约8—9cm，宽7—8cm，蒂部宽约1.5—2cm，以保护血管束在剥离和转移时不受损伤及避免转移后耳上方出现臃肿。头皮切口直接缝合。

(2) 颞筋膜瓣转移：颞筋膜瓣蒂部一般剥离至耳郭上方发缘处即可，通过耳上方切开皮肤或作皮下隧道，将筋膜瓣旋转180°或将筋膜瓣翻转至耳区。

(3) 支架埋植、筋膜包裹与植皮：在耳根部纵行切开耳区瘢痕并稍作分离，显露残存软骨，将雕刻好的耳郭支架与耳软骨及深部组织固定，在支架后方垫一楔状软骨条，防止支架后倒，使颅耳角约成45°角，将颞筋膜前后包裹软骨支架并与耳区创缘缝合，勿使软骨裸露，筋膜面用全厚或中厚皮片移植，用棉花球或小纱布填塞耳郭凹陷处，外加纱布棉垫绷带加压包扎，术后8—10d拆线，继续填塞包扎固定2周，模型支撑2—3个月。

鼻再造

战时鼻缺损常由兵器伤、烧伤、冷伤所致，根据缺损的不同部位、程度、范围和原因，决定不同的修复方法。

鼻背瘢痕挛缩畸形 鼻部深度烧伤后，瘢痕挛缩可使鼻外形发生改变，严重者还可造成鼻软骨向上移位，致使鼻翼软骨、鼻侧软骨和鼻骨相互之间发生重叠套入，造成短鼻畸形。因鼻翼向上挛缩，鼻前庭皮肤外翻，形似鼻翼缺损，如按鼻翼缘缺损方法修复，畸形很难矫正，只有

充分切除瘢痕，将鼻软骨之间和鼻软骨与鼻骨之间的重叠解除复位后，方能取得较好的效果。鼻背部的创面，一般用全厚或中厚皮片移植修复。较大的鼻背创面植皮，最好全鼻植一块皮片，使全鼻外观一致。

鼻翼缺损 (1)局部皮瓣修复：因直线瘢痕牵拉造成鼻翼缘上切迹状畸形，可用"Z"成形术修复，单纯鼻翼缘缺损，其粘膜完好者，可自缺损处向上设计造成两皮瓣(图1)，再自粘膜平面向上剥离直达鼻骨部分和梨状孔边缘，于其上端切开粘膜，使粘膜下移成为缺损处的衬里，皮瓣则构成新的鼻孔缘。皮瓣转移后形成的创面，用全厚皮片修复。鼻翼缘的缺损，还可在鼻翼上方离边缘1 cm处切开，剥离其皮下组织，形成一局部翻转皮瓣形成衬里。皮瓣的远端部分自行折合形成鼻翼缘，在鼻翼创面上用全厚皮片移植修复。这种缺损多由烧伤造成。

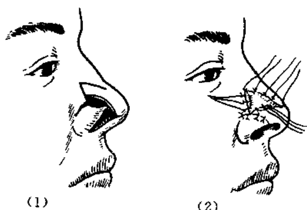


图1 鼻翼缺损局部皮瓣修复法
(1)在缺损边缘设计两个皮瓣 (2)两皮瓣交错形成鼻孔缘，继发创面游离植皮修复

鼻翼较大的全层缺损，可在鼻唇沟部设计一皮瓣先行延迟手术，2周后掀起皮瓣向鼻内翻转形成衬里，皮瓣上创面用皮片移植修复，供区创面直接缝合或植皮。

(2)耳郭复合组织游离移植：鼻翼缺损宽度不超过1 cm者应用耳轮复合组织修复效果较好，因耳轮组织的结构、色泽、质地、厚度和弯度与鼻组织近似，先切除鼻翼缺损部的瘢痕，形成新鲜创面，创面压迫止血尽量不结扎。然后自耳轮部画出较缺损稍大的轮廓，以便无张力下缝合，用11号刀片按轮郭大小全层贯穿切下耳轮复合组织片，将其嵌入鼻翼缺损部，创缘内外层分别用5-0细线行间断缝合，不缝合软骨，缝线不宜过多，结扎不宜过紧，鼻孔内用橡皮指套或纱布条松松固定，术后如无特殊情况，于10—12d更换敷料(图2)。

(3)远位皮瓣修复：鼻翼缺损较大或完全缺损，局部条件不足时，可用额部镰刀状皮瓣修复，缺损部衬里的修复，可将皮瓣远端自相折叠，亦可在皮瓣延迟时预先植皮，或于皮瓣远端植入取自耳甲腔部的皮肤软骨复合组织片游离移植(图3)，此种方法形成衬里修复的鼻翼，厚度适宜，外形近似健侧，通气良好，形态稳定，均较皮瓣自相折叠或植皮为优。此外，尚有在其他部位形成细长皮管直接转移等修复方法。

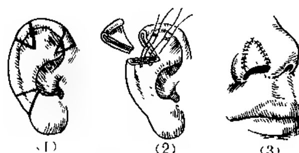


图2 鼻翼缺损用耳郭复合组织片游离移植修复
(1)耳郭复合组织片切取部位 (2)切取耳郭复合组织片及耳郭创口缝合 (3)移植后缝合

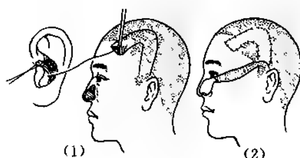


图3 一侧鼻翼完全缺损的修复
(1)所示缺损及同侧额部镰刀状皮瓣形成和切取耳甲腔部皮肤软骨复合组织片移植至皮瓣远端的底面
(2)皮瓣转移修复缺损，尚待断蒂

鼻小柱缺损 多为烧伤或感染所致，鼻孔前庭部瘢痕异常造成鼻孔狭窄，鼻翼和鼻尖粘在一起，修复时应先切除或松解瘢痕，开大鼻孔、鼻翼和鼻尖复位，再行修复鼻小柱，鼻小柱缺损而中隔完整时，可用耳垂复合组织片移植修复，将其缝合于中隔部所作相应的创面上。有中隔缺损时，可用鼻唇沟皮瓣修复，分期形成鼻小柱，即在鼻唇沟部形成一个单蒂皮管，移植于鼻尖部的创面上，鼻唇沟创面直接缝合，3周后断蒂，将蒂转移至上唇相当鼻小柱基部的创面上，形成鼻小柱，如鼻唇沟的皮肤过紧或防止在面部增加瘢痕，可自上臂内侧形成细小皮管转移修复(图4)。

鼻尖缺损 单纯鼻尖部分缺损，可用耳郭复合组织游离移植，或局部皮瓣修复。若缺损范围广泛，常有瘢痕挛缩存在及鼻翼和小柱缺损者，则宜用皮管转移进行修复。

鼻下半部缺损及全鼻缺损 应考虑行全鼻再造术修复。手术较简单而且效果常满意。手术方法按皮肤来源有皮瓣、皮管两类修复方法。

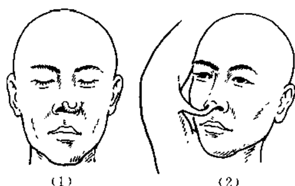


图 4 鼻小柱缺损皮管修复法

(1) 左鼻唇沟皮管 (2) 右上臂内侧皮管

(1) 前额皮瓣全鼻再造术：为获得最好效果的一种方法，其优点是组织薄而强韧，色泽与面部一致，蒂部和皮瓣内含有知名动脉，血运充沛，造形和通气良好，后期收缩少，形态稳定，便于转移，不需要肢体固定。唯一缺点是额部遗留较大的植皮痕迹，近年来应用皮肤软组织扩张器先行埋入额部皮下组织，定期囊内注入生理盐水进行皮下扩张，直到预定扩张容积后，取出皮肤组织扩张器，同时行额前部皮瓣全鼻再造。因额部皮肤已扩展，前额供区的创面多能自行缝合。这一技术的应用增加前额皮瓣再造鼻的前景，特别是前额发际低的病人，经皮肤扩张后也多能进行全鼻再造。烧伤所致的鼻缺损，在病人额部皮肤有轻度瘢痕时，也可考虑用额部皮瓣行鼻再造术，前额皮瓣的形式有多种(图 5)，其设计以蒂部和皮瓣内所含知名动脉决定，应根据所需皮瓣大小和前额供皮瓣的范围来选择，如前额低狭发际低者可选择以颞浅动脉为蒂的镰刀状皮瓣；前额低狭，鬓角较高者可先择一侧眉上作蒂(含眶上动脉)的前额斜向皮瓣；如前额宽高可选用前额正中皮瓣。除前额正中皮瓣外，其他额部皮瓣一般须行皮瓣延迟方能转移修复。由于额部皮肤血供的血管来自皮下组织层，极少有深部穿通支，故只需切开皮瓣稍加剥离，不必将皮瓣全部游离，即可达到延迟的目的，皮瓣远端应保留 2～3cm 皮肤暂不切断。如直接在皮肤组织扩张器埋入部切取皮瓣时，则不需再行皮瓣延迟术。

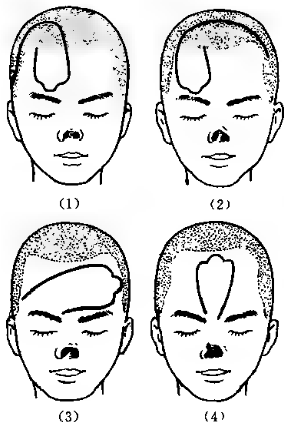


图 5 全鼻再造术几种常用额部皮瓣

(1)(2) 以颞浅动脉为蒂的镰刀状皮瓣 (3) 含一侧眶上动脉的前额斜向皮瓣 (4) 前额正中皮瓣（含双侧滑车上动脉和鼻背动脉）

应用额部皮瓣再造鼻时，皮瓣远端设计成三叶状，其最大横径以 6.0～7.5cm 为宜，每个叶状瓣的横径应有 2 cm，靠近根部略大，叶状瓣的远端至其根部长约 1.5cm（图 6），皮瓣的长度根据皮瓣蒂部至鼻缺损的距离而定，术前应用布片剪好皮瓣大小翻覆转至鼻部，检查皮瓣长度是否合适，切取皮瓣时，应自额肌表面剥离；在发际内的蒂部剥离，应在帽状腱膜下剥离，如是则解剖层次清楚，剥离容易，出血少。

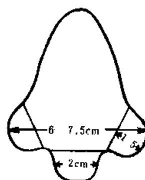


图 6 额部皮瓣全鼻再造术皮瓣远端设计

鼻腔衬里的修复，多用在缺损上方和两侧形成局部翻转皮瓣互相对接缝合，构成衬里组织。游离植皮形成衬里的方法，难免后期皮片收缩，致使外鼻变形，不宜采用。鼻缺损伴有鼻孔狭窄变形时，应先行开大鼻孔，再作鼻再造术。

前额正中皮瓣常含两侧滑车上动脉和鼻背动脉，血运充沛，皮瓣旋转 180°不发生血运障碍，勿须延迟，手术分两期完成。

第一期手术，先在额正中，用亚甲蓝画出皮瓣的图形，蒂部在鼻根部两眉之间，在眉间经人中至颏部定出中线，再从中线定出鼻侧、鼻翼和鼻小柱的位置，先从额部发际处开始切取皮瓣，在额肌浅面向下方剥离至眉间时改用钝性分离，注意不要损伤位于皮下组织中的动脉。当皮瓣全部被分离后，将皮瓣作 180°旋转至鼻缺损。如

长度不足,可适当将蒂部两侧的切口向下方延长。皮瓣剥起后,将远端的二个叶折叠塑造出鼻小柱、鼻翼形状,并分别作皮下缝合固定,将鼻缺损上方和两侧形成局部翻转皮瓣,形成一部分衬里组织,再在鼻缺损下端两侧及中隔底部造成小创面,以接受皮瓣的鼻侧、鼻翼及小柱的创面。小柱创面可切成U形小翻转皮瓣与形成鼻小柱的皮瓣远端缝合(图7)。以扩大创面的接触。先从一侧边

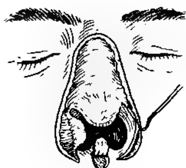


图 7 鼻再造术衬里的修复

在鼻缺损上方和两侧形成翻转皮瓣构成衬里,缺损下方的小皮瓣与形成鼻小柱的皮瓣缝合

缘开始缝合,然后依次缝合鼻侧、鼻翼、鼻小柱,再从小柱到另侧鼻翼和鼻侧(图8),前庭部皮瓣折叠创缘和衬里

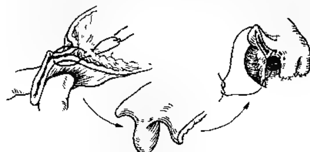


图 8 鼻再造术

皮瓣远端折叠形成鼻尖、鼻小柱、鼻翼、鼻孔,并与衬里相缝合

组织创缘相对缝合,不要有创面裸露,缝合完毕后,两鼻孔内用裹有油纱布的橡皮管插入,维持鼻翼及鼻小柱的形态,包扎前应仔细将鼻尖与鼻翼塑成理想形状,然后在鼻外侧部盖一层凡士林纱布及3~4层敷料,再用牙印模胶塑成鼻形并以胶布固定或用纱布卷置于鼻的两侧,用胶布固定以塑形。前额供区全厚皮片移植或直接缝合(经皮肤组织扩张后),创口用绷带加压包扎。术后10d左右拆除缝线,更换鼻孔支撑橡皮管,维持鼻孔通气,防止鼻部收缩及塌陷(图9)。

第二期手术,在第一期手术后3~4周,断蒂并作适当修整。

前额正中皮瓣一次手术全鼻再造,基本上和二期手

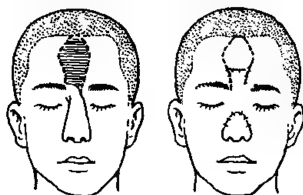


图 9 额正中皮瓣全鼻再造

(1) 皮瓣转移,额部创面全厚皮片移植 (2) 断蒂后

术相同,只是在鼻根部造成皮肤上真皮与皮下组织间皮下隧道,皮瓣蒂部通过皮下隧道内转移至鼻缺损处,因而减小了第二期断蒂手术。除此之外,还有用吻合血管游离皮瓣法,一次手术完成全鼻再造的方法。

(2) 皮管形成皮瓣全鼻再造术:用皮管法造鼻,色泽较深暗,有韧度不足,皮下脂肪厚不易折叠造型,后期收缩较大以及手术次数多,需作肢体固定等缺点。因此,只有在前额皮肤不能用作全鼻再造时才考虑采用。皮管的部位,有上臂内侧、胸肩峰和腹部。皮管法造鼻大致与前额皮瓣造鼻相似。现以上臂皮管造鼻为例,手术步骤如下(图10)。

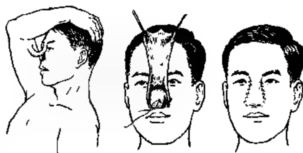


图 10 上臂皮管形成皮瓣全鼻再造

第一期手术,在上臂内侧作长12~14cm、宽7~8cm的皮管,皮管的远端蒂部位于上臂中1/3为宜,以便前臂曲向头部时,蒂部距鼻尖部较近,上臂创面植以中厚皮片,在皮管形成后3周,最好行一次延迟术再行第二期手术。

第二期手术,在第一期术后3~4周进行。于内眦稍上方处鼻根部作矩形切口,将组织向下方翻转形成一个梯形创面,切断皮管上端,将其剖开少许,并造成与鼻根创面相应的创面,将皮管移植于鼻根部。缝合时将皮瓣的皮下脂肪组织,用褥式缝合牵入鼻根部皮下,以垫高鼻根部。术后将上肢与头部先用胶布固定,并用石膏带固定。

第三期手术，于第二期术后4周，经血液循环阻断试验，如反应良好，即可行第三期手术，将皮管自上臂处切断，沿皮管缝合瘢痕线剖开皮管，修去多余皮下脂肪组织，将皮瓣向两侧折叠塑造成鼻小柱和鼻翼，在鼻缺损上部及两侧切开，形成翻转皮瓣作为鼻内衬里组织，在鼻翼和鼻小柱适当位置作切口（两侧必须对称，并在一个水平上），以接受形成的鼻翼及鼻小柱，切除多余的皮瓣，将皮瓣塑成鼻形后，先缝合固定鼻小柱及两侧鼻翼，观其外形及位置是否满意，然后再作进一步缝合，步骤及术后处理与前额皮瓣手术相同。在第三期手术中，亦可将皮管自上臂处切断后，不立即进行鼻再造，而将其断端创面自行缝合，使皮管垂挂于鼻根部约6—8周，使皮管获得良好血运，至第四期手术中可以充分修薄皮瓣，使鼻外形达到更满意的效果。

唇再造

口唇缺损的修复原则，应尽量利用残留的口唇或邻近局部皮瓣。因为口唇及其邻近组织松动而富有弹性，色泽一致，厚薄适宜，特别是残留的唇部组织，具有血管神经和肌肉，修复后的口唇外形和功能，可以得到最好的效果。只有不得已时才考虑远位组织移植修复的方法。根据唇缺损的程度和部位，可采取以下修复方法：

（1）直接缝合法：如唇红及唇组织缺损的宽度不超过全唇1/4，周围组织正常无牵拉时，均可作直接拉拢缝合，效果良好，日后无明显形态改变。

（2）交叉唇瓣法：唇红及唇组织缺损的宽度，上唇超过全唇1/3或下唇占全唇1/2时，最适宜用交叉唇瓣法修复。因唇瓣的特点、组织结构与修复部一致，故术后功能和外形满意，蒂部含唇冠状动脉，血运充沛，且蒂部狭小，转移灵活，手术分两期完成。

第一期，在缺损相对处的口唇部位，设计一块以红唇为底的三角形唇瓣，唇瓣的底宽为缺损的1/2，高度与缺损相等，这样使术后上下唇宽度的比例关系不变。蒂的位置应与缺损处中央相对，以减少蒂部张力和便于转移。切开唇瓣时，一侧的切口须全层贯穿切开，包括皮肤、肌肉和粘膜，靠蒂侧的切口（近中侧），则切至红唇缘或稍超出红唇缘处，以免损伤位于口唇粘膜和口轮匝肌层之间的唇冠状动脉。将唇瓣旋转180°嵌入唇缺损处，上下唇各自分层缝合，注意唇红缘对齐，手术后患者暂时不能张口，可用吸管进流质饮食，每日用75%乙醇或1‰苯扎溴铵、新洁尔灭）溶液擦拭伤口，保持口腔清洁。

第二期，在一期术后2—3周，唇瓣与缺损部已愈合良好，可将蒂部切断，术前数日可行蒂部夹压训练，断蒂后上下唇作适当修整缝合。如需口角开大，可在此期同时进行（图1）。

（3）扇形唇瓣法：唇红及唇组织缺损的宽度超过全唇1/2～2/3者，如两侧口角完整时，可按交叉唇瓣的原则，作两侧或一侧扇形唇瓣，进行旋转滑行修复上唇或下唇的缺损（图2、图3）。对上唇缺损，根据其缺损大小，在下唇两侧偏外方红唇与皮肤交界线定点，作为扇形瓣的蒂侧，使此点与缺损缘的距离约等于缺损的1/2，由此点向外下作与红唇缘垂直切口，长度等于缺损部位的高度，然后弧形折向上绕过口角引向上唇，顺鼻唇沟至鼻翼外侧，再转向缺损底部，形成两侧包括口角、上下唇组织的扇形唇瓣，蒂部切口同交叉唇瓣，勿损伤唇冠状动脉，唇瓣形成后，将上唇部分的唇瓣在中线相接缝合，下唇部分的唇瓣各旋转60°后，蒂部即形成新的口角，在唇瓣原切口外侧作相应切口并与唇瓣交错缝合，如术后口裂较小，可于术后3～4周再行口角开大术。

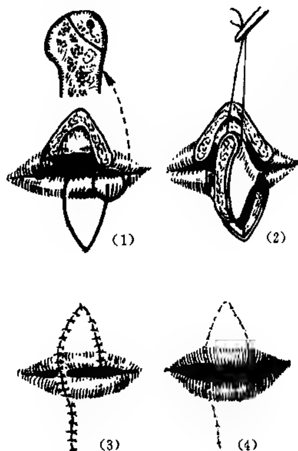


图1 交叉唇瓣法

（1）上唇缺损，设计下唇唇瓣修复 （2）唇瓣切开转移 （3）转移后缝合 （4）断蒂后

（4）鼻唇沟瓣法：适用于上唇大部或接近全部的全层缺损，瓣的下缘为残留上唇的游离缘，上缘与鼻唇沟平行，两瓣的长度与唇的长度相等（图4）；如缺损过大，单纯以两侧鼻唇沟瓣修复后的上唇，往往因组织不足使上唇太紧，致上下口唇比例失调，可结合应用下唇中央部的交叉唇瓣修复上唇中央部缺损，以增加上唇的宽度，则效果较佳（图5）。

（5）下唇瓣和交叉唇瓣法：下唇正中部较大缺损，为了不破坏人中，一般很少应用上唇中央部分交叉唇瓣

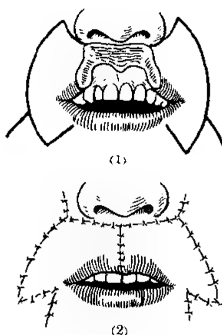


图 2　扇形唇瓣法修复上唇缺损
1　切口设计　(2　扇形唇瓣转移缝合

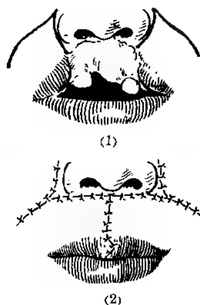


图 4　鼻唇沟瓣法修复上唇缺损
1　缺损及切口设计　(2)　鼻唇沟瓣转移缝合后

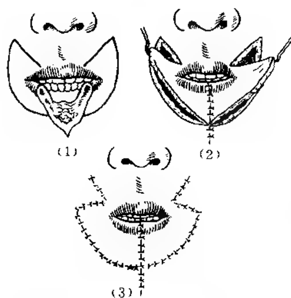


图 3　扇形唇瓣法修复下唇缺损
.　缺损及切口设计　2)　扇形唇瓣形成与转移
(3)　缝合后

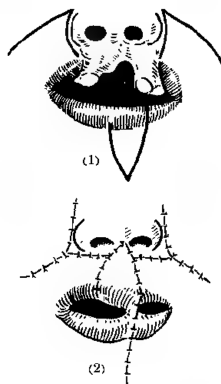


图 5　鼻唇沟瓣法结合交叉唇瓣修复上唇中央部较大缺损
1　缺损及切口设计　(2)　修复缝合后,尚待断蒂

进行修复,而是将下唇一侧作全层切开,将其移位至中央缺损处,按交叉唇瓣的原则,将上唇外侧唇瓣转移修复(图6)。

6　远位组织移植法　唇缺损范围广泛,局部和邻近组织都无法提供组织瓣修复的条件时,则只有采取远位皮瓣、皮管或游离皮瓣等法修复。常用的部位有额部皮瓣、胸肩峰部皮瓣、三角胸皮瓣等。游离皮瓣常用前臂、足背皮瓣。因修复后的口唇外形常较臃肿,肤色也较差,无口轮匝肌的作用,手术次数多,效果较差,非不得已时才考虑采用。

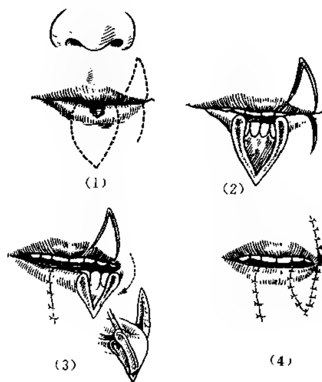


图 6 下唇瓣结合交叉唇瓣法修复下唇中央较大缺损

1) 下唇病变及切口设计 2) 缺损唇瓣形成 3) 下唇瓣转移修复中央部缺损，上唇交叉唇瓣形成 4) 转移修复缝合

手部创伤的早期创面修复

手部创伤的早期处理中，创面的修复和缺损的覆盖是最重要的环节。手外伤后皮肤软组织缺损、创面外露，常导致感染、畸形、愈合及功能障碍。及时覆盖封闭伤口，变开放伤为闭合伤，有利于预防感染，减轻水肿及肉芽形成，也为早期功能锻炼、预防晚期瘢痕粘连与挛缩创造了条件，从而可以保全手的功能，减轻伤残。因此，早期的细致的清创、止血，根据条件封闭创面、争取一期愈合，是早期治疗的关键性措施。

清创术和深部组织修复 清创应在麻醉下进行。较重较广的创伤，成年人一般采用臂丛或高位硬膜外阻滞麻醉。0.5%—0.75%布比卡因，比0.3%丁卡因有更长更好的麻醉效果，可与2%利多卡因等量混合使用。按无菌技术操作，用纱球蘸肥皂过氧化氢液搽洗伤区周围皮肤和清洗创口内污染的组织，以大量生理盐水反覆冲洗。污染较重的创区还可以配1:2 000苯扎溴铵(新洁尔灭)或1:5 000氯己定(洗必泰)溶液清洗，揩干或沾干皮肤及创面后再进行皮肤消毒，然后铺巾、手术。

清创和深部组织处理，应严格遵守无菌与无创技术操作规程，操作要轻柔细致，尽可能不扩大组织损伤的范围；但对失活组织不能姑息，对逆行撕脱的皮肤或组织、脱离骨膜的游离和污染的骨片，都必须果断地清除。止血必须彻底，避免有张力的勉强拉拢缝合，创面有缺损则视情况，行游离植皮或皮瓣修复。对骨、关节、肌腱、神经等深部组织的损伤，均应争取即时复位对合或缝合。骨折或关节脱位复位后可用克氏针固定。肌腱断裂近端回缩者，可用手或绷带从近端向远端将断端挤出，寻找困难时也可考虑将切口稍加扩大，将两断端缝合。对两条以上肌腱的断裂，应正确辨别，以免错接。若污染较重则留待后期再处理。指屈肌腱损伤的处理，需视伤因、损伤深浅以及浅深屈肌腱是否同时损伤而定。单纯指浅屈肌腱损伤，可不必修复。浅、深肌腱同时损伤时，仅需修复深肌腱。指伸肌腱断裂应争取一期修复。神经断裂在无张力或可以克服张力的条件下应争取缝接，肌腱、神经吻合有困难者，可以用黑丝线缝合固定，以便后期修复时寻找。肌腱、神经同时断裂，应首先辨认清楚再行吻合，千万不可将肌腱与神经错接。

闭合创口 是将开放性外伤变为闭合性外伤的关键步骤。皮肤组织应妥善修复，只要有可能应争取缝合，但要避免在有张力下缝合。皮肤若有擦伤、挫伤或撕脱，应判断其血运情况，如有可疑，则宁可切除不可姑息。考虑游离植皮或皮瓣修复。

游离皮片移植 手部创伤的皮肤软组织缺损，只要创面血运良好，无肌腱损伤及缺损，无重要神经血管及骨、关节裸露，均可应用游离皮片移植修复。手背及手指背可用中厚皮片修复。游离皮片成活的关键是创基良好、止血彻底、皮片下无血肿、包扎固定完善、皮片无移位及无感染。

关于游离皮片移植的具体手术操作等见“皮片移植”条。皮片成活后宜尽早行功能锻炼。

皮瓣修复 见“皮瓣在手外科的应用”条。

皮瓣在手外科的应用

手部创伤不论早期与晚期修复，由于功能(包括感觉功能及运动功能)及外形上的需要，均有一部分病例不能用简单的游离植皮方法，而需要考虑用皮瓣来修复。

指端缺损的修复 对指端及指腹的修复要求甚高，不仅要消灭创面，还要保证其长度、感觉及丰满的外形，因此皮瓣修复是理想的选择。



图 1 指端缺损一瓣法修复

(1) V Y推进皮瓣：首先测出缺损的大小，然后依据需要设计一瓣法、二瓣法或三瓣法。

一瓣法：即在掌侧形成一个V形皮瓣，保留皮下组织蒂，向尖端推进，覆盖缺损。然后将四周的皮肤拉拢缝合(图1)。

二瓣法：首先测出缺损区横径与纵径。横径的1/2为实际皮瓣滑动旋转大小，然后在指端侧方各设计一个V型皮瓣。为使皮瓣推进转移时有一定的旋转度，宜将切口的直线改为弧形线，皮瓣近端不宜超过远侧指间关节，长宽比例为1.2～1.5:1。切口要深及骨膜，在骨膜下细心剥离，必要时将与蒂部相应部位的骨膜从底层切开，形成骨膜三角瓣，然后作掌侧切口仅深及纤维隔层，此切口下为皮瓣蒂部，推进旋转幅度可达1～5cm(图2)。

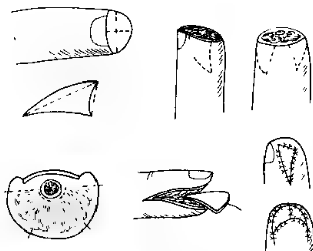


图2 指端缺损二瓣法修复

三瓣法：主要用于拇指，因拇指指腹两侧纤维组织较致密，不易推进旋转，故需将上述二瓣法与一瓣法相结合形成三瓣法(图3)。



图3 拇指指端缺损三瓣法修复

(2) 指背旋转皮瓣：在指背形成一弧形皮瓣，蒂在侧方(图4)。

(3) 指背双蒂皮瓣：在指背作一弧形切口，两侧方留作蒂，从深部游离后向前滑行推进，可将指端创面覆盖，但继发创面尚需植皮封闭创面(图5)。



图4 指背旋转皮瓣

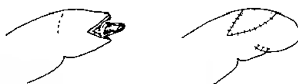


图5 指背双蒂皮瓣

(4) 拇指掌侧滑行推进皮瓣：拇指指尖掌侧缺损并伴有指骨外露，伤者工作职业要求较高时，可以设计此皮瓣，从拇指两侧方正中处切开深达肌腱腱膜表面，一直向近端分离至掌指关节平面。此皮瓣形成后可向前滑行推进2～2.5cm，拇指指尖关节固定在微屈的位置。伤愈后经过锻炼完全可以伸直，外形及感觉均优。此手术关键应注意勿损伤掌指关节掌侧一穿支血管(图6)。



图6 拇指掌侧滑行推进皮瓣

(5) 鱼际皮瓣：运用鱼际皮瓣修复指端缺损，适用于示、中指指端缺损(伴有指骨外露者)的修复。具体方

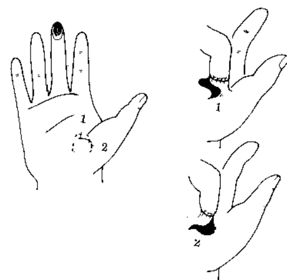


图7 鱼际皮瓣的设计与转移

1.蒂在近端 2.蒂在尺侧

法是将伤指屈曲在大鱼际处按下一血印，然后用亚甲蓝划成马蹄形，蒂可在近端或尺侧(图7)。近年来已有人将皮瓣改为三角形，这样皮肤转移后局部多可自行缝合。

或用三角形的皮肤向后退、V Y原理即V型切开后Y型缝合，以覆盖封闭创面。

(6) 邻指背侧皮瓣：利用邻指的皮瓣覆盖手指指端或指腹缺损。可包括几种指背侧皮瓣，所不同的只是蒂在何方向。若蒂在近端即顺血运方向者称顺行皮瓣，蒂在远端者称逆行皮瓣，还有皮瓣的蒂在侧方的设计(图8)。

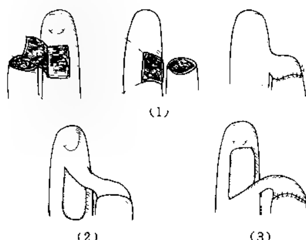


图 8　邻指背侧皮瓣

(1)蒂在侧方　(2)蒂在远端　(3)蒂在近端

指部皮肤软组织缺损的修复　若无肌腱及骨、关节损伤者可行游离植皮，若损伤较重已有肌腱裸露或缺损，或有骨、关节外露需皮瓣修复者，可以采用皮瓣修复。

(1) 指侧皮瓣：用于手指掌面缺损的覆盖，在手指侧面及手背设计皮瓣，然后向掌侧转移覆盖创面，继发创面游离植皮(图9)。



图 9　指侧皮瓣

(1)皮瓣设计　(2)游离植皮

(2) 中远指节指背皮瓣：适用于近侧指间关节以远的指部损伤，除皮肤缺损外尚有屈或伸肌腱外露，指间关节或指骨外露，需要皮瓣修复者。指背顺行皮瓣血供来源为指固有动脉的背支，由指节近端的斜侧面进入指背皮肤，这些背支动脉互相连接，在远端构成丰富的血管网。神经分布为指神经的背支，若皮瓣的蒂在中间指节近端侧面为顺行皮瓣，若皮瓣的蒂设计在远侧指间关节和指甲之间的斜侧面即为逆行皮瓣(图10)。可以修复同指掌侧或邻指掌侧及背侧缺损及指尖缺损。同指不需断蒂，邻指则需断蒂修整。

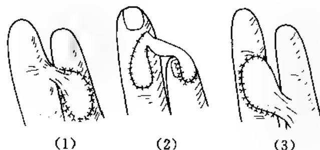


图 10　中远节指背皮瓣

(1) 中远节指背皮瓣　(2) 逆行皮瓣　(3) 顺行皮瓣

(3) 邻指皮瓣：适用于手指掌面皮肤缺损较大，同时有肌腱外露或损伤缺损者；骨、关节外露者可选用邻指背皮瓣修复。蒂部可在邻指的一侧，从蒂部的对侧正中线切口翻起指背皮瓣，可不经延迟而能安全转移，一般不会发生血运障碍(图11)。

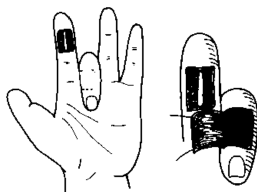


图 11　邻指皮瓣

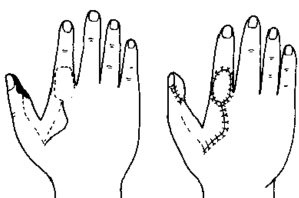


图 12　示指背(岛状)皮瓣

(4) 示指背皮瓣：包括一般轴型皮瓣或岛状皮瓣。此皮瓣以桡动脉分出的第一掌指背血管供血，有伴行的感觉神经，皮瓣形成及转移后可以保留感觉功能，因此，对拇指指端或掌侧的修复均较理想。在设计时应注意皮瓣的远端只能到示指近节指间关节水平。超过此水平，将越出血供范围，引起坏死（图12）。

(5) 前臂或上臂交叉皮瓣：如果手指的创面较大，又伴有肌腱、骨、关节外露，除上述方法外，尚可考虑前臂或上臂的交叉皮瓣修复。前臂皮瓣一般较薄，易于固定，采用较多，但手术后需固定双上肢，患者生活不便。而上臂交叉皮瓣健侧前臂可不固定，病人有一只手可活动，生活上就比较方便。交臂皮瓣设计若为顺血运，长宽比例可为1.5～2.0∶1。若蒂在侧方，长宽比例以1∶1比较安全。超过1.5∶1即有血运障碍的可能(图13)。

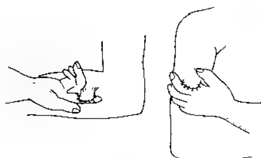


图 13　前臂、上臂交叉皮瓣

手掌或手背较大缺损的修复　手部皮肤的功能要求高，手掌皮肤较紧，较大的缺损无法用局部皮瓣修复。手背皮肤虽然较松弛，但因其活动度较大，形成皮瓣虽可缝合，但影响功能。因而较大的缺损也不能用局部皮瓣修复。常用的方法有以下几种。

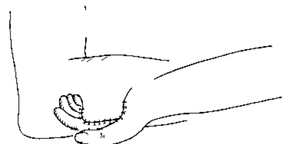


图 14　前臂较大的交叉皮瓣

(1) 前臂或上臂交叉皮瓣：方法同前，只是设计的皮瓣面积应够大，供皮瓣区多需植皮覆盖（图14）。

(2) 前臂逆行皮瓣或岛状皮瓣：末带桡动脉或尺动脉为蒂的逆转皮瓣或岛状皮瓣，亦有仅带皮下筋膜蒂的转移皮瓣。在设计皮瓣时应注意蒂要有足够长度，转移后不能有张力（图15）。

(3) 远位直接皮瓣：常用的有上腹部或下胸部直接皮瓣，在皮瓣设计时蒂一般需在上方或外上方(图16)。

(4) 轴型皮瓣．下腹部皮瓣及髂腰部皮瓣(图17)。

(5) 游离皮瓣：可用足背皮瓣、肩胛皮瓣、吻合血管游离移植（图18）。

皮管修复　有时手部或手指发生撕脱伤，肌腱或骨面外露，无法行游离皮片移植，可考虑皮管修复，即在上臂、前臂、胸上部或髂腰部形成皮管，并及时将伤指包裹，3周后再断蒂修整。

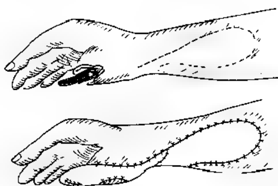


图 15　前臂桡动脉逆行皮瓣



图 16　远位直接皮瓣

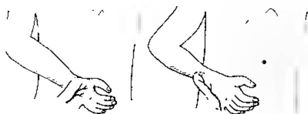


图 17　轴型皮瓣

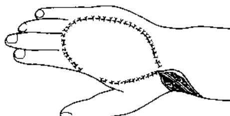


图 18　游离皮瓣

手部创伤晚期修复与功能重建

手部缺损畸形多由于创伤、烧伤引起，尽管在创伤或烧伤早期进行治疗，在一定程度上防止或减轻了后遗畸形，但大约还有1/3的病例需要作晚期修复。

手部瘢痕与瘢痕挛缩 多由于烧伤、创伤引起，包括瘢痕增生和挛缩，皮肤组织缺损，肌腱、韧带或骨关节的改变等，可由于早期损伤直接引起，或瘢痕挛缩日久的继发性改变。根据皮肤缺损与深部组织损伤的程度分为三型：①轻型：限于皮肤缺损的瘢痕挛缩与增生所形成的畸形，无肌腱神经的损伤，如虎口指蹼的瘢痕粘连，无深部组织改变的手背、手掌瘢痕挛缩等。治疗只需修复皮肤组织缺损，切除瘢痕，充分松解挛缩，移植中厚或全厚皮片。手掌面可用取自足跖全厚皮片移植，指蹼、虎口、手指掌面等轻型挛缩常用“Z”形术、“W”成形术，“V-Y”术，或其他局部皮瓣加皮片移植修复。②中型：如拇内收畸形，伴拇内收肌和第一背侧骨间肌挛缩，烧伤后轻度爪形手，手指屈曲挛缩，瘢痕与小段肌腱粘连或合并指神经血管束短缩。手术治疗时，除松解瘢痕、筋膜、腱膜的挛缩粘连外，常常要设计局部皮瓣覆盖外露的肌腱神经，其余创面可用游离皮片移植修复。如果指间关节、掌指关节复位后未能保持在功能位影响植皮，可用克氏针穿过关节制动10～14 d，皮片存活后拔除。亦可施行术后牵引保持手指于伸位或屈位。③重型：如烧伤后重度爪形手，拇指内收畸形伴有骨关节损伤或脱位，掌指关节、腕关节严重背伸畸形，指间关节屈曲伴有远侧指关节背伸畸形，瘢痕粘连挛缩伴有肌腱神经的断裂缺损等，治疗较复杂。对掌指关节过伸、僵直、掌骨头脱位者，在瘢痕切除后可施行背侧关节囊切开、侧副韧带切除、关节内粘连分离等，使关节复位。严重者可作掌骨头切除。拇指掌指关节可施行关节融合或在掌骨作旋转截骨术，使拇指呈对掌位。指间关节可作融合固定于功能位。皮肤缺损常选用各类皮瓣修复，如直接皮瓣、邻指皮瓣、轴型皮瓣、游离皮瓣等。创伤、电击伤所致的手部瘢痕合并肌腱神经缺损者，手术需分期进行，首先进行皮肤覆盖，在取得较好疗效的基础上，再进行深部组织的修复。

拇指蹼挛缩 拇指蹼又名虎口，为第一、二掌骨间隙所形成，由于掌背面皮肤、筋膜、肌肉（有拇内收肌、第一背侧骨间肌与拇短屈肌）、骨关节（包括拇、示指掌骨及相关关节）等构成。这些组织如遭受烧伤、创伤、针刺与注射药物损伤、感染等，可引起拇指蹼的挛缩。也有因缺血性挛缩、正中神经、尺神经麻醉所造成的拇内收畸形。典型的拇指蹼挛缩为拇指蹼瘢痕挛缩，拇内收肌、第一背侧骨间肌的继发性挛缩，肌纤维变性，或结缔组织增生而形成虎口狭小，丧失功能，不能完成与其他手指的抓握和捏取动作。按病情轻重可分为三型：①轻度：主要涉及皮肤的缺损与瘢痕。筋膜挛缩及拇掌指关节活动受限。②中度：涉及拇指蹼各组织不同程度的损伤，偶而包括第一、二掌骨或拇指的腕掌关节。③重度：多因拇指蹼内广泛的直接创伤，皮肤、肌肉和骨骼直接受伤，局部有硬厚的深瘢痕，或伴有掌骨部分缺损及拇指腕掌关节周围的挛缩。

拇指蹼创伤早期治疗中，拇指必须置于功能位，使其充分外展及对掌位。以防止和减轻晚期发生挛缩。

拇指蹼挛缩的治疗，切除瘢痕，松解挛缩。酌情用四瓣或五瓣Z形术修复。严重的皮肤挛缩可用虎口背侧或掌面旋转皮瓣覆盖拇指基部，保护血管神经，继发创面用游离皮片移植。必要时转移示指背皮瓣，修复拇指蹼皮肤缺损。术中可将拇内收肌、第一背侧骨间肌在第一掌骨的止点切断，向近侧推进。拇指严重内收伴有掌指关节高度屈曲者，将拇短屈肌深头在拇指近节指骨基底的桡侧处切断。重度挛缩松解后的大缺损，局部皮瓣无法修复时，可用远处皮瓣覆盖。骨关节的修复包括骨折畸形愈合，骨缺损的重建，关节半脱位、脱位的矫正。可作横断旋转截骨术并用克氏针固定，或加植骨。拇指掌指关节及指间关节未能重建成稳定而活动的关节时，需要作关节融合术，借腕掌关节的活动获得一个稳定而能对掌的拇指。拇指腕掌关节挛缩影响外展者，须行尺侧关节囊切开术。拇指蹼挛缩修复术中，力求将皮肤、筋膜、肌肉、骨关节畸形加以综合矫正，然后用石膏托固定拇指于外展对掌位。

拇指对掌功能重建 正中神经或尺神经损伤，拇短展肌、拇长伸肌及对掌肌的断裂，虎口瘢痕挛缩或合并第一背侧骨间肌挛缩，拇掌指关节损伤等均可引起对掌功能障碍。下文专述指神经肌腱损伤后，用肌腱转位术重建拇指对掌功能。

治疗要求 ①拇指被动活动良好。拇指蹼挛缩应先予纠正。②要选择良好的动力肌腱，如环、中指的指浅屈肌腱、掌长肌腱、尺侧腕伸肌腱或小指展肌等。③转位的动力肌腱要由皮下通过腕中部达到拇掌指关节。其走行方向应与拇短展肌的方向一致。④转位肌腱止点需固定在拇短展肌腱上。转位肌腱劈成两股者，一股绕过掌指关节，于拇指内旋位固定于近节指骨基部尺侧，另一股在拇短展肌下穿过再固定于拇长伸肌腱上（图1）。⑤肌腱应在屈腕、拇对掌位时缝合，维持一定的张力



图1 拇指对掌功能重建时，转位肌腱在拇指基部的止点

术式 ①指浅屈肌腱转位法常为首选术式。环指浅屈肌腱最常用，偶而取自中指。自腕部抽出的环指浅屈

肌腱，绕过尺侧腕屈肌腱作滑车，从腕部皮下隧道经大鱼际至拇掌指关节，按前述两股腱止点法固定。术后需将供指作伸直位固定1周，防止指浅屈肌腱残端粘连造成指屈畸形。②以尺侧腕伸肌作动力，拇短伸肌腱作牵引，腱也行缝合。此法较简单容易掌握。③掌长肌掌腱膜转移法。当分离掌腱膜至腕部时，不要将它连同掌长肌腱完全从基床上剥离，尤其在尺侧腕屈肌腱到掌腱膜的纤维不要切断，以免其向桡侧滑动，减弱拉力。④小指外展肌转移法适用于腕关节屈曲受限或高位正中神经损伤，小指外展肌位于指近节指骨基部尺侧的止点带骨膜切下，另一个绕小指尺侧止于伸腱的止点亦切离。由远端往近端充分剥离，避免伤及近端支配小指展肌的神经血管。否则手术失败。通向指的皮下隧道要宽敞，必要时将掌腱膜横断，避免转位后肌肉受压。然后将指展肌穿皮下隧道把两个止点腱包绕拇短展肌止点处缝合，拇指呈对掌位（图2）。

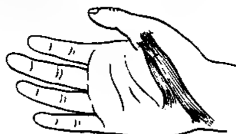


图2　小指展肌转移，重建拇指对掌功能

小指展肌自止点分离后，剥离出肌腹全长，甚至将起点部分剥离。通过皮下隧道转移缝合至拇短屈肌止点，拇指呈对掌位

肌腱转位术重建对掌功能代价小，短期内可获得好的效果。须注意早期康复治疗时，防止转位腱在拇指的止点被撕裂、被绷得过紧或隧道周围瘢痕粘连等。

拇掌指关节出现鹅颈畸形者，须作关节融合术，或作伸腱延长术以矫正之。

晚期拇指再造　见"拇指缺损与再造"条。

手部肌腱损伤晚期修复

伸肌腱损伤晚期修复　伸腱的长度和紧张度对手指运动至关重要。修复时如过长过松则不能使手指充分伸直，过短过紧则限制指屈活动。伸腱损伤的晚期修复按分区而异（图3），修复前需有良好的皮肤覆盖。根据解剖特点和修复的要求，一般将伸腱分为5区：Ⅰ区，由肌腹至腕背韧带近侧，此处断裂时将伸腱与肌腹缝合。Ⅱ区，位于腕背韧带下方，晚期修复时应将附近的滑膜切除，以防粘连。Ⅲ区，由腕背韧带至掌骨头颈部。有腱膜和筋膜覆盖，没有韧带牵拉，可用钽丝、尼龙线或丝线作"十"字缝合。Ⅳ区，从掌骨头颈部到近侧指间关节，其两侧有伸腱帽结构围绕掌骨头和近侧指节，修复时要缝合伸腱帽。Ⅴ区，由中间指节近端至中央束末节止点，可作腱缝合术或远侧指间关节融合术。拇长伸肌腱在拇指指

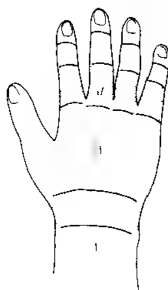


图3　伸肌腱的分区

间关节处断裂者，由于伸腱帽的牵引，很少回缩，修复时可从腕横韧带下方拉出，长度不够无法直接缝合时，可行肌腱移植。所有伸肌腱的修复，应在术后3周保持腕背屈、伸直位，使局部松弛愈合良好。

屈肌腱损伤晚期修复　Ⅰ区，指前臂至腕管近端，Ⅱ区，即腕横韧带下的腕管内，腕部切割伤后常有许多肌腱、神经血管的损伤，未作一期缝合者，要在3～4周内行二期修复，切开腕管，仔细辨别每一肌腱与神经的近端和远端，明确无误，用缝线标志，以防错缝。在屈腕状态下由深层向浅层分别缝合。为避免粘连，可将指浅屈肌腱切除。如果主要肌腱不能直接拉拢缝合，可取一段指浅屈腱作肌腱移植。Ⅲ区，在手掌内屈肌腱鞘起点近侧。肌腱断裂4～5周以后，肌腹收缩，粘连成团，难以进行直接缝合，需要适当的游离与作一小段的肌腱移植，修复指深屈肌腱。有时指深屈肌腱近端已破损，可将其远端同指浅屈肌腱近端缝合。Ⅳ区，即从腱鞘管开始至中节手指浅肌腱止点处止。屈指深、浅肌腱上下重叠地通过硬韧而狭长的纤维鞘管。肌腱损伤后瘢痕形成，容易与鞘管壁粘连。晚期修复时如指关节被动活动较好，软组织条件允许，可行指屈浅肌腱切除，游离肌腱移植修复指深屈肌腱。Ⅴ区，即从中节手指的中部到指深屈肌腱止点的一段。因近断端回缩，晚期修复困难，而且屈指浅肌腱近侧指关节的功能正常，一般多考虑行远侧指关节融合或深肌腱近端的肌腱固定术。

手掌近侧、腕部、前臂下段电烧伤后肌腱、神经血管的断裂、粘连和缺损，晚期修复需要皮瓣覆盖，然后修复较长段的肌腱、神经缺损，加上瘢痕多，效果往往不够理想。

肌腱修复术后24～48 h，在严格监督指导下，开始做不承受张力的被动活动，促使新生纤维尽早形成纵向排列，防止粘连。

手部神经损伤晚期修复 手部神经损伤，多为锐器切割伤及各种撕脱伤、挫伤等。手部创伤的早期诊治中，神经伤可能被漏诊或因条件限制未能修复，需要二期处理。根据手外伤部位、手指失去感觉的范围和运动功能障碍、肌肉萎缩等情况，不难判断为何种神经损伤。尺神经损伤时，小指感觉丧失、手指外展功能丧失、骨间肌及小鱼际肌萎缩。正中神经损伤时，大鱼际肌群萎缩，对掌功能障碍，示、中指末节掌面的绝对感觉丧失等。桡神经在手部损伤，绝对感觉丧失区小，位于第一、二掌骨间的背侧皮肤，临床上无重要意义。

从神经再生的角度而言，神经缝合的最有利时机为伤后3～4周，神经修复的二期手术，应在炎症和创区纤维增生期消退之后进行，以不超过1～2月为好。时间太长，远侧神经内膜管塌陷，失去神经支配的肌肉发生纤维化，效果可能较差，但在个别年轻病例，正中神经腕部损伤后9年，仍能获得良好吻合效果。

手掌远侧至手指部的神经损伤，神经断端松弛下施行指神经吻合术，多数能取得感觉恢复的良好效果。腕部与手掌近侧的正中、尺神经损伤的修复，首先要求有良好的皮肤覆盖。术中由健康段探查损伤的神经，找出近、远侧断端的神经瘤和神经胶质瘤。将神经包裹于纱布中，用锐利剃刀自瘤的颈部切断，观察横断面的神经束和瘢痕，每隔1 mm切一点，直至横断面没有瘢痕，并见神经束微突起为止(图4)。神经缺损在2～3 cm以内者，



图4 神经瘤与神经胶质瘤的切除

大多数可通过游离神经上、下两断端在无张力下直接缝合，加上屈腕使缝合处充分松弛。可采用神经外膜缝合法、神经束膜缝合法(图5)或外膜-束膜缝合法。前臂下

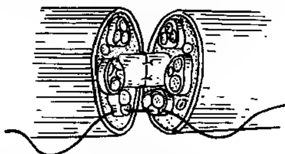


图5 神经束膜缝合法

段以远正中神经以感觉为主，缝合后感觉功能恢复好，而支配大鱼际肌群的运动支往往不易恢复。尺神经为感觉与运动支的混合神经，缝合后功能恢复较差些。神经缺损较长，无法通过松解剥离和屈关节使断端无张力地缝合时，可行神经移植术。常取小腿后外侧的腓肠神经，比缺损长度约增加15%以减少张力。在手术显微镜下行神经束间移植术(图6)，将原腓肠肌神经的外膜与受区



图6 神经束间移植术

束膜缝合，10-0单丝尼龙线缝1～2针。正中神经须移植3～4个束组，尺神经须移植2～3个束组。移植的长度2～10 cm，最长达15 cm，超过10 cm的长段移植，效果差。神经移植后轴突再生要通过两个缝合口。数月后如果替尼尔征阳性，出现传导刺激感通近侧缝合段而止于远侧缝合端，肌电图检查亦未见有所恢复，则应考虑探查远侧吻合端，重作端-端缝合术。长段神经移植最好带血管蒂，以便立即恢复血供。

手部神经损伤晚期肌腱转移 对于不可恢复的尺、桡、正中神经损伤病例，可用肌腱转移术恢复部分功能。

尺神经损伤肌腱转移 由于骨间肌瘫痪、萎缩，手指侧腱束功能显著减弱，伸指总肌过度牵拉，出现掌指关节过伸及指间关节屈曲的爪形手。其治疗方法可作骨间肌功能重建术或掌指关节固定型手术，目的在于阻止掌指关节过伸，使伸指总肌能够伸至指间关节。①桡侧腕短伸肌转移：在手背第三掌骨基底作短横切口，切断桡侧腕短伸肌。往近端8～10 cm处作第二个切口抽出肌腱，与已切取的趾伸肌腱或掌长肌腱缝合，从手背切口引出，分为四股，经各掌骨之间至掌面，通过蚓状肌管，在中、环、小指近节桡侧切口拉出，在掌指关节屈曲位上与各指桡侧的侧腱束缝合，而示指则与尺侧侧腱束缝合(图7)。②利用指浅屈肌腱代替骨间肌：把环指或中指浅屈

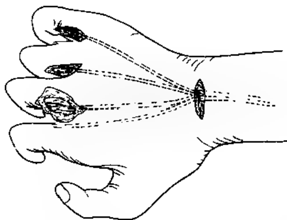


图7 尺神经损伤后手内肌瘫痪的肌腱转移

肌腱自止点切断，自近侧掌横纹拉出，分为四股，分别通过蚓状肌管与中、环、小指桡侧、示指尺侧腱束缝合。缝合时掌指关节屈80°～90°，指间关节伸直，腕屈30°。上述两种术式都是把移植肌腱缝到侧腱束上，此时若不能

使指间关节伸直，需检查侧腱束有无向掌侧滑脱，如有滑脱，则将它拉向指背缝合，使指间关节伸直。另一种情况是临床检查被动阻止掌指关节过伸时，指间关节能伸直，则移植肌腱不应与侧腱束缝合，而应固定到近指节中段屈侧的骨上，才能加强屈掌指关节、伸指间关节功能。另外，尺神经麻痹时从改善手的握力而言，保持指浅屈肌腱完整而用桡侧腕短伸肌为动力效果较好。③掌指关节固定性手术：包括掌指关节囊成形术、屈肌腱滑车前移术和皮肤缩短固定术。即横行切开掌指关节囊，将掌侧重叠缝合；部分切除掌指关节处掌面皮肤，两边不游离，并切开屈肌腱滑车至近指节中段，使掌指关节处于屈位缝合。④尺神经损伤致拇内收肌瘫痪时，用中指的浅屈肌腱来代替。自腕部抽出的浅腱，穿过旋前方肌的尺侧引向腕背，切开腕横韧带尺侧，以尺侧腕伸肌腱作滑车，经手背皮下抵拇指尺侧近节指骨钻孔内引出，固定缝合于拇内收肌止点，以改善指夹捏功能（图8）。由于屈指浅肌腱活动幅度大，即使拇短展肌肌力弱，也不会引起虎口挛缩。

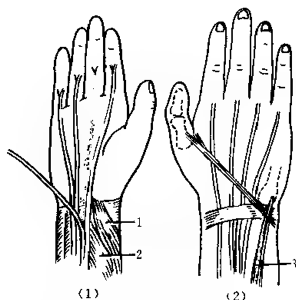


图8 尺神经损伤致拇内收肌瘫痪时肌腱转位修复

1 拇长屈肌 2 指浅屈肌 3 尺侧腕伸肌

(1)剥离出中指指浅屈肌腱 (2)旋前方肌尺侧缘、尺侧腕伸肌腱作滑囊及手背皮下，通过拇指近节指骨钻孔，缝合于拇内收肌上

正中神经高位损伤肌腱转移　正中神经高位损伤后不可恢复者，如尺神经完好，只需重建屈指与对掌功能。①将肱桡肌转移至拇长屈肌腱。②将示、中指的指屈深腱自腱与肌腹移行部切断，拉紧远端使指成半屈位。再把环指的指屈深腱拉紧，环、小指均呈半屈位状态下，示指屈深腱拉紧编织缝合于环指指屈深腱，用同法把中指屈深腱编织缝合于小指屈深腱（图9）。③拇指对掌功能重建术（见前拇指对掌功能重建）。

桡神经损伤后肌腱转移　通常利用正中神经支配的

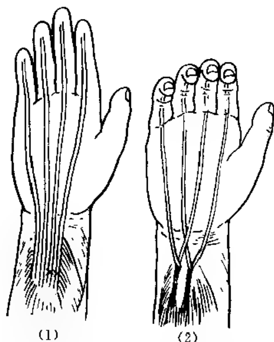


图9 正中神经高位损伤时，重建示、中指屈指功能

(1)将示、中指指屈深肌腱自肌腹处切断 (2)分别编织缝合于环、小指指屈深肌腱

旋前圆肌替代桡侧腕长伸肌、短伸肌功能，桡侧屈腕肌替代拇长伸肌，掌长肌替代拇长展肌及拇短伸肌功能。再把环指指浅屈肌腱的近端与掌长肌远端缝合，作为屈腕之用。另利用尺神经支配的尺侧腕屈肌来替代指总伸肌、食指与小指固有伸肌之功能。

缺血性挛缩　前臂、手部缺血性挛缩由 Volkmann 于1981年首先报道，它主要由于肢体的重要供血动脉损伤、受压或因软组织严重挫伤，致筋膜间隙内压力增高，肌肉供血不足引起。儿童的肱骨髁上骨折和成人的前臂挤压伤是造成缺血性挛缩的最常见原因。当肌肉出现缺血时，最早出现的症状为难以忍受的疼痛、肿胀，呈进行性加剧。被动伸直手指时有剧烈疼痛。等到疼痛消失、局部苍白、感觉异常、肌肉瘫痪及无脉搏等5个主要症状出现时，已经晚了。因此，早期识别和发现肢体供血不足，立即解除任何环状缩窄或血液循环受阻（包括关节过度屈曲，夹板、石膏的压迫），应立即解除压迫并作筋膜切开减压或手术探查肱动脉损伤等措施，绝大多数缺血性挛缩是可以预防的。

发病机制与病理　①伸直型肱骨髁上骨折，移位后肱动脉受压迫、挫伤、痉挛、栓塞、断裂，使肘以下供血不足。如未及时处理则前臂、手部肌肉缺血，结果肌肉变成纤维化而挛缩。②前臂严重挤压伤，肢体肿胀，或前臂尺、桡骨折，加上夹板或石膏包扎过紧，产生筋膜间隙综合征。前臂肌肉供血不足，缺氧，毛细血管渗透性增加，肌肉水肿，先是压迫肌肉内静脉回流，致肌肉内压力增加，压迫动脉，发生动脉痉挛和完全阻塞，出现肌肉坏死与纤维化。③其他原因，如挤压伤、烧伤的环状焦痂压迫、电击伤后水肿及严重的深部软组织感染等，都可造成

肌肉的缺血性坏死。病理改变程度随缺血缺氧时间长短而有所不同。如仍在可逆阶段则肌肉挛缩轻，部分可恢复正常。若缺血时间长，肌肉已变性坏死，则肌肉挛缩不可避免，前臂伸肌很少受累或受累较轻，主要表现为屈肌群的挛缩，而且位置深的指深屈肌和拇长屈肌受伤最重，其次是旋前圆肌，再次是指浅屈肌和腕屈肌。正中神经在前臂位于缺血区的中央，明显地受到缺血的影响。神经被包埋于纤维化瘢痕之中，变细变硬，呈灰黄色或灰白色。尺神经受累较轻。手内肌同时也可发生缺血性挛缩，拇收肌、骨间肌常受累，出现虎口挛缩或近侧指间关节过伸畸形。

分型和治疗 ①轻型：仅指深屈肌缺血挛缩，多由挤压伤所致。可施行弹力牵引使指伸直。若侵及3～4个手指挛缩，考虑作肌肉前移术。②中型：包括指深屈肌、指浅屈肌、腕屈肌和拇长屈肌的挛缩。如肌肉还有功能，可作诸肌延长术。正中神经应予松解，置于较好的软组织床内。③重型，多由肱骨髁上骨折引起。晚期病例要作肌腱转移术，重建伸腕和屈指功能。即逐一解剖前臂肌肉，已瘢痕化或无收缩能力者，予以彻底切除。保留指深屈肌和拇长屈肌腱部分，以便分别与指浅屈肌、尺侧或桡侧屈腕肌及肱桡肌近端缝合。旋前圆肌若有挛缩，从桡骨附着处部分切断。必要时作虎口深部组织松解，第一、二掌骨间牵引，旋转截骨术，以及腕关节融合术，尺骨小头切除术等。

拇指缺损与再造

创伤性拇指缺损较为常见。一旦发生，伤手功能几近丧失一半，应尽可能行拇指再造。再造的拇指须符合以下要求：①有良好的感觉，否则易受外伤甚至成为累赘。②长度接近正常或略短，但能满足对指功能的要求。③有较好的运动功能，能完成外展、内收和对掌对指。若不能活动则要求稳定在功能位置，掌指关节骨性连接牢固，指端皮肤与指骨连接好，捏物稳固。④有良好的外形，新拇指外形，大小接近正常而不臃肿。

拇指再造的方法很多，需根据整个手的受伤情况、瘢痕状况和拇指、手指的缺损程度而定。一般分为四类，Ⅰ类是自近节指骨以远的缺损，Ⅱ类是自掌指关节以远缺损，Ⅲ类是经掌骨的缺损，Ⅳ类是整个拇指，第一掌骨甚至大多角骨缺损(图1)。手术还应考虑到病人的年龄和职业要求。

⑴ 残端提升法或延长法：在大鱼际区近侧作弧形切口，将大鱼际区连同拇指残端皮肤形成岛状皮瓣或带蒂皮瓣，由拇指动脉供给血运，皮瓣脱套成帽状，拇指残端加植骨(图2)，使残指延长2.5 cm左右。此法适用于掌指关节良好的拇指次全缺损，及残端皮肤瘢痕少、与骨面无粘连者。对掌指关节缺失或仅拇指指端缺损者不适用。

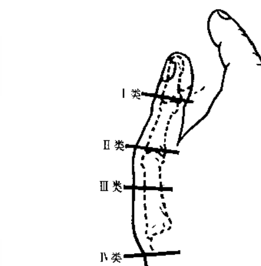


图1 拇指缺损程度的分类

Ⅰ类：近节指骨以远 Ⅱ类：掌指关节以远 Ⅲ类：掌骨中伤 Ⅳ类：整个掌骨，甚至大多角骨均缺损

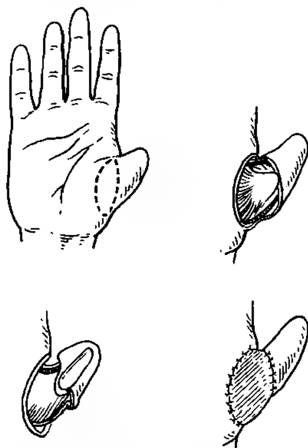


图2 拇指残端提升及延长法

⑵ 局部皮瓣再造拇指法：利用示指近节背侧皮肤作为岛状皮瓣或带蒂皮瓣。此皮瓣由第一掌指背动脉供血，并有桡神经浅支。转移至拇指掌面或背面，与虎口背侧皮瓣瓦合，包埋植骨条或指骨关节肌腱复合体再造成拇指(图3)。此法形成的拇指外形及感觉恢复均良好，适用于拇指次全或完全缺损、虎口及示指背侧皮肤完好者。要注意植骨块固定于对指位，必要时松解挛缩加深虎口。

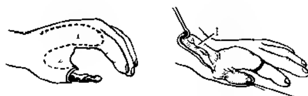


图3 局部皮瓣瓦合再造拇指

1 示指背皮瓣或岛状皮瓣 2 虎口皮瓣

3 手指转位术 应用示指或中、环指转位术再造拇指，无论在感觉、功能或外形上均能满意。不足之处为手指数目仍有缺损，病人对转移一个完全健康的手指再造拇指往往不易接受，因此，利用伤残的示指、环指更为合适。手术操作较简单，容易成功，术后功能恢复早，握力强（图4）。示指转位时，通过指基部掌或背侧的V形切口，解剖屈、伸肌腱及血管神经束，指动脉于掌浅弓尺侧分离结扎，指总神经予以劈开，保留示指的指背静脉。转移环、中指者切断静脉、凿断掌骨，使转位指呈岛状带游离，转位至拇指缺损断端。掌骨用克氏针固定。环、中指伸肌腱和静脉与拇指相应组织缝合吻合。

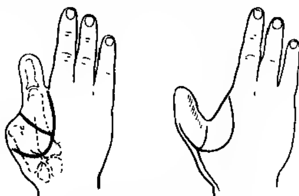


图4 示指转位法再造拇指

1 示指骨及其皮瓣 2 拇指掌骨及其皮瓣

4 前臂逆行岛状皮瓣法 可用于后期再造，也适用于早期修复，但方法稍有不同（图5）。对撕脱性拇指

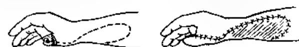


图5 前臂逆行皮瓣或岛状皮瓣再造拇指

截指，若骨关节综合组织可以利用时，则不必另行取骨，仅将前臂皮瓣逆行翻转形成皮管状，将骨关节综合组织包裹即可形成新拇指，且有部分感觉功能。若晚期修复或已无可利用的骨关节组织，则在设计皮瓣时，可以行带桡骨片的前臂皮瓣转移再造拇指或另行切取髂骨块加前臂逆行岛状皮瓣包裹再造拇指。此法比传统的皮管法为优，可以一期完成手术，且不需要肢体间的制动或固定。

前臂逆行岛状皮瓣，先按切取前臂游离皮瓣的操作进行，但在皮瓣的上侧端切断桡动脉，以桡动脉的远端为蒂，其供血为脉血流是通过掌浅弓、掌深弓逆流入皮瓣，静脉则通过桡动脉的伴行静脉及其交通支回流。此种皮瓣再造的拇指感觉的恢复，有时仍不能满足功能上的要求，此时可行指侧神经血管岛状皮瓣转移，以改善感觉，提高耐磨性能。

5 皮管植骨法 这一传统方法的优点是手术比较简便，易于掌握，可以恢复手指数目，满足病人外形的要求；缺点是手术次数多，疗程长，仅粗具感觉，皮管下组织滑动，捏持不稳，易受冷伤、烫伤、磨损，但经皮管去脂术及用中、环指指腹侧神经血管束为蒂的岛状皮瓣再修复拇指指端，可弥补一些感觉障碍。另外，将神经吻合或植入也可使皮管感觉功能得到明显改善。

皮管植骨法手术，包括在对侧锁骨下的胸壁、在同侧腹壁或对侧上臂制备形成皮管。方法是将皮管的一端与拇指残端相接，以后再经断蒂、植骨等步骤。过去一般须经四期手术方可完成。现在用快速皮管修复，即形成皮管与将一端与拇指残端相缝接，两个步骤一期完成；或在急诊外伤时，将离体拇指的骨关节综合组织，经清创后用克氏针与拇指残端交叉固定，然后即用皮管包裹，这样二至三期即可完成。此法在临床上已逐渐少用，仅在无其他方法可施时才考虑。

6 趾游离移植再造拇指 应用显微外科技术以第二足趾游离移植术再造拇指（图6），从感觉、活动功能和外形都可以取得好的效果。应严格掌握适应证，限于不愿意接受或不宜用指转位法的年轻患者，最适用于掌指关节以远拇指缺损的病例。

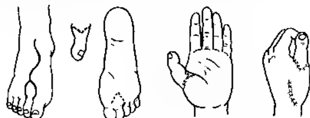


图6 第二趾再造拇指法

7 趾甲游离皮瓣移植 用踇趾带趾甲的游离神经血管皮瓣（即趾甲皮瓣），包裹拇指残端植骨，或新鲜创伤时拇指脱套伤，指骨、关节、伸屈腱完好者（图7），拇指再造成活后，外形更接近于正常拇指，皮肤耐磨、耐寒，不易受冷伤。指、趾神经缝合良好者，浅感觉、二点辨别感觉恢复良好。

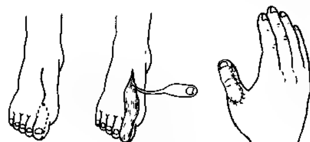


图7 趾甲皮瓣法再造拇指

截肢残端的修复

截肢是创伤早期经过全面检查，对确认已无手术修复可能的肢体作为一种急救措施才决定的。考虑到截肢后需要装配假肢，应把截肢术看成是另一种重建手术。一个良好的残肢应当是伤口一期愈合，没有粘连瘢痕，有足够的长度，残肢皮肤耐受摩擦和压力，以及近端的关节无挛缩和疼痛才能满足装假肢的要求。战伤截肢常为开放性截肢，不论是皮肤牵引或作了延期缝合，残端往往有较多的瘢痕需要晚期修复。对于膝关节以下的残肢尤为重要，因残肢正位于假肢的着力点和骨突附近，套进假肢筒后，要承受来自膝关节垂直的、内外侧的、前后方的和旋转的作用力。上下肢各类残肢如有反覆破溃或经久不愈的溃疡、皮肤缺损骨端外露、残肢不够、缺乏良好的软组织覆盖等，必须考虑用皮瓣、肌皮瓣的方法进行修复，而不是进行再截肢。修复的目的为解决残肢长度，用血供好而耐磨的软组织覆盖并重建外形，以便装假肢。

肌皮瓣血运良好，可给残端以血供保障。修复范围大者可选用游离背阔肌肌皮瓣移植，范围小的可用对侧腓肠肌内侧头肌皮瓣带蒂移植。若单纯修复皮肤，可用肩胛皮瓣、腹股沟皮瓣或对侧下肢的隐动脉皮瓣等。有些病例还可在残端附近用组织扩张术的方法修复，目前假肢已不是单纯采用残端负重，还利用残肢侧面的软组织或骨突，将假肢制作成筒状窝以适应残肢外形，分散承受作用力。远处皮瓣移植如能做皮神经吻合以恢复感觉，当然较为理想。即使如此，皮肤边缘缝合处仍可能出现溃破。至于未吻合神经的皮瓣，虽能恢复深压感觉适应假肢功能，也要注意预防发生残端溃疡。

阴茎再造

阴茎创伤所致的部分缺损，其残留长度不少于3 cm时，可以施行残端延长手术，基本达到正常站立排尿和满足性功能的要求，不需作阴茎再造术。阴茎完全缺损或大部缺损时，需施行阴茎再造术。再造阴茎勃起功能的优劣，与残留的海绵体的多少有关。

阴茎再造包括阴茎体、尿道、支撑组织三部分的修复。阴茎体常用下腹部或大腿内侧制备皮管构成(图1)，也可用肌瓣与皮片移植而形成。尿道的修复，可在下腹部或大腿部制备细小皮管或管状植皮法构成，尿道吻合时，均须暂行尿路改道手术。支撑组织的植入以自体肋软骨最为常用，也有用硅化物、甲基丙烯酸甲酯等组织代用品。软骨的一端必须嵌入残存的阴茎海绵体内缝合固定，另一端与阴茎游离端保持适当距离，防止软骨端的顶压以致突出皮外。支撑组织可在制备阴茎体皮管时植入皮管内，以后随皮管一起转移至阴茎根部，并嵌入残存的海绵体内，亦可在阴茎及尿道修复后再行植入。

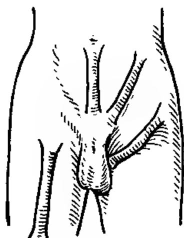


图1 构成阴茎体常用皮管部位

创伤性缺损常有残端尿道口瘢痕、狭缩或尿道异位，术前须先行处理。对环形狭窄，可用"Z"成形术原则松解，必要时切除瘢痕、植皮、扩大尿道口，术后定期扩张，通过手术将尿道口移到正常阴茎根部位置上，待伤口愈合稳定、排尿通畅后再行阴茎再造。

阴茎再造可考虑以下几种方法：

(1) Gillies法：手术分四期进行(图2)。第一期：在下腹壁近腹股沟部作二条斜行平行切口，各相距4 cm和7 cm，长度视修复尿道的长度而定，外下方切口线

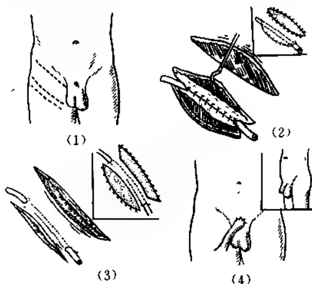


图2 Gillies阴茎再造

(1) 切口，形成二条斜行平行切口线，下窄上宽，相距为4 cm和7 cm (2) 将较窄两切口缘皮下浅层剥离约1/3宽，皮面朝向缝合成管形成尿道，皮瓣内置入橡皮导尿管，用较宽的皮瓣转移覆盖尿道，上部创面植皮 (3) 将宽皮瓣作二条筋膜层剥离，包绕尿道在内缝合形成皮管，构成阴茎体 (4) 切断皮管上端，将其移植至阴茎残端部位，进行尿道口吻合，5~8周后切断皮管下端，形成阴茎

较其他 切口线约短3 cm。先将距离小的两侧切口包缘在皮下浅层剥离约1/3宽，形成双蒂皮瓣，在皮瓣 置入导尿管 根，将皮瓣创面朝外，用5 0细线缝合皮下组织及真皮层，形成包绕尿管的翻转皮管作为尿道。然后从距离较宽两切口线间进行皮下深层潜行剥离，形成双蒂皮瓣，用以构成阴茎体，创面彻底止血，若 期植入支撑组织，可切取 根肋软骨，修成所需长度和大小，埋入皮瓣内，将皮瓣拉向外侧包缘，覆盖新形成的尿道和软骨，无张力情况下缝合创缘，内侧创面用中厚皮片修复。第二期，手术后3—4周，将双蒂皮瓣切开，作深筋膜层分离，将尿道和软骨包绕在内，缝合成皮管，皮管下方的创面用中厚皮片移植。第三期：第二期术后8 12周进行，有时先行皮管蒂部延迟术，1周后再行第三期手术。手术前先行膀胱造瘘术。切断皮管上端，将其移植于阴茎残端部位，进行尿道口吻合，尿道口修剪成斜切口状，以防术后吻合发生环状狭窄。将软骨端插入两侧残存的阴茎海绵体内，用铬制羊肠线缝合固定，腹部创面直接拉拢缝合或用中厚皮片移植。术后须维持皮管在良好的位置上，防止蒂部扭曲或受压，一般须卧床休息2周。第四期：第三期术后5 8周进行，切断皮管下端，形成阴茎，同时作阴茎头成形术，于距阴茎游离端约4 cm部位，在其背侧及两侧削除宽约0.5 cm的表皮，稍作远端创缘皮下潜行分离后，与近侧创缘缝合，造成局部组织隆起，形状近似阴茎头。术后3周，去除膀胱造瘘导尿管，试行排尿，或作尿道吻合口扩张。

2）Frumkin法：手术分四期进行（图3）。第一期：在侧腹部制备一皮管，长约17 20 cm，宽约9 cm，再在另侧近腹股沟部制备 细长皮管，长12 14 cm，宽4 5 cm。第二期：第一期术后4 6周，切断两侧腹部皮管上端，将粗皮管移植到阴茎根部尿道口的上方正中侧，细皮管移植于尿道口的下方正中侧。注意皮管上缝合创痕线不宜在阴茎腹正中线上。第三期，于第二期术后8 12周进行，手术前施行膀胱造瘘术。切断粗细皮管的下端，使两个皮管紧贴，在大小皮管相对面上，各作两条平行纵形切口，从尿道口切至皮管游离端，切口间的宽度约2 cm，切口边缘两侧稍作分离，将两皮管切口的内侧缘与内侧缘互相作真皮缝合，共同对合形成尿道。再将两皮管切口的外侧缘与外侧缘相缝合形成阴茎。此法无须作尿道口吻合，创口愈合后即可拔除膀胱造瘘导尿管，试行排尿。第四期：第三期术后3 4周，

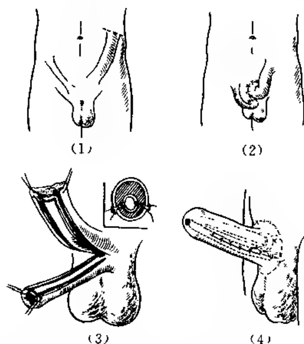


图3 Frumkin阴茎再造

1 在近阴茎残端侧腹及腹股沟部形成 粗 细皮管 2 切断皮管上端，粗皮管移至阴茎残端尿道口上方正中侧，细皮管移至尿道口下方正中侧 3 分别在粗细皮管相对面上，各作两条平行纵形切口，宽约2 cm，两皮管切口的内侧缘相互真皮缝合构成尿道，其切口的外侧缘相互缝合构成阴茎 4 阴茎形成后已植入软骨条作支撑组织

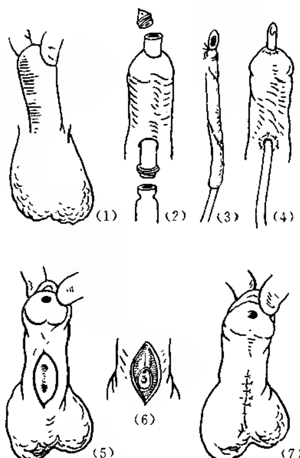


图4 McIndoe阴茎再造

1）在阴茎根部上方至脐部作 皮管形成阴茎体 2 用套管针在皮管腹侧穿入皮下，形成皮下隧道 3 取全厚或中厚皮片，皮面向内包绕一段导尿管 4 将皮片和导尿管置入隧道内 5）环绕两个尿道口作梭形切口 6）内侧创缘互相缝合形成尿道 7）缝合外侧创缘

进行阴茎头成形及软骨植入术。

(3) McIndoe 法：用皮片形成尿道的方法。先在阴茎根部上方至脐部作一皮管，4～5周后切断皮管上端并缝合创缘，3周后，用套管针在皮管腹侧自尿道口的远侧穿入皮下，从皮管游离端穿出，形成皮下隧道，取全厚或中厚皮片一块，皮面向内包绕一段管径适当的导尿管，缝合皮缘，将皮片和导尿管置入隧道内，皮片两端与皮管隧道的出入口周围皮肤缝合，持续扩张尿道，半年后行二期手术，将修复的尿道与原尿道口相吻合(图4)。皮片法修复尿道，常因皮片收缩使尿道缩短或狭窄。

此外，还有一期完成阴茎再造的方法，如设计以腹壁浅动脉和旋髂浅动脉为蒂的下腹部皮瓣，即时形成尿道和阴茎，一次转移至阴茎根部与原尿道口吻合，同时嵌入软骨，再造阴茎。也有用双侧股薄肌肌瓣，通过大腿上方内侧作皮下隧道转移至阴茎根部，用皮片法形成尿道，并与原尿道口吻合，将两侧股薄肌包埋尿道，肌肉面上植全厚或中厚皮片，与修复尿道的皮片翻出后缝合，成为远端的尿道口，这种方法的缺点是后期因肌肉萎缩致阴茎缩短。一期吻合尿道口易并发吻合口狭窄。近年来，有用显微外科吻合血管技术，设计前臂皮瓣游离直接转移一期再造阴茎，其手术原则与 Gillies 阴茎再造术相同。

皮片移植

皮片移植即游离皮肤移植。创伤所致的皮肤缺损、皮肤撕脱伤等，最好在6 h内清创，只要没有肌腱、神经干或骨面裸露，可施行皮片移植，一次封闭创面，避免感染，促进功能早日恢复。平时，经过急救包扎，污染较轻的伤口，即使伤后已12～24 h，在抗菌药物保护下，经彻底冲洗创区、清除坏死组织，仍可作皮片移植。战伤创面一般污染重，且需要一定的后送时间，施行一期植皮的机会少，但在伤后3～6周以内，施行肉芽创面皮片移植是可行的。

皮片切取 按所取皮片的厚度分为刃厚皮片、中厚皮片和全厚皮片(图1)。刃厚皮片可用滚轴切皮刀、剃刀、刮胡刀等手法取皮，厚度0.3 mm左右，仅包括表皮层和少许真皮乳头层。移植后容易生长，主要用于肉芽创面和创伤后感染创面的植皮。中厚皮片常用滚轴刀和鼓式取皮机切取。平均厚度约0.3～0.6 mm，包括表皮及部分真皮。又可分为薄中厚皮片，约包括真皮1/3厚度，及厚中厚皮片，可达到3/4厚的真皮。前者适用于感染创面，后者多用于清洁创面。两者均在临床上广泛应用。全厚皮片包括表皮和全部真皮但不带皮下脂肪，在创伤早期修复中，一般不选用，常用于创伤后畸形的晚期修复。创伤晚期修复所用的全厚皮片，选择接近受皮区的部位切取，颜色质地近似者，效果越好，但不应造成新的畸形或影响外形。一般用手术刀连皮下脂肪一齐切取，再修剪掉脂肪，供区多可直接缝合。如无法直接缝合时，须另取薄中厚皮片移植以覆盖创面。

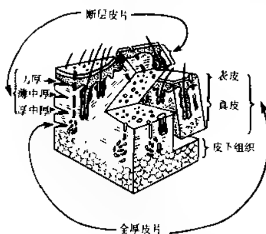


图1 刃厚、中厚与全厚皮片的组织学示意图

皮片移植 有新鲜创面植皮和肉芽创面植皮两种。①在24 h内的创伤，污染较轻能彻底清创者，均可植皮。清创时，切除挫伤皮肤与失活组织，用过氧化氢，1∶2 000苯扎溴铵(新洁尔灭)液反覆冲洗，裂开的凹凸不平的软组织予以缝合平整，裸露的肌腱骨面用邻近的软组织覆盖。创面止血彻底，酌情选用抗生素液快速湿敷。植以大张筛状中厚皮片(面部除外)为佳，周围连续毯边缝合。冲洗皮片下创面，植皮区盖以油纱布、湿纱布及干纱布，打包包扎或压力绷带包扎，在近关节部位或易转动的部位可用石膏固定，予以制动，为皮片的血运重建提供良好环境。②对失去早期清创机会的感染创面，酌情施行延期清创。除去坏死组织，浸洗创面，充分引流，控制感染，及时更换敷料，促进肉芽生长。伤后2～3周内施行肉芽创面皮片移植术。超过6～8周肉芽组织往往因感染或过分生长，水肿明显。除术前做好浸洗、湿敷(或高渗盐水湿敷)外，术中常将肉芽刮除，甚至连同基底的纤维板切除，反覆冲洗创面，在新的创基上作筛状植皮或1∶1.5～1∶3网状植皮(图2)。术后两天检查创面，新鲜创伤者

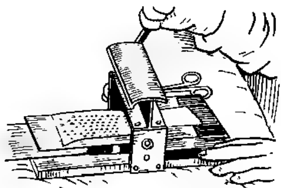


图2 网状皮片的制作

将大张中厚皮通过网状切皮机，切成网状皮片

5 7d揭示。皮片红润有光泽者为生长良好。如有血肿、感染，要及时清理创面更换敷料，并要及早补充植皮使创面早日愈合。

皮片血运的建立 皮片移植后借创面渗出的纤维蛋白而粘于创面。24 h内，皮片自创面渗液吸取营养，即为血浆营养期。24 h后，受皮区血管芽长入皮片，出现连接。48 h后毛细血管芽伸入皮片中建立起早期血液循环，显微镜下可见到红细胞呈摆动式的缓慢移动，于是完成了皮片与受皮区之间的功能联系。随着毛细血管数目的增加、口径增大，以及微血栓的完全消失，植皮后4 5 d，皮片全部重新血管化，出现活跃的血液流动。术后5 7 d，皮片内毛细血管网的密度相对比周围皮肤的密度大。1周以后皮片血循环建立良好，退行性变消失。大量新生的毛细血管有的关闭，被吸收而消失，有的管壁增厚成为小动脉或小静脉。至12d完成这种毛细血管的改建过程，皮片变为浅黄红色，与受皮区的愈合已较牢固。

皮片下的血肿、创面感染、包扎固定不当，以及植皮于血循环差的创面（如裸露的骨面、肌腱、瘢痕、褥疮等），是皮片移植失败的常见原因。贫血、低蛋白血症、慢性衰竭、营养不良等，均不利于皮片成活。患糖尿病、败血症者，要在病情得到控制后植皮才可望成功。

异体皮肤移植 指取自别人的或尸体皮肤作皮片移植而言，供皮者只要求无全身或局部感染，非肿瘤，无传染病。死后6 h以内（冬季可延至12 24 h）的尸体也可选用，其来源多为死婴、创伤死亡或其他献皮者。皮片剥取后经冷藏处理或液氮贮存备用。创伤病人需用异体植皮的机会不多，一般仅适用于下述情况：①多处伤、合并伤、有严重休克，或不能继续承受长时间手术者，可简单清创，用异体皮片覆盖，包扎，再择期自体植皮。②广泛皮肤缺损，为节省自体供皮，可用异体皮与自体皮相间移植；网状自体植皮上重叠覆盖异体皮。③覆盖异体皮于肉芽创面，作为生物敷料。目前，异体皮只能存活2 3周，因排异反应而脱落，仅起暂时覆盖创面的作用。

皮肤代用品

皮肤代用品是指除自体以外的各种皮肤代用品，可分为生物性与非生物性两大类。

生物性皮肤代用品或称生物敷料 有同种异体皮（包括尸体皮）、异种皮、人的羊膜、牛的腹膜等。异种皮以小猪皮最常用，其次还有鸡皮、羊皮等。生物敷料除新鲜使用的外，为了应用方便，还可进行不同方法的贮藏和处理。如深低温（-196℃液氮或-190℃液氧）贮存皮、低温冰箱贮存皮（-30℃、-80℃）、冷冻真空干燥贮存的皮片简称冻干皮。此外还有甘油、氯己定、乙醇、戊二醛等处理的皮片等。

这些生物敷料经多年大量的实验研究与临床观察，证实对抢救大面积深度烧伤的治疗有积极的意义，在某些情况下生物敷料的使用，特别是新鲜异体皮冻干皮或液氮贮存皮，已成为扭转病情抢救生命的一种措施。因它们在创面贴敷后能立即起到减少创面蛋白及水、电解质的渗出丢失，防止或减轻感染，并与创基迅速建立血运。生物敷料在创面存活2 3周，然后才逐渐被排斥，溶解脱落。若与自体皮相间移植还可能出现自体皮上皮从异体、或异种（皮的真皮层间或皮片下匍匐潜行，这样甚至肉眼上看不出异体（或异种）皮被排斥的过程，上皮化后的表皮下，残存的异体（异种）皮真皮胶原逐渐被吸收、消化。

非生物性皮肤代用品 包括医用高分子聚合物和生物性胶原物质的提取物或人工合成的材料，如动物蛋白质或血浆纤维蛋白制成的胶原膜和蛋白膜。已在临床上应用过的，国内有41型、T41型、南京Ⅱ号、Ⅲ号人工皮等；国外更是种类繁多。代用材料有硅橡胶、尼龙、丝绸等。80年代初期，美国麻省医院与麻省理工学院协作，研制成一种双层人工皮，内层由鲨鱼软骨的6-硫酸软骨素和牛皮中的胶原制成，外层为一薄层硅橡胶，切痂后将此双层人工皮覆盖创面上。若干日后待自体皮能被利用时，将外层硅橡胶膜撕去，换上薄片自体皮。此时血管已从内层微孔中长出，薄片自体皮即可在其上生长。内层人工皮抗原性很小，可逐步被吸收，被机体的血管和组织所代替。他们已报道用这种方法治愈了数十名Ⅲ度在50%以上的烧伤病人。最近，还出现一种双层生物合成皮肤代用品，它由一层约6 μm厚尼龙网眼织物相结合而组成。这两层膜均为一个单分子层的猪Ⅰ型胶原所覆盖，这就为纤维蛋白向内长入提供了一层亲水性的覆盖物。透水性比异体皮还好，具有柔软性和弹性，故与创面粘附极好，经与冷冻尸体皮对比其安全性和有效性与异体皮无明显差异。

皮瓣移植

皮瓣（skin flap）是由有血液供应的皮肤及其皮下组织所组成。皮瓣在形成和转移过程中必须有一部分与本体相连，此相连的部分称为皮瓣的蒂部，是皮瓣转移后的血供来源。蒂部有多种形式，如皮肤蒂、皮下蒂、血管蒂、肌肉血管蒂等，故皮瓣移植又称有蒂（或带蒂）皮肤移植。带蒂皮肤移植从总体上可分为皮瓣和皮管两大类。临床应用中为阐述方便，有多种分类方法与相应的名称。如按供皮区与受皮区的远近划分为局部皮瓣、邻近皮瓣、远位皮瓣等；若按皮瓣血供类型划分为随意型皮瓣、轴型皮瓣；按所含组织的不同划分为皮瓣、肌皮瓣、骨皮瓣等；按皮瓣的转移方式划分为滑行（推进）、旋转、易位、翻转、交叉、即时与延迟、直接转移与间接转移等；按皮瓣的形状划分为镰刀状、袋状、岛状、Z形、W形、V Y形、四瓣及五瓣等；按蒂的数目或组成划分为单蒂、双蒂、皮下组织

蒂及肌蒂等。此外还有以功能命名的皮瓣如衬里皮瓣、感觉皮瓣等。近年来显微外科技术的发展，可以通过吻合血管、吻合神经的方法来完成皮瓣的一次远位转移，可称为游离皮瓣移植。

皮瓣因含有皮下脂肪等组织，可以提供较丰厚的组织，整形修复的效果比较稳定，可广泛地用于整形外科的修复与重建再造手术。

皮瓣移植的适应证 大致有以下几方面。

(1) 修复与覆盖有肌腱、骨、关节、大血管、神经干等组织裸露的新鲜创面或陈旧性的创伤。

(2) 器官再造，包括眼眉、眼睑、耳、鼻、唇、手指、乳房及阴茎再造等。

(3) 洞穿性缺损的修复，如上颌、面颊洞穿性缺损，阴道、膀胱或直肠瘘等。

(4) 增强局部血运，用于修复放射性溃疡、褥疮、慢性溃疡等。

皮瓣的设计 临床使用皮瓣时必需作好周密的设计。为此，首先应对患者的伤情必须有深入的了解，对缺损区进行分析判断，其中包括缺损部位的形状、大小、有无严重挛缩、周围皮肤条件、深部组织损伤和缺损情况，以及创基条件等，以此作为皮瓣类型和种类选择的依据。在具体设计时应遵循以下原则。

(1) 皮瓣长与宽比例适当，一般不应超过2:1，这是因为皮瓣移植早期需要依靠蒂部血液循环的供应，以维持其存活。在头、面、颈血循环较好的部位，此种比例可略增至3:1。相反，在下肢或不是顺血运的部位则以1.5:1才比较安全。Daniell、Milton及戚红兵等的实验研究证实，各部皮瓣均自有一个相应固定的存活长度，增加其宽度并不能增加皮瓣的存活长度，因皮瓣存活长度主要取决于皮瓣的血管灌注压，增加宽度若只能增加相同灌注压的动脉数目，则对存活长度影响不大。但临床上皮瓣的蒂越宽，含有直接皮动脉的机会也越大，因而相对地存活长度会增长些，安全系数也大些。在皮瓣设计时若超过安全的长宽比例则需要行"延长术"。

若所设计的是轴型皮瓣则需从解剖上了解此种皮瓣的知名血管及其供血范围。在常规范围内，设计的皮瓣多能安全存活，但偶而遇有血管变异者仍然有一定的危险性。另外，超越此轴型知名血管供血范围的皮瓣设计，仍应预先行"延迟术"以策安全。

(2) 选择皮瓣供皮区，首先应注意供皮区的皮肤质量，如颜色、柔软度、厚度等均应尽量近似受区的需要。身体各部皮肤的颜色往往相差甚远，其柔软度与厚度亦各有不同。如用上臂皮瓣或皮管行全鼻再造术，其效果往往不如额部皮瓣。其次，应注意何处皮瓣转移到受区最为简便、安全、蒂部无扭曲。一般而言，局部皮瓣、邻位皮瓣应作为首选，特别应选用血运丰富的轴型皮瓣或岛状皮瓣，这不仅皮瓣色泽、厚度好，而且手术比较简单，皮瓣容易转移至受区，又不需断蒂，效果比较稳定。尽可能不要"延迟"或间接转移，因为其手术时间长，形成的瘢痕多，质量易下降。若不得已选择远位皮瓣时，亦应从外形及功能两个方面考虑供皮区是否隐蔽，全面衡量其效果，还应考虑所付出的代价是否值得。吻合血管游离皮瓣的选择，可从以下两点来掌握：①应用游离皮瓣能取得更为满意的治疗效果。②具备开展显微外科手术的技术力量和设备。

(3) 皮瓣的大小 一般需比受区创面大20%左右，瘢痕挛缩严重的病例，缺损区的大小在术前有时比较难以估计。临床实践的经验证明，可以用对侧正常肢体的解剖标志来测量。颏颈胸部瘢痕挛缩无法测定时，用同年龄、同体型的正常人作对照，可以比较准确地推测缺损区的大小。在瘢痕周围设计皮瓣必须注意瘢痕牵拉的方向和程度，缺乏实践经验的医师由于对此估计不足，常造成所设计的皮瓣不仅不能转移到位，反而被拉得更远，最后只有暂时植皮消灭创面，治疗效果受到明显影响。

(4) 皮瓣设计尽可能与血供方向一致。在头面部按颞浅动脉、眶上动脉、枕动脉、耳后动脉等走行方向设计，在躯干按肋间血管走行方向(从后上向前下斜形)，在四肢从近向远。要了解一些知名血管的走行方向，如旋髂浅动脉由腹股沟韧带下2 cm处股动脉搏动点，向髂前上嵴行走；下腹部的腹壁浅动脉由股动脉搏动点向脐部行走；腹壁下血管的脐旁穿支可由脐部向外上指向肩胛下角走行。在四肢设计横行的、逆行的任意皮瓣极易发生坏死，务必注意。

(5) 注意皮瓣的厚度，不同皮瓣游离的厚薄是不同的。一般说任意皮瓣在深筋膜上剥离；筋膜皮瓣要求在深筋膜下剥离；轴型皮瓣则必须保护好知名血管，并以其为轴心，其厚度必须将血管包括在皮瓣内而不能分离。不同皮瓣要求的层次厚度也不同，如颞浅动脉皮瓣在颞筋膜层下即可。而前臂皮瓣则需深达肌间隙将桡动脉或尺动脉包含在皮瓣内。

最后术前还要进行逆行设计称为皮瓣试样法，即在病床旁模拟比试，按缺损区大小、形态，用纸或布剪成模拟的皮瓣，再将蒂固定于供皮瓣区将纸型掀起，试行转移，看能否比较松弛地将缺损区覆盖，病人对此种体位是否能耐受，以此法来检验设计是否可行。这是防止设计差误行之有效的方法。

皮瓣的转移 皮瓣形成后，移植至受区部位的整个步骤称为转移，此种手术称为皮瓣的转移，分即时转移或延迟转移、直接转移或间接转移等不同方式。

(1) 即时转移：皮瓣形成与转移两个步骤在同一次手术内完成。在长宽比例不超过规定限度内的随意型局部或邻位皮瓣转移，以及轴型皮瓣的转移均可采用。

(2) 延迟转移：即形成与转移两个步骤不能在同一次手术内完成，甚至在皮瓣形成的过程中就需经2次或多次手术才能完成者，均属延迟转移。延迟术的目的是为了皮瓣能安全转移而不发生血运障碍或坏死。延迟的

改变主要表现为皮瓣内血管通路和血流方向的改变，使皮瓣蒂部及顺皮瓣长轴的血管扩张，足以有效地保证转移后皮瓣能获得可靠的血液供应。

（3）直接转移：皮瓣从供皮区直接转移至需要修复部位的转移方式。此种方式手术次数少，相应减少辗转移植中皮肤组织的损耗。除局部与邻位皮瓣外，轴型皮瓣、岛状皮瓣与游离皮瓣均可直接转移。在急症创伤早期修复中能及时转移，故效果较好。

（4）间接转移：指在转移至受区时，要经过中间站为媒介携带始能从供皮区到达需要修复的受区部位的转移方式。

皮瓣断蒂　这是带蒂植皮术的最终步骤。皮瓣转移后逐渐与受区创面四周皮肤和基底间建立血运联系，不再完全依靠蒂部的供血时，即可将蒂部切断，修整以结束全部修复过程。断蒂时间，一般在转移后3周左右。若要提前断蒂则应先行夹压训练。

皮瓣移植术后处置　术后处置颇为重要，每一步骤的术后均须注意严密观察。有时还需作肢体固定，更应及时观察皮瓣血运情况的改变。术后观察须特别注意以下问题：①首先注意蒂部有无张力、有无扭曲；患者的体位应使皮瓣的远端比蒂部稍高些，以利静脉的回流。②注意皮瓣的颜色、温度、血管充盈反应、肿胀情况等。③引流条或负压引流装置是否通畅。④固定妥善否，有无移位等。

皮瓣移植术后并发症　皮瓣在形成与转移的每一过程中均可发生并发症。常见的并发症为血运障碍。动脉供血不足一般较少见，表现为皮瓣肤色苍白、皮温低，以后肤色转暗发生干性坏死。静脉回流障碍比动脉供血不足发生率高得多，轻者表现为肤色淡紫微红、肿胀，较重者出现水泡，严重者表现为色紫而暗黑、肿胀明显，越向远端越严重，最终发生湿性坏死。血运障碍的内在原因有血管痉挛等；外在原因有设计不周、手术误伤血管及止血不彻底形成血肿、制动不良、蒂部受压和扭曲等，其次是皮瓣感染，第三是皮瓣撕脱。另外，关节僵化在老年病人也可发生。

组织移植

将某种组织通过手术操作，从身体的某一部位移植至另一部位，或从某一个体移植到另一个体的过程，称为组织移植。除了皮片与皮瓣移植术外，在创伤外科领域内还有其他组织移植：有真皮移植、毛发移植、趾甲移植、粘膜移植、脂肪（或真皮脂肪）移植、筋膜移植、肌肉移植、软骨移植、骨移植、血管移植、神经移植、大网膜移植、肠段移植及复合组织移植等。移植方法有游离移植、带血管蒂的移植和吻合血管的组织移植；有自体移植、同种异体移植、经过处理后的异体组织甚至异种组织移植。这些将在论及各种组织移植的内容中提及。

真皮移植　由于真皮质地柔软结构致密强韧而富有弹性，且毛细血管密布，易于成活，埋植于深层组织后在较短时期内即可与周围组织愈着。且在血运较差的条件下亦可采用，其临床应用范围为：①作为充填组织植入皮下恢复外形的丰满。②用于修复腹壁缺损或复发性疝，以加强局部抗张强度。③用于关节面，包裹于一侧骨端，用于掌指关节形成或颞下颌关节强直截骨术后的关节成形术。④用于硬脑脊膜缺损的修补。

真皮的切取宜选择在毛发稀少和皮肤较厚的部位如臀部、背部及胸腹部。因毛囊或腺内常寄居细菌，埋植后易导致感染。手术要特别重视无菌操作。切取真皮的方法有两种：①若切取的面积不大，可以像切取全厚皮一样，按所需大小切一梭形，创面可直接缝合。切下的全厚皮经修剪去除表皮及皮下脂肪即为真皮片。②若需面积较大则切取操作如下：先用切皮机切取一层薄中厚皮，但不切断，然后按取全厚皮的技术将真皮层取下，亦可根据需要包括一薄层皮下脂肪，然后将薄中厚皮片缝回原处，加压包扎（图1）。真皮移植若用于充填软组织凹陷

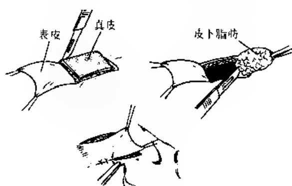


图1　真皮或真皮脂肪切取方法示意图



图2　真皮片植入后的固定方法示意图

缺损时，单层移植往往不能满足要求，因而可以几层重叠，但一般以四层为限，且应该逐层缩小呈丘状隆起。否则，中心部位可能因血供不足而坏死。真皮片植入后应保持适当张力，将其周缘边角与四周组织缝合，以防皱

缩，若因切口较小无法直接缝合时，可将穿过边角的缝线两端引出皮外，下垫小纱布卷互相结扎固定(图2)。

真皮移植后可有15%～20%的收缩，故用于充填凹陷时应略作过度矫正。真皮用于其他目的，如关节成形则多用单层移植，技术操作原则同上。

毛发移植 实际上是带毛发的皮肤移植，皮肤存活而毛发也随之成活，并非单纯移植毛发。在创伤整复的领域内毛发移植可应用于：①眼眉再造。②睫毛再造。③秃发区的修复，包括小片带毛发皮片的栽种移植及较大面积的带毛全厚植皮，还可通过带蒂皮瓣转移修复。由于皮肤软组织扩张术治疗秃发效果较好，栽秧法治疗秃发的方法已较少使用了。

切取有毛发的皮肤，要注意毛发的斜行方向，要包括完整的毛囊和毛根，但脂肪组织要尽量剔除。受皮区要没有瘢痕，缝合固定时，不要损伤毛囊根部，要适当加压包扎，10～12d拆线。移植存活初期，毛囊毛根的代谢暂时处于休止状态，甚至毛发相继脱落，但经过2～3个月后可逐渐再生，再生的毛发往往较稀疏。若移植片面积很小，毛发也可生长如常。带蒂的毛发移植，即采用局部旋转、推进或异位法，将残存有头发的皮肤覆盖秃发区，还可采用头皮总动员的方法，即将整个头皮犹似剥香蕉皮式地剥离至颞部、耳上、项部，然后重新组合，修复缺损区。近年来采用皮肤软组织扩张术，将有发区预先扩大，更利于秃发区的修复。

趾甲移植 指甲为指尖的卫护结构，指甲下丰富的微血管系统，有调节末梢血循环的功能。指甲的生成和增长主要依靠甲根处的生发基质的浅层细胞不断发生角化，形成新甲，并缓慢向指甲尖端推进，形成新甲。指甲外伤后或甲下血肿，感染拔甲后只要甲根生发基质完整即可萌发新甲。若生发基质受破坏，则可采用自体趾甲游离移植，常用方法有：⑴趾甲部分移植，多取自踇趾趾甲中央部位，包括部分趾甲、甲床和甲根的生发基质，切取时要注意保留一部分生发基质于供区，以防供甲部位与两侧上常趾甲间出现中央裂缝。②趾甲完全移植，取自除踇趾以外的脚趾，包括全部趾甲、甲床和甲根。⑶趾甲复合移植，也取自踇趾以外的脚趾，除包括全部趾甲、甲床、甲根外，还包括甲周的甲皱皮肤和趾骨的表层(图3)。趾甲移植手术应严守无创技术操作原则，受植床的瘢痕组织必须彻底清除，以提供良好的供血。受植床的表面须与移植趾甲底面的弧度恰相吻合，并有良好的制动固定。一般移植后2周内即可建立血液循环，存活后的趾甲，应在短期内用油质敷料包扎，以免干燥变性易于剥脱。

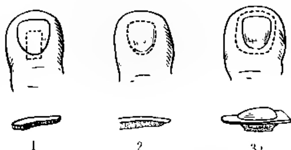


图3 趾甲移植常用的三种方法

1 趾甲部分移植 2 趾甲完全移植 3 趾甲复合移植

粘膜移植 分游离移植与带蒂移植两种。游离移植的粘膜片分为中厚及全厚粘膜，其切取移植及固定等操作均与皮片移植相同。但粘膜移植的取材受到一定限制，常用的部位为口唇及口腔粘膜，主要在颊部。此外，鼻中隔、眼睑穹窿及阴道内壁等部位也可切取。由于供粘膜的部位不多且有取材面积限制，故粘膜移植常仅限于眼睑结膜缺损、口唇缺损等。粘膜的带蒂移植只能用于局部或邻位的修复，如腮腺管的再造、咽后壁粘膜瓣用于腭裂的修复等。以唇冠状动脉为蒂的轴型粘膜瓣和岛状粘膜瓣，其长度可较长且血运丰富，较长皮片移植更易成活，且粘膜供区的缺损可以让其自行愈合而不致引起瘢痕挛缩畸形。

脂肪移植 脂肪组织柔软且有易塑性。移植的脂肪多从皮下脂肪层切取，可游离移植，也可带蒂移植。脂肪的游离移植，主要用于充填因软组织缺损所形成的凹陷或腔穴，以恢复外形，使之丰满或消除组织空隙。游离移植的脂肪后期吸收较多(甚至高达50%)或部分纤维化，因而远期效果不尽理想，而带蒂移植或吻合血管的游离移植则效果比较稳定，特别是各种创伤后皮肤软组织撕脱剥离，创面常有重要组织，包括肌腱、神经、血管、骨、关节或软骨面外露。较小缺损外露，常可从周围翻转一片皮下脂肪组织将其覆盖，以利游离移植片的成活，也可避免上述重要组织与周围粘连。脂肪组织移植多取材于脂肪层较厚的腹部及臀部。切取时尽可能保存脂肪小叶和脂肪球的完整，通常将与脂肪表面相连的真皮组织或与深部相连的深筋膜组织一同切下行复合组织移植，既可减少脂肪小叶或脂肪球发生破碎，又便于手术操作中的夹持和缝合固定。植入时宜将真皮与创腔壁血运丰富的一面互相接触，以便尽早建立血运联系，有利于脂肪细胞的成活和降低吸收率。若受区血运不足或移植的脂肪有较多的破碎细胞，可发生脂肪液化而集聚于局部。遇有此种情况须在无菌条件下穿刺抽吸，然后加压包扎，严重时需切开引流。

筋膜移植 筋膜质地细密，坚韧而滑润，有强劲的拉力而不易断裂，是临床上较常用的一种移植的组织。它可作为筋膜悬吊的材料，疝修补的材料，硬脑膜、胸、腹壁壁层的替代材料，包绕关节加强其稳定的修复材料；也可包裹于因关节强直而行截骨后的骨端，形成假关节保持关节的活动度；还可用于肛门括约肌失禁的修复。

筋膜悬吊术常用的筋膜条，多取自股外侧的阔筋膜，也可取自腹直肌前鞘。在阔筋膜处取筋膜条的操作是：阔筋膜的位置在膝外上方，于此处作一纵形短小切口，牵

开皮下组织找到阔筋膜后，按所需宽度切取筋膜条。然后用筋膜抽取器将筋膜条吸入器内，由内筒刀刃切取所需长度的筋膜条（图4）。筋膜条主要用于面瘫后经药物或针灸治疗无效的病例，先天性或后天性上睑下垂的病例，作为筋膜悬吊用，也可用于某些部位肌腱缺失的接续修复等。



图4 筋膜抽取器及切取筋膜条的情况

筋膜片的切取目前尚无特殊器械，只能将皮肤作一较长的切口牵开，按所需面积取下。用于疝修补及胸、腹壁脏层及修补硬脑膜缺损，关节成形术也可用筋膜片包裹一侧关节面。

带蒂筋膜瓣的移植，在近20余年来有一些新进展，除传统的颞筋膜瓣修复半侧颜面萎缩外，还可用于耳郭再造、面颊部修复、眼窝及眼眶再造，还有前臂及小腿的顺血运及逆血运的筋膜瓣转移，用于手、足外伤的早、晚期修复，吻合血管的颞筋膜瓣的临床应用，均是近10年来的发展，对手外伤及爪形手的修复也有实用价值。

肌肉移植 本文仅指随意肌即横纹肌的移植，不包括平滑肌的移植。肌肉移植在实际应用中有各种形式，如整块肌肉移植，仅切取部分肌腹组织或肌腱组织的移植，有肌肉同时包含皮下及皮肤（肌皮瓣）或包含骨骼（肌-骨瓣）的移植，有游离移植、带蒂移植及吻合血管的移植。

肌肉游离移植：不论是整块肌肉组织或肌腹组织的游离移植效果均不佳，因为肌肉缺少足够的血供或失神经支配后，很容易发生变性坏死、萎缩或纤维化，故临床上很少采用。近年来经实验证实，小片状肌肉经过切断运动神经，2～3周后再行游离移植不仅易于成活，且可恢复部分功能。这是因为切断神经后肌肉内的各种酶的含量重新进行调整，降低了肌肉代谢中能量的需求；各肌纤维周围微血管网增加，从而增强了肌肉游离移植完全缺血期的适应与代偿能力。预先行神经切断，肌肉内的神经轴索、髓鞘经过预先的崩解清除，有利于神经纤维迅速长入和通过。临床上也有应用趾短伸肌、掌长肌、缝匠肌、股薄肌游离移植，用以治疗神经麻痹、腭咽闭合不全，以及肛门或尿道括约肌失禁等手术的尝试。肌腱游离移植已广泛地用于手部肌腱，尤其是指屈肌腱缺损的修复。一般移植肌腱多取材于掌长肌或足背第二、三、四趾长伸肌腱。

肌肉的带蒂移植：带有血管和（或）神经的肌肉或肌皮瓣的转移，近20余年来发展较快，应用亦日趋广泛，常用于①重建肌肉周围神经损伤，疾病导致瘫痪或因直接创伤致肌肉断裂丧失功能，如面神经麻痹、肛门或尿道括约肌失禁、前臂屈肌腱的重建等。②充填骨组织或软组织的深在性缺损，并借以改善局部血液循环促进创伤的愈合，包括慢性骨髓炎、结核病灶清除后腔穴的充填、慢性营养性溃疡、褥疮，以及放射性溃疡切除后深部缺损的修复，肌瓣或肌皮瓣带蒂转移，均可获得较好的效果。③器官再造，包括乳房再造（用背阔肌或腹直肌转移）、肛门重建（用股薄肌转移）等。

吻合血管的肌肉、神经游离移植，是上述肌肉带蒂移植的进一步发展。将血管神经蒂切断，使用显微外科技术与受区相应的血管及运动神经吻合和缝接。已用于临床的有胸大肌移植治疗前臂屈肌群缺血性挛缩，背阔肌皮瓣重建屈指功能和治疗半侧颜面萎缩症，趾短伸肌或股薄肌移植治疗颜面神经麻痹，阔筋膜张肌肌皮瓣游离移植行舌再造术，腓肠肌内侧头肌皮瓣重建前臂伸指功能，趾短伸肌皮瓣移植重建拇指对掌功能等。

软骨移植 软骨组织质软细致，易于雕刻成所需形态，是一种优良的充填和支持材料，在整形外科中有较广泛的用途。可以用于填补体表缺损（如颅骨、眶缘、颧骨缺损）及隆鼻术的材料，也可用作修复喉头、气管切损、阴茎再造的支持组织及耳郭再造的支架组织。目前软骨移植术中，疗效比较稳定可靠的仍限于自体软骨组织移植。多取材于右侧第六、七、八、九肋软骨。另外小块的软骨也可取自耳郭及鼻中隔，用于修复睑缺损的睑板再造、鼻底及鼻尖垫高、鼻翼小形缺损等。但切取面积以不致引起耳郭及鼻中隔外形改变为度。

完整新鲜肋软骨有与水滴的表面张力相似的内聚应力，以保持其固有的解剖形态。当任何一侧的完整性遭到破坏时，肋软骨即向仍保持完整的对侧卷曲。因此，在雕刻造型中应予注意，不要仅就软骨的一面加工，而应照顾到各面的平衡，并注意利用这一变形特性，以适应某些特殊造型的需要。将软骨先行煮沸或作其他处理使之失活后，可以防止这种变形。

自体软骨移植后，仍保持其原有结构特性。软骨内无血管分布，移植后由邻近组织的体液弥散渗透维持新陈代谢，经2个月左右逐渐与四周组织间形成纤维性粘连，植入的软骨若不带软骨膜者，一般不继续增长。

关于同种异体软骨及异种经硫柳汞或70%乙醇处理后的小牛鼻中隔软骨及经Hank溶液及戊二醛处理后的猪软骨（耳郭及肋软骨）的临床报告已有多篇。有的效果尚好，有的仍较易吸收，远期效果有待更多的临床观察。动物实验观察，未经处理的新鲜异体或异种软骨移植，有较强的免疫反应，不宜在临床使用。

骨移植 常用于颅、颌面部手术，如颅骨、颌骨、眶骨缺损的整复，眶距增宽症的矫治，鞍鼻畸形的充填整复，鼻再造中必要的支架构成等。肢体骨折后的骨缺损、骨

不连、畸形愈合等亦需骨移植。

传统的骨移植多为游离骨移植，其愈合的原理从临床的角度看，有两种并存的学说：(1)移植骨块浅层骨细胞直接获得组织营养、建立血液循环而成活，深层骨细胞先失去活力，但可起支架作用，后经噬骨细胞破坏吞噬，又有成骨细胞形成新骨替代，即潜行置换过程。(2)骨块保存了活力及钙化结构，并释放某种物质，诱导受骨部位的中胚叶组织，形成新骨(即新骨形成是结缔组织化生的结果)。近20年来由于显微外科的进步，吻合血管的游离骨移植，已逐渐普及，移植骨可以立即恢复血液供应，保证骨细胞全部成活，因而，效果更好，移植后骨的愈合也更快，将普通骨移植法移植后的潜行置换转变为一般骨愈合过程。

自体骨最常取自髂骨，肋骨及胫骨次之，颅骨外板、腓骨及肩胛骨也逐渐被采用。吻合血管的游离骨移植常用的有髂骨、腓骨、肩胛骨及肋骨等。骨移植通常采用内嵌和外嵌两类移植法。骨膜有诱发成骨的作用，移植后血循环易于建立，有利于成活。松质骨较硬质骨易于成活。但骨块孤立植入软组织中则常被逐渐吸收，故骨移植时需与受区骨组织作稳妥的固定。

同种骨如为新鲜骨，具有与同种皮肤相似的抗原，移植后可激发与同种皮相似的免疫排斥反应。其强烈程度与供体和受体间的组织相容性抗原差异的大小有关。因此，新鲜同种骨植入后，局部组织反应较多，血管新生较晚，不发生潜行置换过程，一般与受体骨组织之间只能形成纤维性愈着，不能发生骨性粘连，最终不免被吸收。但同种骨经过深低温冷冻干燥贮存，以0.1%硫柳汞酊液保存或放射线照射，使细胞失去活力后，则抗原性减弱。但移植后，类似组织代用品，仅起暂时性的支架作用，最终为自体骨逐渐取代，因此，可用于临床。当今尚有脱钙异体骨的临床应用，但尚在试验阶段，有时效果好，有的吸收较多。异种骨具有强烈的抗原性，引起受体的排异反应，植骨将最终被吸收，移植难以成功，也不能直接应用，但经用各种去蛋白的方法处理，去除其抗原性，可用于临床骨移植而获得成功，但因骨的成骨诱导物质也存在于蛋白质中，在去蛋白时也同时失去了成骨诱导能力。近年来用去蛋白的Kiel骨即新鲜小牛骨经水洗，用过氧化氢腐蚀有机成分，脂溶剂脱脂，丙酮干燥，环氧乙烷或γ射线灭菌后保存，临用时加新鲜自体骨髓作移植，获得良好的结果，成功率与新鲜自体骨移植相似，值得进一步研究。

血管移植 目的是修复血管的缺损(特别是动脉缺损)或新建血流通路以维持或改善某一部位组织或器官的血液循环，在创伤整形外科修复中有极现实的意义。

移植血管的来源，直径在5 mm以上的血管移植中，自体动脉、自体静脉特别是大隐静脉，均是成功的。膨体聚四氟乙烯人造血管也有较好的效果。直径在5 mm以下，特别是1～2 mm的血管移植，在动脉间移植由于动脉有一定的压力，不易栓塞，效果还比较好；然而，在静脉间的血管移植，不论实验研究与临床应用的结果都远不如动脉间的移植好。但自体静脉移植通畅率高于同种异体静脉、异种静脉和人造血管移植；中央静脉移植的通畅率一般高于周围静脉移植。近年来自体带瓣膜肱静脉移植到股浅静脉，治疗下肢深静脉瓣膜关闭不全，取得了良好的近期效果。静脉移植虽可以成功，但有一些技术问题需要解决，包括如何在阻断血流时防止内膜损伤，避免静脉扭曲、成角，端－侧吻合时供侧静脉端的处理，以及扩大移植静脉口径的方法等都需注意，稍有不慎静脉移植极易栓塞。在这些因素中静脉腔内压和血流量对移植血管通畅率的影响更为重要。

近10余年来经过处理的异体血管移植不论实验研究与临床应用均有一些报道，如经戊二醛处理后的人脐静脉移植和冻干血管移植，但有待今后更多的应用和更长时间的观察才能肯定其效果。

神经移植 神经移植在创伤整形外科中的应用，包括即时修复与晚期修复两个方面。如神经损伤或缺损的长度超出可直接缝合的长度时(一般为4 cm以上)，或虽经广泛的松解或屈曲关节仍不能克服张力时，应该放弃直接缝合的尝试而行神经移植。经移植的神经其传导功能的恢复比在有张力下的直接缝合的效果好。据华山医院109例神经直接缝合与97例神经移植对比，神经缺损在4 cm以内，两法效果无差别，4 cm以上神经移植效果优于直接缝合法；随着神经缺损长度增加，移植后的效果逐渐降低，超过10 cm以上为采用带血管神经移植的适应证。

神经移植在目前仍采用自体神经。同种异体神经移植迄今未获得确切效果。自体神经可取材于腓肠神经，隐神经或股外侧、前臂内侧等表浅的皮神经；面神经的修复尚可取耳大神经。自体神经移植，一般多采用游离神经移植，但也有带蒂神经移植(亦称神经襻式吻合与移植)。后者多用于前臂或腕部电烧伤或外伤后正中神经与尺神经同时受伤或缺损时，可将此两种神经的断端相互缝合，并将其中一条拟作移植的神经近心端切断1/2～2/3，这样做有利于神经轴索通过吻合口向此条神经髓鞘内生长，然后将在第二次手术时从此处切断，而将此处作为远端向近端转移与正中和(或)尺神经的近心端再作吻合。另外，还有带静脉的或静脉动脉化后的神经移植，此种方法，主要用于修复较粗大的和超过10 cm以上的长段神经缺损，使神经保持血液供应，以避免发生神经中心性坏死。Taylor 1976设计了带桡动、静脉的桡神经浅支移植治疗缺损达22 cm的正中神经损伤，取得了感觉恢复的良好效果。顾玉东等(1980)创用小隐静脉动脉化血管的游离腓肠神经移植，治疗10 cm以上的长段神经缺损至今已超过22例(其中最长的1例为32 cm)，经2年以上随访，14例效果良好。

吻合血管的游离皮瓣同时缝接神经也是一种神经移

植的好办法，同时可以恢复神经感觉或运动功能。

缝合神经方法，一般提倡在手术显微镜下或放大镜下精心对位和缝合。外膜缝合与束膜缝合的效果，统计学处理无明显差异。较粗神经的缺损，采用较细神经合并成一股的电缆式移植，比用粗大神经移植的效果为好，因为用这种方法移植的神经比较容易和周围组织建立血运。在神经移植时良好的移植床极为重要，最好是放入肌间隙内。

其他组织移植有大网膜移植、肠段移植等。

吻合血管的游离皮瓣的应用

应用显微外科技术吻合血管的方法，将一块带有知名血管的皮瓣组织，一次直接转移至受区，这种皮瓣称为吻合血管的游离皮瓣。由于在转移过程中，不受皮瓣蒂部长度的限制，可以移植到离供区很远的部位，并在一次手术中完成，这就大大缩短了组织移植的时间，避免了皮瓣需较长时间的固定制动，减轻了病人的痛苦。传统的带蒂皮瓣远位转移需延迟分期间接转移，因而在应用上，特别是在急症修复中受到很大的限制，而游离皮瓣则可提供前所未有的解决途径与方法。

经过国内外解剖工作者和外科医生的努力发掘，至今可供临床选用的皮瓣供区已达40多处。这些是整形外科治疗特别是一些急症创伤的救治中皮瓣移植的一次大变革。

但是游离皮瓣只能从由直接皮肤动脉供血的解剖部位切取，其面积亦受供血范围的限制。此血管切断后，不应造成供血部位的不良后果，同时受区也要具备相应的可供吻合的血管（包括动脉和回流静脉），甚至感觉神经。还需具有显微外科熟练操作和技术素养的医生及必要的设备条件，包括手术显微镜及显微器械、缝针缝线等，并要求术后的严密观察和细心的护理。即便如此，仍然有一定的失败率，国内目前失败率在2%～10%左右。因此，皮瓣的应用还应根据病人的具体情况，首先要求手术病人全身情况能支持显微外科手术，其次确实有应用皮瓣治疗的适应证，且无局部或邻近皮瓣可利用，远位带蒂转移需多次手术或达不到同样手术效果者。

吻合血管游离皮瓣的适应证 ①皮肤和皮下组织瘢痕或缺损伴有深部组织（如肌肉、肌腱、神经、骨骼等）损伤或缺损需要修复者。②头面部手术切除后造成广泛组织缺损需要即时修复，且不能植皮又无局部皮瓣修复可能者。③急症外伤，其深部组织如肌腱、神经、骨骼等裸露的创面，不适合采用皮片或邻近皮瓣转位修复者。④选择性作器官再造。

最佳皮瓣供区的标准 ①皮瓣血管条件好，管径粗，血管蒂长，解剖位置恒定，变异小，切取方便。②皮瓣色泽、质地、厚薄符合受区要求。③皮瓣有皮神经支配，可与受区皮神经缝接，这在负重部位的受区更为重要。④供区部位隐蔽，代价小，最好对外观和功能无影响，切取后供区能缝合则更理想。⑤必须强调用次要部位皮瓣修复较重要部位的创面，而不能相反。

游离皮瓣或肌皮瓣的供区 常用的有以下几种。

1．下腹部、髂腰部（或腹股沟部）皮瓣（图1）：是应用较早的一个皮瓣，Daniel与杨东岳1973年首先用于临床。皮瓣以腹壁浅动、静脉或旋髂浅动、静脉为供血血管。一般在腹股沟韧带下约2 cm处（0.5～4.5 cm的范围内，于股动脉前侧或前内侧及外侧壁发出；两组动脉可共干发出，也可分别起源于股动脉，但也有旋髂浅动脉缺如只有腹壁浅动脉者。临床上可以带蒂移植，也可吻合血管游离移植，可以分开应用即以腹壁浅血管为轴形成下肢腹部皮瓣或以旋髂浅血管为轴形成腹股沟皮瓣，此皮瓣的优缺点及手术适应证如下。

优点：①皮瓣切取范围较大，一般为20cm×7 cm，适合较大范围凹陷性组织缺损的修复。②皮瓣供区隐蔽，若切取面积不大，创面尚可直接缝合。

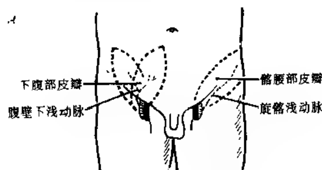


图1 下腹部及髂腰部皮瓣

缺点：①该皮瓣常有毛发，不宜用于颜面的修复。②由于皮下脂肪丰满，皮瓣转移后多臃肿，特别是肥胖者更应慎用。③血管管径较细（多在1 mm以下），且血管变异多，无皮神经可供缝接。因而此皮瓣现已逐渐少用。

2．前臂皮瓣（图2）：在中国是应用较多的一种皮瓣，属于动脉干网状血管的血供类型，同时有伴行的深静脉及浅静脉，故供血丰富。术者可根据尺桡动脉何者是主要供血动脉的判断，选择非主要供血动脉作为瓣的轴心，形成桡侧或尺侧前臂皮瓣。其优点及适应证为：优点：①血管口径较粗，解剖变异小，有可供缝接的皮神经。②有多种用途，首先可用于面部穿孔性软组织缺损，

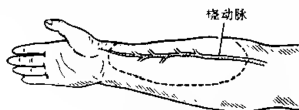


图2 前臂皮瓣（或前臂桡动脉皮瓣）

可以折叠成二层应用；其次，适用于伴有骨、关节及神经血管、肌腱裸露损伤或缺损的病人，因皮瓣移植后比较薄、比较柔软，功能恢复好，特别适用于手掌面严重外伤的病例；第三，鼻、舌、阴茎再造，前臂皮瓣均是较好的选择；第四，可作为二级串联皮瓣的“桥梁瓣”。缺点：①皮瓣切取比较费时，供区不能直接缝合，须植皮，以后会遗留瘢痕影响外观。②切取一条重要的功能动脉，对手的血供会带来一定的影响，虽可由另外的一条动脉代偿，但仍有手指发凉等后遗症状，故有人建议用静脉移植来重建桡动脉或尺动脉。

(3)肩胛区皮瓣(图3)：肩胛区皮瓣由肩胛下动脉发出的旋肩胛动脉皮支供血。因缺乏供缝接的皮神经，感觉恢复较差。近年来第四军医大学的学者将第三、四胸脊神经的后穿支作为感觉神经进行缝接，从而使感觉的恢复获得解决，因而近几年来应用日益增多，适用于四肢缺损的修复。其优点为：①部位隐蔽，切取宽度若在10 cm以内多能直接缝合，对功能和外形的影响均不大，故代价较小。②血管解剖位置比较恒定，口径较粗大，且血管蒂较长。③旋肩胛动脉皮支与周围的血管有丰富的网状吻合，故可切取较大的皮瓣(25cm×15 cm)，还可与胸背动脉皮支为蒂的侧胸皮瓣或背阔肌皮瓣联合应用，有时还可带部分肩胛骨转移。缺点是皮瓣较厚，颜色用于头面部较差及皮神经与血管蒂不在同一方向。

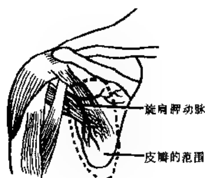


图3 肩胛区皮瓣的血供及范围

(4)腋下胸外侧皮瓣或背阔肌皮瓣(图4)：主要供血动脉为肩胛下动脉发出的胸背动脉及其皮支，在临床应用时有三种情况：①皮瓣完全不带肌肉。②带背阔肌前沿2～3cm(主要是保护胸背动脉)，主要部分还是皮瓣仅带一小部分肌皮瓣。③完全是肌皮瓣的性质，此皮瓣范围大，血管口径较粗，蒂较长，因而从吻合血管的角度看较易成活。其适应证有：①修复较大范围的外伤、皮肤或肌肉缺损。②电击伤、严重外伤、先天畸型、严重半侧颜面萎缩症，需要较多组织充填者。③上肢肱二头肌或前臂屈肌缺损时，带运动神经血管蒂转移可恢复部分功能。

(5)股外侧皮瓣：Back 1983首先报道，1983年后国内陆续开展。该皮瓣由股深动脉的皮肤穿支供血。可

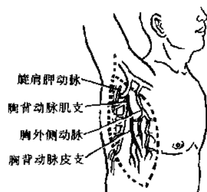


图4 腋下胸外侧皮瓣及背阔肌皮瓣

能有2—4个血管蒂均从外侧肌间隙穿出，各穿出动脉的皮支在皮肤上形成丰富的吻合支。其中以第3穿支血管口径较粗，但2、4穿支也可应用，每一个蒂均有1条动脉、2条静脉可供吻合。术中若能向较深的部位游离解剖到股骨将粗线劈开，血管蒂可长达5～8 cm，血管口径可达3 mm左右，皮瓣以股骨大粗隆至膝关节外侧髁连线为轴，以中部为中心，可设计9～15cm×8～15 cm的皮瓣，注意在肌间隔内和股二头肌表面寻找血管蒂。在阔筋膜上剥离皮瓣，平面易掌握，切取容易，且出血少。此皮瓣部位比较隐蔽，切取较容易，是一个比较实用的皮瓣供区。

(6)股前外侧皮瓣(图5)：由罗力生等通过解剖研究之后于1983年12月开始用于临床，实践证明是一个较好的新的皮瓣供区，与股外侧皮瓣不同，它是由旋股外动脉降支及其肌皮动脉穿支供血。此皮瓣手术操作较容易，血管恒定，血管蒂长8～12 cm，口径较粗，有1—2条伴行静脉，并有感觉神经可供缝接，无手术误伤重要结构

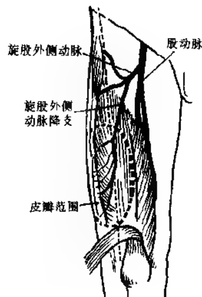


图5 股前外侧皮瓣的血供及范围

之虑，无肌腱和骨质外露之虑，因而是一个很好的新的皮瓣供区。除头面部外各部缺损均可应用。

(7) 足背皮瓣(图6)：是以足背动脉为轴心的一种组织瓣，其伴行静脉及大小隐静脉为回流静脉。如将趾短伸肌或趾长伸肌腱一起掀起，即构成复合组织瓣，可一期修复手部瘢痕或缺损(伴有伸肌腱或屈肌腱缺损)。足背皮瓣内动脉蒂较长，管径较粗，血管较为恒定，皮瓣较薄有感觉神经支配，血运丰富是其优点。其缺点是：①皮瓣剥离比较困难，特别是处理第一趾背动脉与趾底动脉的穿支时宜慎重，注意血管变异。②足背皮瓣供区皮瓣范围较小，最大只能达11cm×15cm，因而受到一定限制。③切取足背皮瓣后供区不能缝合，需另行植皮，且切取皮瓣较深后易遗留足趾肿胀等后遗症，故代价较大，选择时宜慎重。

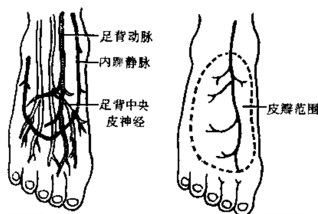


图6 足背皮瓣的血供及范围

(8) 小腿外侧皮瓣：供血动、静脉肌间隙支，其特点是解剖位置恒定、口径大、蒂长，皮瓣可带腓肠外侧皮神经，也可形成顺行或逆行的腓动脉岛状皮瓣，也可与腓骨同时切取形成腓骨皮瓣，但残留创面需植皮。此皮瓣适用于修复中等范围的皮肤缺损或骨与皮肤缺损，也可用血管蒂的岛状皮瓣修复膝关节区、腘部、足、踝部皮肤缺损。

其他还可以列举一些常用的皮瓣供皮，如胸脐皮瓣、股内侧皮瓣、上臂内外侧皮瓣等。

游离皮瓣手术成败，除避免解剖游离皮瓣失误、防止血管损伤外，关键是血管吻合质量的优劣。但术中抗凝、解痉、减轻组织损伤等也不可忽视。要求术者精细、轻巧、熟练的手术操作，力争在最短时间内接通动、静脉恢复血供。有几条回流静脉，原则上均应吻合，受区静脉缺乏时可用端—侧吻合法解决。术后连续严密观察5～7 d，在此段时间内宜注意保温，室温应维持在25 ℃以上。肢体适当固定，并视情况选用解痉扩张血管药物，如小剂量阿司匹林、双嘧达莫(潘生丁)、妥拉苏林等，并可以用右旋糖酐40静脉点滴疏通微循环，以确保手术成功。

组织扩张术在创伤晚期修复中的应用

应用组织扩张器埋植于皮肤缺损区邻近正常皮肤的皮下，定期注入液体，使扩张囊逐步膨胀，使其表面的皮肤得以逐步伸展，提供富余的皮肤组织用以修复缺损区，或产生一定的腔隙以满足植骨或赝复体的需要，称为组织扩张术(tissue expansion)。这是近10余年来整形外科的一项新技术，在国内也日益受到重视和推广，国产组织扩张器业已问世。

组织扩张器用硅胶制作，由扩张囊、导管和注液阀三部分组成。扩张囊可制成不同的容积(180 ml、250 ml、400 ml等)和不同形状(圆形、长形、肾形)(图1)。注液

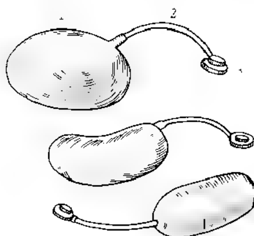


图1 不同形状的组织扩张器

1 扩张囊 2 导管 3 注液阀

阀有阀膜，底面有金属垫片，注射后阀膜不漏水，垫片则防止针头穿通。扩张器埋植切口愈合良好后，每周经阀膜注射生理盐水1次，为扩张囊容积的10%～20%。经6～8周，扩张囊充盈，皮肤面积扩大，要求达到拟修复的缺损区面积2～3倍以上。再次手术取出扩张器，切除缺损区瘢痕或病变组织，利用扩张区的富余皮肤作成局部推进皮瓣或旋转皮瓣修复缺损区(图2、图3)。

据实验观察，皮肤在用组织扩张术期间，表面细胞的有丝分裂增加3倍，细胞成熟过程不变。扩张术停止时，表皮层仍保留其厚度不变薄。相反，真皮常常变薄，与组织扩张的程度成反比例，胶原合成旺盛。扩张器囊壁周围出现大量的成肌纤维细胞。取出扩张器后，真皮可逐渐恢复到原来的厚度。毛囊无形态学改变，皮肤血管增生，脂肪萎缩，即使取出扩张器之后，亦不会恢复原状，可出现永久性的脂肪空白区。扩张囊深面受压的组织可能出现变形，肌肉、神经、血管被拉长。因此，被扩张的皮肤组织在质地、颜色、厚薄和常见毛发方面均良好，血运好，有感觉，成为修复缺损的理想材料，且供区不遗留新的瘢

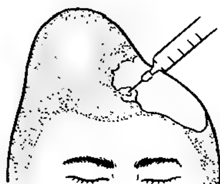


图2　组织扩张器埋于头皮帽状腱膜下
切口愈合后可用4、5号针头经皮肤穿刺进入注液阀注射生理盐水，每周一次，每次20 ml



图3　修复秃发
组织扩张达到要求后，取出扩张器，用扩张后额外提供的皮肤组织修复瘢痕性秃发

迹。手术操作简单易行，可应用于头皮、面、颈、躯干、四肢创伤后体表畸形的晚期修复，获得好的功能和外形效果。

头皮撕脱伤、烧伤后秃发，用头皮扩张术修复最为常用，且效果十分满意。如果秃发区太大，可在缺损区周围埋植几个扩张器，或将扩张器再放在推进修复后的皮瓣下再次扩张。电烧伤致颅骨外板裸露不大者，可用头皮扩张术达到早期覆盖修复，颅骨与头皮缺损者，可在头皮扩张术的头皮皮瓣下加植骨修复。扩张额部头皮作烧伤、创伤性鼻缺损的全鼻再造，扩张乳突区皮肤作耳缺损修复，这为扩大局部组织，以用于器官再造，改善容貌外观提供新的途径。其中扩张额部皮肤作鼻再造，为目前全鼻再造最先进的方法。

对面颈部创伤、烧伤后局部组织缺损，穿洞、瘢痕、凹陷、移植等畸形，埋植扩张器宜用于面颊部皮下或颈阔肌下（防损伤面神经分支）或耳下颈侧区（防损伤面神经、耳大神经等），可将富余的皮肤从侧面、下面、门上、可能转移，或由颈前、颈下方，向下颌部颏部推进，修复面颊、下颌颏部畸形。战伤致下颌骨缺损，经扩张术形成的局部皮瓣下植骨，能使再造颌骨成功。上胸部施行扩张术可用于修复颈部瘢痕挛缩。

其他部位如躯干、四肢亦可选择适当创伤后畸形病例施行组织扩张术。如烧伤后乳房瘢痕与发育不良，可在乳房的胸大肌下埋植扩张器，使轻度皮肤瘢痕的乳房组织扩张，至合适大小后取出扩张器，再埋入较小一些的乳房假体。又如战伤截肢残端瘢痕，伴皮肤缺损者，用扩张术解决皮肤覆盖，比其他方法简便。

组织扩张术常见的并发症如血肿、感染、皮肤血运障碍、神经损伤、扩张囊外露、阀门移位、注液时刺破扩张器等，都是可以避免的。为尽量减少或杜绝并发症，须严格掌握手术适应证。精心选定扩张部位、切口位置和扩张囊大小。术中注意无菌操作，细心止血，皮下剥离时观察皮肤血运。术后放置负压引流，加压包扎，注液量循序渐进，保证手术成功。

皮肤放射性损伤的整形外科修复

电离辐射能使组织细胞离子化，细胞内各种酶的功能、细胞核内染色体受到损害，细胞的生殖过程迟缓，不能进行丝状分裂，从而使细胞正常代谢过程完全受到抑制；局部血管内膜炎，管壁增厚，管腔狭窄、栓塞，造成局部缺血以致组织的再生修复能力受到严重影响。

皮肤放射性损伤的临床过程可以持续很长，分为急性和慢性两类。急性皮肤损伤发生于一次或数次大剂量局部照射之后，数小时或数日之后出现全身症状和局部反应，按其损伤程度和局部反应，临床分为四度，即Ⅰ度脱毛反应，Ⅱ度红斑反应，Ⅲ度水泡反应，Ⅳ度溃疡坏死反应。慢性皮肤损伤多发生于小剂量反覆多次照射后，于数月至数年之后出现，临床表现有慢性放射性皮炎、放射性溃疡和放射性皮肤癌。慢性放射性皮炎常为照射后数月与数年发生，局部皮肤萎缩、干燥、脱毛、皲裂，浅表毛细血管扩张，色素减退或沉着，有血管栓塞的"煤点"样改变，指甲变形增厚、质脆或脱落，肌肉萎缩，骨质脱钙，常因轻微外伤形成经久不愈的溃疡。放射性溃疡是慢性放射性皮炎进一步发展，在瘢痕化或萎缩的皮肤上受到刺激或轻微损伤而出现的组织破溃、坏死，成为溃疡，或急性放射性损伤溃疡坏死反应病程延续的结果。局部血运障碍，再生能力差。溃疡边缘整齐锐利，创底凸凹不平，为一层厚而致密的纤维组织层，常累及肌肉、骨骼及深部神经血管组织。溃疡污秽，肉芽组织枯萎。溃疡周围的皮肤平滑光亮、干燥、脱毛、色素减退、硬韧无弹性；再外周的皮肤色素沉着呈深褐色，皮肤萎缩、菲薄。创面常并发绿脓杆菌感染，有剧烈灼痛，只有接受皮肤移植后，疼痛才立即解除。溃疡一旦形成，很难愈合，由于进行性退行性变，广泛瘢痕形成与挛缩，多伴有功能障碍。放射性皮肤癌，在放射性皮肤损伤部位，可因瘢痕增生和溃疡长久不愈的基础上发生癌变，发生率为20%～30%。出现时间，短则3年，长者可达20～40年。放射

性皮肤癌恶性程度较低，因癌肿周围组织广泛纤维化及血管淋巴管管壁增厚栓塞，限制癌肿向外浸润和转移。

皮肤放射性损伤的治疗，分药物治疗和手术治疗两类。前者目的是改善全身状况，提高机体免疫能力，保护组织抗感染，以利组织修复及愈合，用于放射性损伤的早期。手术治疗适用于：①慢性放射性皮炎，皮肤过度角化、皲裂或有乳头样变。②长期不愈的溃疡。③瘢痕挛缩畸形影响功能和形态。④皮肤癌变。对于放射性损伤早期的皮肤坏死和剧痛，若范围基本清楚，损伤不太深，估计能够彻底切除者，待病变稳定后可考虑较早地手术切除修复。放射性损伤部位的组织血运和修复能力很差，一旦溃疡形成很难自愈，长期慢性炎症刺激可导致癌变发生，故对手术治疗应持积极的态度。手术原则为切除病变组织，应用整形外科方法修复创面缺损，改善局部血运和功能。切除范围，应根据病损的部位、深度及范围决定，原则上要求彻底将病损皮肤完全切除，直至周边和基底显露正常组织时为止，但若病损与深部的重要组织和脏器粘连不能彻底切除时，可利用"生物切除"法，即只作不裸露深部重要组织的病变组织切除，保留少许无生机组织，藉以皮瓣修复后局部血供改善，而被逐渐消化和清除。

修复缺损创面应尽量选择丰富的血供组织进行移植，以改善局部组织营养状况，促进组织愈合与修复，也为"生物切除"法提供良好的条件。因而局部皮瓣、轴型皮瓣、岛状皮瓣、肌皮瓣以及其他含血管蒂的组织瓣，如网膜瓣、肌瓣、筋膜瓣移植，成为治疗首选的方法。局部皮瓣修复适用于溃疡较局限，周围有健康皮肤可供利用的缺损，但须注意皮瓣组织本身必须健全，若包含有损害的皮肤，则手术必将失败。轴型皮瓣、岛状瓣、肌皮瓣、肌瓣、网膜瓣、筋膜瓣因本身带有丰富的血供，对病变部位提供良好的血管保护，适用于较深的溃疡或已波及邻近重要组织的病变切除后的修复，不单能修复邻近病变，也可远处转移修复。遇有较大腔穴时，肌瓣还能充作有良好活力的组织瓣充填。如直肠或会阴部的巨大腔穴，可用股薄肌瓣或臀大肌肌瓣移转充填。吻接血管的游离组织瓣移植的应用，开拓了皮瓣供区新的领域，移植组织量大，能为病损部位提供丰富血供和感觉，但须选用病损区以外的正常血管进行吻接，否则容易失败。皮片移植，只适用于病变切除后创面较表浅、血运良好者，或用以暂时封闭创面，为以后皮瓣修复创造无菌手术条件。因创面容易出血，止血要彻底，植薄中厚皮片为宜。皮管移植，是较早的修复方法，适宜病变广泛，不宜采用局部皮瓣和皮片移植者，因需先制备皮管，故需多次手术才能完成，目前多不采用。

放射性溃疡潜在的顽固菌株感染，是手术并发症重要因素之一。因此，术前创面应湿敷，作创面细菌培养及药物敏感试验。针对创面菌群情况选择有效的抗菌药物，手术前用肥皂过氧化氢液清洗创面，术时用碘酊纱布封闭创面，于其外缘及浅láng深面进行碟形切除，使溃疡与切除后的创面完全隔离，再用1‰苯扎溴铵、新洁尔灭液清洗创面，最后用皮瓣或皮片移植修复创面。较表浅的病变，尽可能彻底切除，若病变与深部重要组织粘连，则在溃疡坏死组织深面厚而致密的纤维组织层切除，以防误伤深部重要组织。广泛而深部的病变，无法彻底切除时可作单纯溃疡切除，以达到封合创面的目的。

烧伤后瘢痕增生与挛缩畸形的晚期整复

深度烧伤愈合过程中或愈合后，瘢痕组织仍继续增殖，可逐渐发展成增生瘢痕。增生瘢痕常发生在深Ⅱ度烧伤，尤其是化学烧伤的创面愈合后。面积较小的Ⅲ度烧伤，未经植皮而创面自行愈合也多形成增生瘢痕。瘢痕常高出皮面，局部增厚变硬，形状不规则，高低不平，早期毛细血管极度充血，呈红色或潮红，有灼痛及瘙痒感，常可影响病人休息，晚上不能入睡，在环境温度增高、情绪激动，或食辛辣刺激性食物时症状加重。增生往往延续数月或几年以后，才逐渐退化，其表现为增生瘢痕的高度减低，质地变软，充血及炎症反应消退，颜色转暗，痛痒也大为减轻或消失。增生瘢痕的形成，主要由于胶原蛋白的合成代谢超常持续进行，大量形成胶原纤维所致。影响瘢痕增生的因素有局部因素及全身因素，局部因素包括炎症、异物、外力牵拉等，如创面长期裸露、感染、肉芽组织过度增长；大量纤维组织形成；深Ⅱ度烧伤创面愈合后瘢痕内包裹的残存毛囊或腺体组织所引起的反覆发作的感染及异物刺激等。瘢痕挛缩方向与皮肤纹理、张力方向不一致，或在关节部位的瘢痕不断地受到牵拉，甚至破溃而使瘢痕增生变厚。全身因素，多发生在青壮年、孕妇和甲状腺功能亢进患者，而老年人极少见，这可能与内分泌因素有关。此外，种族、遗传、身体素质等因素亦与瘢痕增生有关，但确切机制迄今尚不十分清楚。

瘢痕增生过程中，随着创面创缘的向心性收缩，增生瘢痕可引起不同程度的挛缩和功能障碍，瘢痕组织增生日趋严重，同时挛缩畸形也日益增加，不仅使外貌变形，肢体和头面部功能亦受到严重的影响，甚至影响病人的生活。如手背烧伤后引起的背屈畸形，常造成"爪形手"，可使病人完全丧失手的功能。挛缩瘢痕时常破溃，长期不愈，有发生癌变可能。四肢关节部位瘢痕挛缩，如长期未能治疗，还可引起深部组织如肌腱、神经、血管短缩或移位，关节变形脱位。发生在儿童期的瘢痕挛缩，还可造成发育障碍，增加畸形及功能障碍的程度和治疗的复杂性，影响手术的最终效果。

晚期瘢痕增生与挛缩畸形的治疗，主要是通过手术彻底解除挛缩，使组织充分复位，切口与挛缩纵轴相垂直，沿瘢痕与正常组织的层次间逐步进行剥离，直至挛缩完全解除。四肢部位有时还需行肌腱延长、关节囊的切开、关节韧带切除等辅助性手术，才能达到充分松解。复

位后如不稳定，小关节可穿入克氏针作2～3周的短期制动。长期的瘢痕挛缩，尤其是幼年时造成的挛缩，切忌用暴力牵拉，强求复位，以免发生神经、血管等软组织的撕裂伤。因肌腱、神经呈弓状挛缩确实无法复位者，术后可行持续骨或皮肤牵引，待关节伸直、挛缩松解后再行植皮。小关节可作关节成形或融合术。颈、腋部及四肢关节屈侧创面，最好在邻近组织形成局部皮瓣转移覆盖创面，若创面过大，可于皮瓣上下侧行皮片移植，使成为皮片－皮瓣－皮片形式覆盖创面。颈部及关节两侧的创缘，须切成锯齿状，以防术后发生直线挛缩。瘢痕挛缩松解后的创面，除蹼状瘢痕挛缩可应用Z成形术方法治疗或Z成形术与植皮术结合应用外，大多需行游离植皮，在有广泛瘢痕形成的部位，应仅在与功能最有关部位进行松解，以免切除过多，造成供皮面积不足。面部和口周围的广泛瘢痕挛缩，作全厚皮片移植，并以分区植皮效果较好。创面有深部组织如肌腱、神经、骨关节外露，或后期需作肌腱、神经、关节等较复杂手术者，则需先行皮瓣、肌皮瓣或皮管修复。

术后初期，创口愈合后应即采取防止皮片远期挛缩，进一步改善关节功能等措施，包括物理与体育运动治疗、弹力压迫疗法、弹力牵引支板和某些特制的辅助功能恢复的器械治疗。

腹壁缺损的修复

创伤性腹壁缺损(abdominal wall defect)主要发生在战伤、电击伤及其并发感染之后。腹壁由皮肤、肌肉及其腱膜和腹膜三部分构成，此三部分均缺损者为腹壁全层缺损。如果创伤或手术治疗以后，腹膜尚完整，肌肉腱膜层缺损，皮肤得到覆盖，常发生腹内脏器膨出，即为腹壁疝。各种原因各种类型的腹壁缺损和腹壁疝均应及早修复，其中肌肉及其筋膜的修复最为重要。10余年来各类筋膜、肌皮瓣的临床应用，使腹壁缺损和腹壁疝的修复出现了根本变革。

腹膜缺损的修复，有剥离创缘的腹膜拉拢缝合、大网膜转移、戊二醛猪腹膜代替、利用带肠系膜蒂的肠浆膜肌层瓣修复等，也可用光滑的筋膜面直接缝合于腹膜缺损缘。皮肤缺损可用缺损区周围皮肤直接拉拢缝合，其他缺损处再行游离皮片移植或转移腹部、腰背部或髂部的皮瓣或肌皮瓣修复。肌肉及筋膜层的修复依腹壁缺损的部位而有所差别。

下腹壁缺损可将阔筋膜张肌岛状肌皮瓣(肌瓣)向上旋转至耻骨上、脐以下及侧腰腹壁，进行修复，这是一个很理想的方法(图1)。如果一侧肌皮瓣不够大，可用两侧或与股薄肌肌皮瓣联合应用。

上腹壁缺损可从侧腹壁、下腹壁作成腹直肌前鞘、腹外斜肌腱膜及其一部分肌肉作成的筋膜瓣覆盖后，再加部分背阔肌及胸腋部皮肤，以胸背动脉为蒂的肌皮瓣向前转移修复大块缺损。缺损较小者可180°翻转对侧的或下腹的腹直肌前鞘缝于缺损区或游离移植阔筋膜，再转移下胸、侧腹部的皮瓣覆盖。上外侧腹壁缺损者多可用背阔肌肌皮瓣修复。

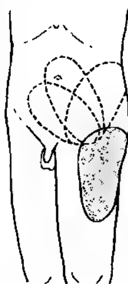


图1 阔筋膜张肌岛状肌皮瓣可以向上旋转修复腹壁缺损

腹部中央位于脐周围的巨大缺损，可用一侧腹壁的双蒂腹直肌(包括前鞘)、侧胸部单蒂和背阔肌、腹外斜肌的联合皮瓣(图2)，向脐周围转移，分层缝合。供区直接缝合。

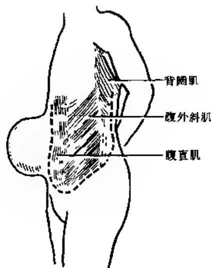


图2 双蒂腹直肌、侧胸单蒂的腹外斜肌和背阔肌联合肌皮瓣修复腹壁中央缺损

全腹壁缺损可发生于新生儿先天畸形，但很少见，后天或创伤性更罕见。可选用两侧阔筋膜张肌－缝匠肌肌皮瓣、两侧股薄肌肌皮瓣、侧胸皮瓣与背阔肌肌皮瓣联合移植。

上述腹壁缺损的修复方法，需结合具体病例选用，往往采取腹膜、肌肉筋膜和皮肤的综合修复法，除带蒂肌皮

瓣外，还可应用游离肌皮瓣修复。文献报道埋植合成纤维织物或钽网于皮瓣下的方法已渐摒弃。

战伤所致大的腹壁缺损的中期治疗中，由于条件限制和常需同时处理脏器损伤，将大网膜暂时缝合于腹壁缺损创缘以封闭腹腔、防治腹内和腹壁感染是首要的。可以在新鲜的大网膜上或大网膜的肉芽创面上植皮。二期重建腹壁和治疗腹壁疝，其修复方法与前述腹壁缺损类似。腹部创伤修复后因腹壁手术切口感染、肌层裂开所致的切口疝或腹壁疝，大多数可以剥离裂开的肌层直接缝合修补。

军事内科学

军事内科学

军事内科学(military internal medicine)也称野战内科学或战时内科学,是研究战时条件下部队常见的重要内科疾病的发病原因、发生规律及其诊断、治疗、预防的一门科学。它是军事医学中较新的分科,也是内科学理论和实践的一个重要方面。军事内科学的范围包括以下几个部分:战时部队各种传染病;战时指战员各系统的内科疾病(包括呼吸、消化、循环、泌尿、神经、精神、皮肤、血液和造血器官、营养缺乏以及五官科等疾病);核武器、化学武器和生物武器损伤引起的疾病;战伤(如挤压伤、烧伤、冲击气浪伤等)所致的疾病;高温、低温和低气压所致的疾病;某些有害物质引起的中毒性疾病。

历史上,规模较大的战争中作战部队因病减员远较战伤减员为多。作战的某一方兵力虽强,但因疾病流行而遭败北者屡见不鲜。例如19世纪发生在欧洲的多次战争中曾由于霍乱、痢疾、伤寒与斑疹伤寒的流行造成军事行动中的巨大困难,影响战争结局,各国军队病员数是伤员数的4—5倍。此后由于医疗预防工作的进步,疾病发生率和病死率有所下降。例如第一次世界大战中,美军因伤致死者占死亡总数的51.58%,因病致死者占48.42%;第二次世界大战中,美军因伤致死者占死亡总数的95.13%,因病致死者仅占4.87%。但是根据第二次世界大战中美军因伤、病而丧失战斗力的人口数的统计资料,伤员仅占伤病总人口数的31.56%,而病员则占68.44%,足见疾病对于部队战斗力影响是很大的,内科疾病防治工作对于保障部队健康和维持战斗力也显得更为重要。

军事内科学是适应战争的实际需要,并随着内科学、微生物学与流行病学的进展而逐步形成,19世纪末叶,欧洲交战各国的军队已采取把霍乱、痢疾和伤寒患者隔离在特定医院的措施。第一次世界大战时,军队中大量出现的胃肠道疾病、呼吸系疾病、皮肤病以及伤寒、痢疾、流感等传染病,对其进行防治并总结出系统的经验。第二次世界大战期间,尽管对各种传染病和内科疾病采用了有效的诊断、治疗和预防方法,并出版了一些专著,但提出"野战内科"这一概念并把野战内科作为军事医学的一个特殊分科,首先是由前苏联军队卫勤部门所创立的。核武器、化学武器和生物武器的出现,对军事医学提出极为复杂的课题,它对军事内科学的研究和发展将更为重要。在中国,人民军队中的防病治病一向被列入卫生部门的中心工作,对于各种常见内科疾病和传染病的防治,积累了丰富的经验。例如对黑热病、疟疾、血吸虫病、丝虫病等流行情况作了大规模的调查研究,并开展了有效的防治工作,保障了部队指战员的健康,也充实了军事内科学的内容。在过去战争中,受战争直接影响的人员仅限于前线部队和战区的居民,随着科学技术的发展,大规模杀伤武器和远程武器日新月异,现代化战争已无前线和后方之别,"军事内科学"的内容和范围必将日益广泛。

军事内科学和普通内科学有共同之处,但也有其本身的特点。从疾病的病因、病理、临床表现、防治原则来说,战时发生的内科疾病与平时发生的并无一致,但由于战时外界环境的改变及指战员心身方面的差异,使战时内科疾病具有下述特点:由于战时居住及卫生条件较差,人员密集,通风、供水困难,食物和饮用水消毒难以保证;部队指战员和战区居民生活在战争环境中,精神紧张,身体疲劳,负伤失血,创面感染,生活不规律,使抗病能力下降,容易引起疾病的发生和流行;有时由于战争需要,部队长期居住在荒山野岭、河谷水网、沙漠丛林、沟壕坑道等平时人迹罕到之处,自然疫源性疾病得以发生;外界环境因素如严寒、酷热气候,高原、低洼地区,也导致某些疾病发生。所以战时许多疾病的发生率远较平时为高。这些疾病一旦发生以后,往往病情较重,病程迁延,而且并发症较多。例如胃或十二指肠溃疡病员上腹部疼痛症状不易控制,出血穿孔的发生率远较平时为高。

如上所述,军事内科疾病防治任务相当繁重;而客观上医疗设备条件不如平时,诊断和治疗上的困难也较多。

战时内科疾病处理原则,也与平时有所不同,战争时期全军的中心目标是取得战争的胜利,一切医疗工作均应以保障和恢复部队战斗力为出发点,采用各种措施,尽速使患者恢复值勤能力,重返战斗岗位。急性病和轻症患者应尽可能留在距离前线不远的医疗单位进行治疗,重症或慢性病患者短期内难以恢复体力者,则可转到后方治疗。

由于战时条件的限制,诊断和治疗工作也应适合战时环境。诊断上着重病史询问和体格检查,结合简便、快速的实验室检查;治疗上则充分利用战时可能取得的条件,舍繁就简,综合治疗,争取患者早日恢复健康。

军事内科学的发展有赖于新的诊断技术、治疗方法的应用和预防措施的改进。近年来许多微量快速检测技术如放射免疫测定、酶联免疫吸附试验等已广泛应用于临床诊断工作;各种新的检查器械如计算机X线体层摄影、超声诊断、磁共振等使许多疾病的诊断更为精确。这些技术和器械亦将有助于战时内科疾病的诊断。各种特效药物的应用,将能提高许多疾病的治疗效果,不断改进提高诊治技术水平,是军事内科学应予重视的研究课题。鉴于未来战争中核武器、化学武器和生物武器有可能被使用,对这些武器的防护和在战争条件下,对大量病员的救治及其后送等方面的研究,更是军事内科学的迫切任务。此外,不同自然条件如高原、热带、寒带等地区对于机体影响所引起的疾病,也需深入研究。

休克

休克(shock)是一种急性循环功能不全的综合征,

由于有效循环血量减少，使微循环灌注急剧降低，不能输送细胞生存需要的物质及清除细胞代谢的产物，造成细胞膜功能障碍，代谢紊乱，生命重要脏器丧失功能，最终可导致死亡。临床表现为血压下降，收缩压＜10.7kPa(80mmHg)，脉压＜2.7kPa(20mmHg)，心率快，脉搏细弱，困乏无力，皮肤湿冷，面色苍白或发绀，烦躁不安，反应迟钝，进而神志模糊、昏迷。尿量＜20ml/h。

病因 主要可分为：①低血容量性休克：为大量出血如胃肠道出血、咯血、血胸、外伤等；失水如呕吐、腹泻、肠梗阻；失血浆如大面积烧伤、腹膜炎、创伤、炎症等原因引起血容量突然减少，静脉压降低，心排血量降低。②感染性休克：又称中毒性休克，由细菌、病毒、原虫等病原体的严重感染引起，常见于肺炎、胆管炎、败血症、菌痢、脑膜炎等，特别是革兰阴性杆菌败血症。于年老、体弱、营养不良、糖尿病患者中尤易发生。此时周围血管收缩，毛细血管床扩大，血液滞留，血容量相对不足，回心血量减少，心排血量下降。③心源性休克：见于重症的急性心肌梗死、心肌炎、心肌病等，心肌受缺血缺氧、酸中毒、药物等抑制。严重的心动过缓或过速、房颤，心脏或心血管受机械性压迫或阻塞，如心瓣膜口堵塞、急性心包填塞、肺栓塞、张力性气胸、慢性心功能不全的终末期，因心脏收缩功能减退致排血困难，或舒张期充盈不足导致心排血量降低。④过敏性休克：因对某些药物和生物制品发生过敏反应所致。致敏原和抗体作用于致敏细胞释出5羟色胺、组胺、缓激肽等引起微循环、内皮细胞损伤，及毛细血管床扩大，血浆渗出以及血管容量相对不足。⑤神经源性休克：由外伤、剧痛、脑脊髓损伤、麻醉意外等造成神经作用，使周围血管扩张，有效血容量减少所致。临床上相对少见。

病理生理 休克可缓慢或急骤发生。虽然休克的病因可各不相同，而病理生理变化则基本相同。①有效血循环量不足：正常时有效血循环量赖心排血功能、血容量和血管床容积三个因素的协调维持。任何一个因素发生障碍即可导致有效循环血量不足。毛细血管不能获得充分血流灌注，组织、细胞便产生代谢紊乱和功能失调。一般说，当突然丧失血量占总血量的20%(约800ml)时，收缩压可正常或稍升高，舒张压升高，脉压差减小，脉搏细速呈休克代偿期或轻度休克。失血量达总血量20%～40%时，收缩压可降至9.3—12kPa(70—90mmHg)，脉搏100～120次/min为中度休克。失血量占总血量40%以上时，收缩压降至0～9.3kPa(0—70mmHg)时呈重度休克。休克指数可估计失血量(休克指数＝脉率÷收缩压)，当指数＞0.5表示血容量正常，指数等于1时约有20%～30%的血容量丧失，＞1有30%—50%的血容量丧失。②周围循环阻力改变：正常体内循环血量较血管床容积小，依赖神经系统调节心搏和周围血管张力，维持稳定的循环状态。休克早期心排血量开始减少，组织血供减少，机体作出代偿反应刺激交感神经系统，使心率加速，小动脉及毛细血管收缩，以维持一定量的心排血量和血压水平。交感神经兴奋可使皮肤及内脏血管阻力增加数十倍至百倍，而脑血管阻力仅增加数倍，因此血液重新分配，皮肤及内脏缺血缺氧而暂时满足心脑供血以维持生命。肾缺血后通过肾素－血管紧张素－醛固酮系统，使钠、水潴留而增加血容量。如病情继续发展则出现微循环的显著变化。③微循环变化：微循环是分布在全身各脏器和组织中，微动脉与微静脉间的微血管网状结构，包括微动脉、后微动脉、前毛细血管、真毛细血管、后微静脉、微静脉和动静脉吻合支即短路，它的血管直径一般＜30μm，人体真毛细血管的总长度占全身血管总长的90%以上。正常情况下，真毛细血管网只有20%交替开放。微循环所含血容量约为全身的5%～10%，动静脉短路开放能加速血流周转，但由于超越毛细血管网，使局部组织供氧减少，因此只有微循环的良好灌注，才能保证组织细胞的营养、代谢和功能。其灌注量与血压、灌注血管的内径4次方成正比，即血管内径增加1倍，灌注量可增加16倍。后小动脉痉挛，灌注量便大为减少，血压下降则组织灌注亦减少。除小动脉及微动脉有交感神经支配外，其余结构的平滑肌张力主要由血液活性物质调节。休克早期在大量儿茶酚胺及其他神经、体液因素的共同作用下，血管收缩，血液重新分配。小动脉持续收缩，毛细血管灌注更少，组织缺血缺氧，局部酸性代谢产物积储，使血管对儿茶酚胺的反应减低。在毒素、缺氧、损伤等影响下，小动脉和微动脉紧张度降低，前毛细血管松弛，大量毛细血管同时开放，血管床容量骤增，但毛细血管、后微静脉的平滑肌对缺氧和酸中毒敏感性较差，仍处于痉挛状态，遂引起毛细血管内血流淤滞。当血液流体静力压超过血液渗透压时，血浆向组织间隙渗出，加重有效血循环量不足和心排血量减少，血压更形下降，组织、脏器缺血缺氧加重。另方面血液浓缩，红细胞凝聚可造成弥散性血管内凝血。④弥散性血管内凝血：休克加重，使损害的毛细血管易于发生纤维蛋白沉积和血小板聚集，进而使红细胞聚集成团形成微血栓，阻塞微静脉加重毛细血管内血流淤滞和血浆外渗，致回心血量、心排血量更为减少。弥散性血管内凝血消耗了大量凝血因子就可引起出血现象。⑤代谢改变：组织缺氧，分解代谢加强，酸性产物增多，产生乳酸血症。肝功能损害不能处理乳酸，肾功能因缺氧损害不能很好地排泄酸性产物，遂造成代谢性酸中毒。组织细胞破坏可产生高钾血症。此外，休克早期呼吸深快，可出现呼吸性碱中毒；晚期呼吸浅慢，可产生呼吸性酸中毒。⑥重要器官变化：心肌耗氧量很大，休克晚期冠脉灌注减少，心肌血供不足，代谢功能紊乱，收缩力减弱，可引起心力衰竭、心律失常。肺部微循环改变可引起"休克肺"，主要是肺淤血，肺间质和肺泡内水肿、出血、肺纤维化，可造成明显缺氧，肺泡顺应性降低、呼吸功能衰竭。脑于休克早期影响小，当血压降至8.0kPa(60mmHg)以下时，脑灌流量即不足。脑组织不

能进行无氧糖酵解，而且糖原含量低，对缺氧、缺糖十分敏感。脑缺氧10min后即可引起脑水肿。肾的近髓循环于休克时通过丰富的动静脉短路使皮质血流量大减，是肾在休克中最易受损的原因。早期肾皮质血管痉挛，产生功能性少尿，持久缺血可造成急性肾功能衰竭。

临床表现 ①休克早期：为代偿期，神志清醒，但有烦躁不安及口渴，面色苍白，口唇和甲床略带青紫，肢体湿冷，脉搏快而有力，收缩压偏低，或因儿茶酚胺分泌增多而略高，舒张压升高，脉压小，尿量少。②休克中期：为失代偿期，表现表情淡漠，反应迟钝，意识模糊，软弱无力。脉搏细速，重压即消失。收缩压降至＜10.7kPa（80mmHg），脉压＜2.7kPa（20mmHg），表浅静脉萎陷，口渴，尿量20ml/h。收缩压＜8.0kPa（60mmHg）时，心脑灌注减少，可昏迷，呼吸急促，无尿。③休克晚期：为不可逆期，严重而持久的组织灌注不足，临床上可有弥散性血管内凝血，特别于革兰阴性菌败血症时，引起皮肤、粘膜和广泛的内脏出血。可发生心、肺、脑、肾、肝等脏器功能急性衰竭。

实验室检查 ①血及尿常规：大量失血数小时后红细胞和血红蛋白即显著降低。失水者则血液浓缩，红细胞计数及比容增加。白细胞计数一般增高，严重感染者则显著增加。弥散性血管内凝血者血小板计数可呈进行性减少，凝血酶原时间延长，血浆鱼精蛋白副凝试验（3P试验）阳性。尿中可出现蛋白、红细胞和管型等。②血液化学：血糖、血清乳酸增高，血钾可增高，pH值减低，血氧分压减低，肝肾功能减退。③心电图：可有冠状动脉明显供血不足的ST-T改变，甚至可出现类似急性心肌梗死的变化，原有心脏病者有相应的心电图改变。

辅助检查 休克较重，周围血管收缩时，袖带法测血压不可靠，有条件时可作动脉插管直接测量动脉压，有助于病情观察和指导升压药的应用。收缩压以12.0～13.3kPa（90～100mmHg）左右，平均压以10.7kPa（80mmHg）左右为宜，使能维持足够的冠状动脉灌注和尿量。中心静脉压应维持于0.392～1.18kPa（4～12cmH_2O），测定该压有助于鉴别右心功能不全抑或血容量不足，并可指导输液的质与量和强心、利尿剂的应用。有条件时亦可应用气囊漂浮心导管经静脉随血流进入肺动脉分支，可测定反映左心房平均压及与左心室舒张末压密切相关的肺楔嵌压，它有助于了解左室功能，估计血容量和监护输液速度，一般肺楔嵌压宜保持在2.0kPa（15mmHg）。应留置导尿管，连续观察每小时尿量，如＜20～30ml提示肾血流量不足。

防治 应及时识别休克状态，并迅速处理发生休克的病因，包括消除严重心律失常、止血、给予抗生素及心包穿刺抽液减压等，避免发展到难以逆转的晚期。要纠正休克引起的酸中毒、低血氧、弥散性血管内凝血等后果，维护生命器官的功能，以及识别和纠正加重病情的因素。以上均应同时进行。治疗的目的在于改善组织的血流灌注，恢复正常的代谢和器官功能。血压只代表心排血量和血管张力的关系，不反映心排血量和组织的血流灌注情况。以意识清晰，脉压正常，四肢温暖，皮肤红润无发绀，尿量、血气等正常是微循环和组织灌注尚好的标志。低血容量性创伤性休克于年轻健康成人中的病死率一般＜20%。广泛前壁急性心肌梗死引起的心源性休克的病死率可超过70%。

（1）一般紧急处理：取平卧位，同时有心力衰竭者可斜坡卧位。要注意保暖、安静，给予吸氧，尽早静脉输液给药，如周围静脉穿刺困难，当切开插管。建立静脉通道前血压迅速下降者，可予肌注升压胺，选用去氧肾上腺素（新福林）5～10mg，间羟胺（阿拉明）5～10mg，甲氧明（美速克新）10mg或美芬丁胺（恢压敏）15～30mg，暂时维持血压，争取时间作进一步处理。也可针刺人中穴，进针后每4～5min强刺激一次，经2～3次无效者，加刺内关、足三里，并灸百会等穴。也可刺十宣见血。疼痛者以哌替啶（度冷丁）50～100mg或吗啡止痛。吗啡可使心率减慢、抑制呼吸，宜少量（2—5mg），可多次，如有血压下降、恶心、呕吐等反应给予阿托品。应监护血压、心律、尿量、血气等各重要脏器功能。

（2）纠正低血容量：低血容量可见于各型休克。要纠正心排血量，应补液维持充盈压，强心药不但无效，甚至有害。中心静脉压＜0.49kPa（5cmH_2O）提示低血容量，＞1.18kPa（12cmH_2O）或补液后压力迅即升高而动脉压仍不改善者，则提示心排血量功能不良。伴有心源性休克或肺淤血、肺水肿者，宜插管测肺动脉舒张压或肺毛细血管楔嵌压，若＜2.0kPa（15mmHg）可每10～15min输入复方氯化钠等100ml，若病情不好转或楔嵌压＞2.67kPa（20mmHg）则当停止扩容。失血者当迅速输血及纠正失血原因。有休克肺或低白蛋白血症者，当补充右旋糖酐40或甘露醇、血浆或白蛋白以扩容。非失血性休克时应用右旋糖酐40的优点是能较快地扩容，且作用消失也快而不致过度扩容，并有抑制或解除红细胞和血小板聚集、减低血液粘稠度。于10—20min内输入100ml，中心静脉压上升＜0.196kPa（2cmH_2O）时，可每20min再输入同量，直至休克改善。右旋糖酐40用量＞1L/24h则可引起血小板功能异常及出凝血紊乱。低血容量休克早期一般不宜过多应用血管收缩药物。在血压基本稳定后，无心力衰竭时可用20%甘露醇100～250ml利尿，防止急性肾功能衰竭。

（3）纠正缺氧：保证气道通畅，用鼻管或面罩给氧，效果不满意时宜行气管插管或用正压呼吸机。动脉血氧分压应接近13.3kPa（100mmHg），二氧化碳分压维持于4.67—5.33kPa（35—40mmHg）。

（4）纠正酸中毒：休克较重，动脉血pH＜7.3又排除呼吸性酸中毒，或用升压药见效不佳者，可静滴5%碳酸氢钠100—200ml，以后参照化验结果及时纠正。

（5）治疗心律失常：尤其是急性心肌梗死时，可降低

心排血量及加重休克，应积极予以药物治疗，必要时电复律或人工心脏起搏。

(6) 治疗感染：开始可选用强有力的抗菌谱广的杀菌剂进行治疗，如半合成青霉素类或头孢菌素类加氨基糖甙类抗生素。明确病原后应选用敏感性强的抗生素。感染性休克多数为低排高阻型即冷休克，在补充循环血量后仍有低血压者选用多巴胺或异丙肾上腺素；少数高排低阻型即暖休克者可酌用间羟胺或小剂量去甲肾上腺素。

(7) 拟交感胺类治疗：当补充血容量后而仍处于休克状态者，应即选用血管活性药物升压胺以增加血压及缺血脏器灌注，使收缩压升至12.0—16.0kPa(90—120mmHg)，升压过高则增加心脏负荷和氧耗。常用升压药有：①去甲肾上腺素：作用强度因不同器官的α受体数量不同而异，于皮肤、肌肉及内脏引起强烈的血管收缩，对缺少α受体的冠状动脉则作用于β_2受体而引起冠状动脉扩张，对心肌则作用于β_1受体而加强心肌收缩，能使皮肤、四肢血流重新分布于心、脑。作用快但维持时间短。渗出血管外易发生局部组织损伤、坏死。以0.5—1mg加入5%葡萄糖100ml静滴，5—10μg/min。本药是重度低血压的感染性休克的常用药。②间羟胺：作用与去甲肾上腺素相同，但较缓和且持久，使肾血管收缩作用较轻。用10—30mg加入5%葡萄糖100ml静滴，是心源性休克的首选药。③多巴胺：是去甲肾上腺素的前体，于2—5μg/(kg·min)时使肾及肠系膜血管扩张，对脑及冠状动脉仅轻度扩张，在5—10μg/(kg·min)则增加心肌收缩力及心排出量，在>20μg/(kg·min)时对多数血管是收缩的。用10—30mg加入5%葡萄糖100ml静滴，可与间羟胺以1或2:1合用。④多巴酚丁胺：是多巴胺衍生物，对心脏的正性肌力作用强于多巴胺，能增加心排血量和收缩压，降低肺楔嵌压，明显改善心脏功能，对外周血管作用不明显，也少引起心律失常。特别对低排血量而无低血压的急性心肌梗死则较多巴胺为优，常用2.5—10μg/(kg·min)。

(8) 血管扩张剂：具有降低心脏前后负荷，降低血压和心肌需氧，及扩张微循环的作用。用于无休克的急性心肌梗死、急性心衰，若有低血压应酌情补液并可与多巴胺或去甲肾上腺素同用。①硝普钠：直接作用于动静脉的平滑肌，降低动脉压和周围总阻力，扩张静脉而降低前负荷。以5—10mg加入5%葡萄糖100ml静滴，小剂量开始渐增量，20—100μg/min，可突然发生低血压，停药1—10min作用即消失。连续用药>72h，应每日测血硫氰酸盐，若>120mg/L时当停药，以免引起神经系统副作用。②酚妥拉明(苄胺唑啉)：降低小动脉张力，增加周围静脉容量，并增强左室收缩力，使增高的左室充盈压迅速降低，作用快而持续时间短。10—20mg加入5%葡萄糖100ml静滴，0.3—0.5mg/min，为防止血压明显下降，可与去甲肾上腺素、间羟胺或多巴胺合用。③酚苄明：为α肾上腺素能受体阻滞剂，作用似酚妥拉明但较持久，需3—4h才达作用高峰，可持续24—48h，0.2—1.0mg/kg加入5%葡萄糖200ml静滴。④硝酸甘油：主要扩张静脉系统，能降低心脏前后负荷。1mg加入5%葡萄糖液静滴，剂量渐增，15—100ng/min，也能改善心内膜缺血。

(9) 胆碱能受体阻滞药：阿托品、山莨菪碱(654-2)和东莨菪碱能扩张细小动脉，改善微循环，但有增快心率等副作用。大剂量广泛应用于治疗感染性休克，也用于因心动过缓或房室传导阻滞引起的心源性休克。

(10) 肾上腺皮质激素：皮质激素有稳定细胞膜、保护溶酶体、增加心肌收缩力、降低外周阻力作用，并可加强儿茶酚胺的效果。感染性休克早期常短期大量应用，一般用地塞米松20—40mg/d或更大量，疗程数天，情况好转后迅速撤药，因能抑制免疫作用，使病人易致感染，故应严加观察。心源性休克时多无应用指征。

(11) 强心甙：对休克而无充血性心力衰竭者无明显裨益，于急性心肌梗死早期还易引起心律失常，故不宜常规应用。有心功能减退者于心源性休克早期可给予人参粉3g吞服，休克已明显有四肢厥冷、冷汗淋漓时可用四逆汤有一定疗效。

(12) 机械辅助循环：对药物治疗无效的心源性休克可能有助于减轻左室负荷，同时改善冠状动脉及其他重要脏器的血液灌注。

(13) 特异性阿片受体拮抗剂纳洛酮：近年国外已临床使用，具有良好的防治休克效果，安全性高，副作用小。它能加强心肌收缩力，保护缺血心肌，升高动脉压，改善微循环。在传统疗法医治感染性或其他休克无效时，可及时使用纳洛酮，静脉、肌内或皮下给药，成人用0.4—0.8mg/次，或10ng/kg。由于作用时间仅45—90min，应持续给药巩固疗效。

水、电解质平衡紊乱

水、电解质平衡紊乱也称水、电解质紊乱(disturbances of water and electrolytes)，是指各种原因引起人体体液内水与电解质的量、组成或分布的异常，并由此而导致的生理紊乱。临床上不少疾病在演变过程中都会出现水、电解质平衡紊乱，也是战时创伤发展过程中经常出现的病症，甚至是治疗的关键病症。

创伤对水、电解质代谢的影响 健康人每日摄入水、电解质的幅度甚大，而体内水和电解质含量的波动极小，主要是通过肾脏调节。创伤后，因垂体、肾上腺功能亢进，肾脏失去维持平衡的功能，一方面水、钠排出障碍，造成水、钠潴留倾向，另一方面氮和钾自尿中丧失，造成负氮平衡。创伤后产生的多种因素，特别是疼痛，使垂体后叶加压素(抗利尿素)释出增加，创伤或手术后24h达最高峰，可持续4—5d。在此阶段水的平衡不受下丘脑渗

透压感受器控制，在水负荷过重时亦不产生利尿作用，因而容易发生水中毒现象。

创伤后数小时内，17-羟皮质类固醇、11 氧类固醇等在血内达到高峰，一般在2 4d恢复到正常水平。主要由于创伤的刺激，兴奋传递至下丘脑产生促肾上腺皮质素释放因子，后者传至前叶，引起皮质激素分泌增加，随之醛固酮释出亦增多，且持续时间略长，故手术后尿钠排出减少，尿钾排出增多。醛固酮分泌增加为创伤刺激所致，不受钠平衡状态所节制，故此易导致钠潴留，因此，创伤或手术后伤员应限制钠的摄人量，以防过量负荷。

近来研究还发现在创伤过程中，由于低血氧或代谢紊乱导致细胞不能利用营养物质而损害细胞膜钠-钾泵功能，Na^+进人细胞内而K^+则渗出细胞外，可引起所谓病细胞综合征，出现体内钠潴留而血清钠反而下降，细胞外水随同Na^+进入细胞内，故在细胞膜功能未恢复之前，不宜过多增加Na^+的摄人。

创伤后补液 由于创伤的伤情和程度不同，体液治疗应结合创伤的严重程度以及创伤后代谢反应考虑。①创伤后24h，为水排出障碍高峰期，此时成人每天大约排尿量为500 700ml，呼吸失水800ml，皮肤蒸发水500ml，而氧化自身组织产生内生水300ml，故无额外丢失体液的情况下，每天补水量1 500ml已足。不能口服的伤员可采用5% 10%葡萄糖溶液补充。创伤后2 3d尿量逐渐增加，此时可增加摄入水量。并根据伤员不同年龄、体重、环境温度以及有无额外的体液丢失等考虑增减。②手术或创伤后48h，尿钠排出明显下降，每天仅在5mmol以下。成人每天补钠80mmol（相当于等渗盐水500ml）已足。有体液异常丢失者，如胃肠减压、肠瘘等，则可另行补偿。过量应用含钠溶液，特别对年老伤员心、肾功能不全或胸部创伤的伤员，会促致心力衰竭或肺、脑水肿。但在创伤早期，有大量细胞内钾转入细胞外液，血清钾浓度并不降低，故创伤或手术后1 2d内，一般不必补钾。3d后不能进食而尿量不减者，每天可补钾50—60mmol（4 5g氯化钾）。由于胃肠液的含钾量较高，创伤后有肠瘘或肠麻痹行胃肠减压者，有大量肠液丢失可导致严重缺钾，出现肌无力、肠蠕动减退或消失、典型的心电图变化等，应适当增添补钾量。在严重创伤、酸中毒及分解代谢反应期，由于有较大量细胞内钾释放进入细胞外间隙，在此情况下若有少尿或无尿性肾功能衰竭，或高排出量肾功能衰竭，血浆中钾可明显升高达到危险程度，应予特别注意。

战时水、电解质紊乱的处理 在热区作战，由于气温很高，指战员往往大量流汗，加之饮水困难，极易造成高渗性脱水或等渗性脱水，严重者伴有意识障碍或昏迷。处理时首先应迅速大量补液，由于患者一般脱水都比较严重，可达体重10%以上，故要求每公斤体重补充100ml左右的液体，其中1/3 1/2量应在最初4h内输入，其余量在人院后12h内输完。为纠正血浆高渗状态，开始可适量输人低渗溶液（0.45%氯化钠液或2.5% 3%葡萄糖），但要注意防止过量，以免发生溶血或脑水肿。随后要密切观察病人神志、脱水体征、尿量等变化，及时适当补充液体和电解质。

战时指战员极易患急性胃肠炎或菌痢，由于吐泻而造成胃肠液丢失。治疗除首先针对原发病外，输液也是重要的一环。首先应迅速地恢复血容量，纠正有效循环血量，补充的液体一般为等渗盐水和5%葡萄糖液各半，开始速度稍快，待面色稍好，发绀消失，肢温恢复，小便出现，血压上升达12/8kPa（90/60mmHg）时就相应地减慢速度并维持此量。如输液血压仍不上升，应积极寻找原因：①有否酸中毒。②有否心功能不全。③有否电解质紊乱，如低Na^+、低K^+。④输液速度太慢，血容量不够等。针对上述原因，积极给予纠正。患者如有剧烈头痛、呕吐、神志不清、抽搐等症状出现，应考虑有脑水肿，要尽量选用尿素、甘露醇等脱水疗法或呋塞米（速尿）治疗，同时给予大剂量氢化可的松治疗。

败血症

败血症（septicemia）是由致病菌或条件致病菌侵人血循环，并在血液中生长繁殖，产生毒素而发生的急性全身性感染，以寒战、高热、毒血症症状、皮疹及肝脾肿大等为主要临床表现，并易导致感染性休克或迁徙性病灶。伴有多发性脓肿而病程较长者，称脓毒血症；细菌短暂侵入血液循环，被机体免疫功能所清除，而无明显毒血症症状者称为菌血症。

病原学 各种致病菌均可成为败血症的病原菌。毒力甚弱的细菌或条件致病菌，在机体抵抗力极度低下，或进入体内的细菌数量太多，均可以致病。葡萄球菌、大肠杆菌、产气杆菌、肺炎杆菌、绿脓杆菌是引起败血症最多见的菌种；其他常见致病菌为脑膜炎球菌、白色葡萄球菌、变形杆菌、肠球菌、肺炎球菌、溶血性链球菌等；比较少见的致病菌尚有厌氧菌（脆弱类杆菌、类杆菌、产气荚膜杆菌、厌氧链球菌、梭状芽胞杆菌属等）、硝酸盐杆菌、真菌（白色念珠菌、曲菌、毛霉菌）、流感杆菌、放线菌、痢疾杆菌等。

发病机制 侵人人体内的致病菌是否会引起败血症，取决于机体抵抗力和致病菌的数量和毒力。机体的局部或全身抵抗力低或细菌的侵袭力强，细菌可在侵人部位或原发病灶内生长繁殖，进而扩散进入血液循环，继续繁殖并产生毒素及致病因子，导致败血症的发生。

败血症的病理生理改变，主要是细菌及其毒素所引起，包括外毒素及内毒素。外毒素是革兰阳性细菌合成的代谢产物，毒力强。产生外毒素的细菌常见的有金黄色葡萄球菌、链球菌、厌氧杆菌；金黄色葡萄球菌外毒素有溶血、溶白细胞、凝集血小板的作用；链球菌外毒素的溶血素O和S除溶血外，还可致心肌损害；厌氧杆菌外

毒素可致溶血、白细胞变性。内毒素是水溶性脂蛋白 糖复合体，细菌破坏时由胞壁释出，致病力的强弱因菌种不同有所差别，其中以肠道杆菌、绿脓杆菌、脑膜炎双球菌的致病力最强。内毒素的致病作用是通过内脏交感神经兴奋，产生儿茶酚胺，引起内脏血管收缩，使网状内皮系统功能降低，同时可引起血管收缩，静脉淤血，回心血量和心排出量减少，使血压下降发生休克。内毒素可致血管损害，引起弥散性血管内凝血、继发性纤溶和广泛的皮肤与内脏出血。内毒素还可直接影响体温调节中枢，或破坏粒细胞释放内源性致热源引起发热。厌氧菌还可产生透明质酸酶、胶原酶、纤维蛋白溶酶等，可致细菌扩散形成迁徙性脓肿。脆弱类杆菌产生肝素酶，促进血管内凝血，形成迁徙性病变和血栓性静脉炎。

败血症的病理改变与病原菌的类型、原发病和基础疾病、病程的长短，以及迁徙性病灶有关。细菌毒素造成的损害多为心、肝、肾等脏器的实质细胞发生变性、组织水肿、脂肪变性及灶性坏死。因毛细血管损害，在皮肤、粘膜、心包膜、肾及脑膜等处有出血点，亦可见皮肤各种皮疹如猩红热样皮疹、出血性皮疹、荨麻疹等，弥散性血管内凝血，可见毛细血管内血栓形成。厌氧菌败血症时有血管内溶血、肾脏病理改变以及全身多发性脓肿形成。心内膜炎、肺炎、肝脓肿、化脓性胆囊炎、化脓性阑尾炎、腹膜炎、盆腔感染、脑膜炎等可为原发病，亦可为迁徙性病变，病原菌在其中大量繁殖、聚积，造成各器官组织严重病理损害。败血症过程中，免疫反应增强、网状内皮系统增生活跃，引起肝、脾及淋巴结肿大、骨髓粒细胞系统增生活跃，外周血液中粒细胞增多，有核左移现象，严重感染时血中幼稚粒细胞比例增高。肝及胆道损害严重时，可出现肝功能改变及黄疸。白血病、恶性肿瘤、再生障碍性贫血、肝硬变、重症肝炎、糖尿病、重症流行性出血热等疾病并发败血症时，往往不易发现原发病灶，其迁徙性病灶多见于肺部、尿道系统、脑及胆囊等部位。死后作病理检查，常可见呼吸道、尿路、胆道等部位的原发病灶。

临床表现 败血症除伴有原发病与基础疾病的表现外，其主要表现是急性感染症状。

(1) 热型：可呈各种热型，但以弛张热、稽留热、不规则热型为多见，大多起病急骤，伴有寒战、头痛、全身痛、盗汗等。婴幼儿、年老体弱者严重感染时，体温可以不升，某些革兰阴性杆菌及厌氧菌败血症，除体温不升高外，甚至体温低于正常，发生休克时也可出现低温。

(2) 皮疹：主要见于脑膜炎双球菌败血症及金黄色葡萄球菌败血症。脑膜炎双球菌败血症 90% 以上病人出现皮疹，多呈淤点及淤斑，分布于躯干、四肢、口腔粘膜及眼结合膜，休克时呈大片淤斑，很快坏死，形成溃疡或坏疽。金黄色葡萄球菌败血症 1/3—2/3 病人出现皮疹，皮疹为多形性，除淤点多见外，斑疹、斑丘疹、疱疹、脓疱等也常发现。

(3) 关节症状：多见于金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、脑膜炎双球菌败血症，尤以前两者多见，表现为多关节疼痛、红肿、活动障碍，多发生于膝、踝、腕等大关节，少数病人并发关节腔内积液或积脓。

(4) 迁徙性病变：常见的部位在肺部，有呼吸道症状，脓血样痰。X 线检查可见广泛多形性损害，病程短者表现为絮状或小片状及团状阴影，病程长的可有空洞、肺不张及肺大疱等。其他部位迁徙性病变也不少见，如腹腔脓肿、肝脓肿、盆腔脓肿及皮下脓肿等。迁徙性脓肿多为需氧菌及厌氧菌混合感染。

(5) 肝、脾肿大：仅见于部分病人，且呈轻度肿大，压痛不明显。有中毒性肝炎或肝脓肿时肝肿大显著，伴有明显压痛，常可出现黄疸。大肠杆菌、变形杆菌、副伤寒丙沙门菌、鼠伤寒沙门菌、猪霍乱沙门菌败血症的原发病灶多在肠道及肝胆系统，发生肝肿大者较多见。中毒症状严重时脾可轻度肿大，伴有脾脓肿时呈明显肿大，并有压痛。

(6) 心脏症状：败血症过程中可继发急性、亚急性心内膜炎，表现心脏扩大、心瓣膜区杂音以及栓塞症状、心力衰竭等。有中毒性心肌炎时，心尖区第一音减弱，并可出现奔马律、早搏、传导阻滞。

(7) 感染性休克：由细菌及其毒素所引起，真菌的类内毒素也可发生。老年人、脑血管意外后遗症及昏迷病人，糖尿病、肝硬变、慢性肾炎、癌症病人，或长期用激素、免疫抑制剂等药物的患者，由于免疫力及抗感染抵抗力低下，发生败血症时极易导致休克。在外科疾病中化脓性胆囊炎、弥漫性腹膜炎、绞窄性肠梗阻发生败血症时，休克的发生率相当高。症状和体征因临床类型不同而异，早期面色苍白、口唇指甲青紫、四肢厥冷、烦躁不安、脉快而细、血压波动、心音弱、尿量可正常。休克后期面色及皮肤青紫有花斑、结合膜淤血、背部及四肢有冷汗、神智淡漠迟钝、收缩压低于 9.33kPa (70mmHg) 以下或测不到、呼吸深快或变浅、尿量减少或无尿。上消化道出血多由革兰阴性杆菌引起胃肠道粘膜微循环阻滞，动静脉短路开放及粘膜坏死所致。

(8) 特殊败血症的临床表现：①多种细菌败血症：在同一患者血中同时感染两种或两种以上的病原菌，可为几种阴性杆菌混合感染或阴性与阳性杆菌混合感染，厌氧菌或真菌混合感染。临床表现严重，休克的发生率高，中毒症状重，多有意识障碍。②厌氧菌败血症：主要是类杆菌和厌氧链球菌以及产气荚膜杆菌。临床表现与阴性杆菌败血症相似，多有高热、寒战、大汗；局部及迁徙性病灶有气体形成；易引起血栓性静脉炎及迁徙性病变；病灶分泌物有特殊臭味；易发生休克及弥散性血管内凝血；可有严重贫血以及肝损害和黄疸。③真菌败血症：多由白色念珠菌、曲菌引起。临床表现与一般败血症相似，有的病人可不发热，其临床表现易被原发病掩盖。④新生儿败血症：发生率高，原发病灶常见于脐部、皮肤、呼吸道、肠道、羊膜等感染以及口腔粘膜损伤。临床表现多见

精神委靡，面色苍白或发绀，可不发热，黄疸，呼吸障碍，惊厥等，常有各种并发症。⑤亚急性或慢性败血症：病程迁延数月之久，主要症状为回归热型，关节痛及皮疹，常呈间隙发作，反覆多次。迁徙性脓肿无痛、无脓，仅有少许分泌物。临床表现为低热、乏力、食欲减退，伴有呼吸道症状及肺部体征，各脏器体表皮下任何部位均可出现脓肿，体表脓肿有压痛，破溃后形成窦道且经久不愈。⑥真菌败血症：其临床表现与一般败血症相似，但也可由于基础疾病症状所掩盖，不被发觉。多由白色念珠菌、曲菌引起。真菌可散布体内各组织和脏器，在入侵部位形成小脓肿。最常见的有真菌性肺炎、肠炎、脑膜炎、心内膜炎。

实验室检查 (1) 外周血象：大多数病人白细胞总数显著增多，常有明显核左移及白细胞内出现中毒颗粒。老年人和体质衰弱者、血液病、放疗或化疗病人患真菌性败血症时，白细胞总数可不升高，且可显著降低；革兰阴性杆菌所致败血症，白细胞总数可不增高，但中性粒细胞比率可增高；嗜酸粒细胞计数在急性期大多显著减少，病情好转后恢复正常。红细胞计数、血红蛋白量减少，呈进行性贫血，严重贫血见于链球菌及产气荚膜杆菌败血症；血小板计数大多减少。

(2) 细菌培养：血培养和骨髓培养是确诊本病的关键。为了提高培养阳性率，取血标本送检应在抗菌药物应用之前、寒战高热发作过程中进行。应反覆多次送检，最好同时作需氧及厌氧培养；每次采血量以5—10mg为宜；孵育时间不宜过短，7d者可达90%以上，并作细致观察及鉴定菌落。对咽分泌物、痰、胸水、腹水、心包液、尿、脑脊液、淤点、淤斑及脓液等标本作涂片或培养，也可培养分离出的病原菌，对诊断有帮助。分离出的病原菌，应进行抗菌药物敏感试验，需要时作联合药敏试验。

(3) 内毒素测定：取血、脑脊液、腹水等标本作鲎试验，诊断革兰阴性杆菌败血症有意义，但是内毒素在血中可被某些物质所抑制，在肝内可被网状内皮细胞清除，因此其阳性率为60%左右。凝血酶、白细胞致热原等也能使鲎溶解物形成凝胶出现假阳性，肝硬变及一些肝功能不好的病人，虽无败血症，但鲎试验阳性者也相当高。

诊断 对原因不明的急性高热、发冷寒战，白细胞及中性粒细胞增多，而又未发现某一系统或局部有病变存在时，应考虑本病可能；新近皮肤感染、有挤压疮疖史、创伤史、鼻窦炎、牙齿疾患、呼吸道感染、尿路感染、胆道感染等任何一种病灶的存在，虽经治疗不能控制其发热，应考虑败血症的可能；有基础疾病（血液病、肿瘤、肝病等）而突然发生高热、血象改变时，或用放疗、化疗、激素治疗的病人突然有高热、血象改变时，均应考虑败血症。病程中皮肤、粘膜等处出现淤点、局部迁徙性病变，有感染性休克的出现，诊断败血症的把握更大。临床表现支持败血症的诊断而血培养阴性时，尚须作厌氧菌或真菌的培养，为不耽误病情首次就应作需氧与厌氧菌同时培养。

败血症应与肺炎、流行性脑脊髓膜炎、流行性出血热、斑疹伤寒、猩红热、粟粒性肺结核、伤寒、风湿热、恶性网状细胞增多症、淋巴瘤等疾病相鉴别。当拟诊断为败血症而血培养连续阴性时，应考虑到上述疾病的可能，并进一步作有针对性的检查。

预后 败血症死亡率相当高。革兰阴性杆菌败血症发生休克时病死率可达75%，绿脓杆菌败血症为60%—90%，金黄色葡萄球菌败血症在40%以上，厌氧菌败血症在30%左右，暴发性脑膜炎双球菌败血症病死率极高。中国采用阿托品或山莨菪碱活跃微循环治疗，并用激素及抗弥散性血管内凝血的治疗，病死率降为10%左右。病死率的高低与病情严重程度、年龄大小、体质情况、治疗早晚有密切关系。

治疗 ①一般治疗和对症治疗：卧床休息，给予高营养流质饮食；加强护理，防止褥疮和其他并发症的发生；保持水、电解质和酸碱平衡，对不能进食和严重病人，定时给予新鲜血、血浆、白蛋白输注；有严重毒血症时给予皮质激素治疗；发生弥散性血管内-凝血时给予肝素及山莨菪碱(654-2)，伴继发性纤溶时可用氨甲苯酸（抗纤芳酸）及6-氨基己酸；感染性休克时采用扩充血容量、血管活性药、强心、纠正酸中毒等措施；为提高机体免疫功能可用转移因子、胸腺肽、干扰素等免疫制剂和中药。②局部病灶的处理：对原发性或迁徙性脓肿，在保证使用抗菌药物前提下，及时切开引流或穿刺抽取脓液、脓肿引流可排出细菌减轻毒血症。③抗菌药物治疗：早期使用抗生素是治疗败血症、减少休克发生率的关键。若临床诊断已明确但尚未分离出病原菌，可根据侵入途径、症状及体征等推测病原菌的种类，及早用药，不可等待培养结果，常联合应用氨基甙类抗生素和青霉素族抗生素，两联效果不显著时可加用氯霉素或红霉素或头孢菌素。病原菌如已分离出，则可根据临床用药经验及药敏试验结果，及时选用适宜的抗菌药物。

战斗疲劳

战斗疲劳是在战时环境下，因体力负担和精神紧张而致的以功能失调为主的综合征。主要表现为极度疲乏无力、困倦、头昏、头痛、注意力不集中，且伴有其他躯体及神经精神症状。本病虽预后良好，但对部队战斗力往往影响很大。根据部分统计数字，参战部队战斗疲劳发生率，因战斗及生活条件的不同悬殊甚大，低者1.3%，高者可达45.2%。

战斗疲劳的发生与下列因素有关：战士长期处于战斗环境，精神情绪紧张，尤其是缺乏战斗经验的新兵，持久连续的作战对机体反应性的影响更大，常可致神经系统功能紊乱；战时不良的生活条件，如驻守在狭小、阴暗、潮湿、缺乏水源的地方，有时更有寒冷、大风、炎热或昆虫等骚扰的环境；睡眠不足，得不到充足的饮食供应，且生

活极其单调；过度的体力消耗，除构筑工事，发射炮火外，有时长期保持被动强迫体位（如在“猫耳洞”内），使身体极度疲劳；感冒、腹泻等常为诱发因素。

临床表现可有全身疲乏无力，困倦，肢体软弱、麻木，动作不灵活，站立不稳，甚至软瘫；头昏、头痛、头晕，注意力不集中，意识淡漠，重者可昏倒；心慌，胸闷，焦躁，多汗，失眠多梦；食欲减退或恶心、呕吐等。查体可见肌力减弱，握力下降，腱反射稍弱，脉率偏低（每分钟60次左右），血红蛋白低（100g/L左右），少数患者尿中有蛋白及红细胞，而心、肝、肺、肾功能、心电图、胸透及血浆电解质含量等均属正常。

诊断依据参加频繁战斗或驻守阵地1—2周后发病病史，尤其是一线新兵，具有乏力软瘫、头昏头痛、神志淡漠、食欲不振等症状，而除肌力弱、脉率稍低、血红蛋白下降外无其他异常者可初步确定。应与低钾性周期性麻痹鉴别，后者具反覆发作特点，血清钾低，尿钾减少，心电图有低血钾表现等可与之鉴别。

治疗以对症处理及心理治疗为主。适当休息，松弛紧张情绪，告知患者检查无器质性病变以增加恢复健康的信心；给予高热量饮食，口服多种维生素，尤其大量维生素C。除重症者外，一般5—7d可痊愈。

本病预防极为重要，如加强战前适应性锻炼，包括军事应急训练及心理素质培养；改善饮食，保证足够的热量及维生素的供应；及时换防休整，防守时尽可能活动肢体，变换体位，避免过度疲劳。

流行性感冒

流行性感冒（influenza）简称流感，是一种借飞沫传播的急性病毒性呼吸道传染病，易于流行。起病急骤，病程短，有发热及周身酸痛等症状，而呼吸道症状常较轻。流感的发病率虽然很高，但病死率较低。本病为部队多发病之一，常影响部队战斗力。

病原学 流感病毒属正粘液病毒。病毒颗粒表面是粗糙的球形体，直径80—120nm；有包膜，其中有血凝素和神经氨酸酶，分别呈放射状突刺。核心含有螺旋形分节的核蛋白与聚合酶。流感病毒能在鸡胚羊膜腔中生长繁殖，且可通过羊膜腔而接种传代；也可以在尿囊腔中生长。用猴肾单层细胞培养可以生长。红细胞凝集现象是病毒产生株特异凝集素的结果。神经氨酸酶是一种与凝集素同处于脂质衣上的酶，与相应受体接触后可释放出唾液酸，使细胞溶解释放出新生成的病毒颗粒而感染其他细胞。本病毒群可分为甲、乙、丙三型。甲型流感病毒是引起人间流感的主要病毒，也在猪、鸟类和马中存在；乙型流感病毒只引起较轻的症状；丙型流感病毒对人只有低致病性。流感病毒由于其分节段的基因组在复制时可出现较高的重组率，产生新的血凝素或神经氨酸编码的遗传物质。新病毒株可从动物病毒株诱导产生。流感病毒也可以在人群中发生突变而产生新的毒株。流感病毒的分离主要依靠采取咽含漱液或咽拭子接种。

流行病学 流感的传染源是病人和病毒携带者。患者在潜伏期末就有传染性，发病初期最强，体温正常后一般就消失。流感的轻型病例常被误诊，在流行初期更要注意。健康携带者由于携带期不长，排病毒量不大，故在流行期间不是重要的传染源；但可以把流感病毒带到新的地区而引起暴发。甲型流感病毒可能有动物宿主，如在流行间隙期间的猪、马、家禽与某些鸟类等。流感主要经飞沫传播；病毒在外环境中抵抗力较低，故需要较密切的接触。战时部队由于居住拥挤，接触频繁以及疲劳、受凉等，可助长流感的传播和流行。此外，污染的饮食、用具、手帕、毛巾等也可成为传播媒介。流感患者病后免疫力不持久。甲型病毒变异较大，因而易引起流行，且发病率高，在部队中以新兵的发病率较高。

流感的流行有大流行与一般流行两种形式。一般流行多发生于冬春季，但热带与亚热带地区常在夏季流行。部队多在居民中出现散发病例或流行时突然暴发，数天内可达发病高峰，然后迅速下降。这种流行常由于初期少数散发病例未能及时发现与处理，如流行开始后的室内大型集合可在1—2d内引起发病高峰。流感的大流行发生于甲型流感病毒出现的新亚型时，有两种情况：①当病毒抗原发生亚型变异，即血凝素发生大变异而神经氨酸酶无变异或仅有小变异时，如1946年出现亚甲型（病毒抗原由H_0N_1变为H_1N_1）。1968年出现香港型（由H_2N_2变为H_3N_2）时，只发生小规模或中等规模的流行。②当病毒抗原发生大组变异，即血凝素与神经氨酸酶均发生大变异，如1957年出现亚洲甲型（H_1N_1变为H_2N_2）时，则发生大规模的世界性流行。此时由于人群对新型病毒普遍易感，传播极快。流感大流行的特点是无季节与地区的限制，发病率高，传播极为迅速，沿交通线波浪式扩散。在部队内则表现为突然暴发。

临床表现 有以下几种类型：

单纯流感 于接触感染后2—3d发病。患者有无力、畏寒，继有头痛发热，有的有明显发冷、全身困倦、广泛的肌肉疼痛和酸软无力。常晨起后还照常生活、工作而至午间突然发病，至晚上体温可升至39℃，遂迫使患者卧床休息。一般无特殊体征可寻，常见的有颜面潮红、结合膜和咽部有轻度及中度充血。病程历时3—5d。于此期间有鼻塞、咽喉发痒、疼痛。常有轻咳。退热开始时主要症状减轻，于1—2d内即觉大部症状消失而逐渐恢复。部分患者或有疲乏、易倦，也可出现腹泻，但为时甚短，热退即愈。患者一般食欲良好，除高热时外，能照常进食。流感病员一周后可恢复体力而进行正常工作。

气管支气管流感 主要表现为气管及支气管炎的症状和体征。咳嗽往往很重，可以出现血痰，还可以有呼吸困难与胸痛等症状。胸部两侧可听到捻发音或干性啰音，但无实变体征。X线胸部检查无炎症表现。症状可

持续数周。痰液涂片革兰染色检查只见有少数常见的呼吸道细菌和上皮细胞。可不给抗生素治疗。预后较佳。

原发性流感病毒性肺炎 见于原来即具有慢性肺部疾患或原有器质性心脏病如风湿性心脏病、心肌梗死、动脉硬化性心脏病的中老年患者。患者咳嗽多痰且迅速变成泡沫痰与血色痰。可有呼吸困难，中度发绀。体温可达39℃或更高。肺部有弥漫性细啰音与哮鸣音，但无肺实变体征。X线检查可提示肺水肿或间质性肺炎。白细胞可增至(13.0—20.0)×10^9/L；粒细胞有核左移现象。痰培养有常见的口咽部菌群。患者发绀明显；血氧饱和度减低且不易纠正；最后可造成呼吸性酸中毒和pCO_2上升。这种病毒性肺炎用抗生素治疗效果不佳，可死于缺氧。

流感并发肺炎 常于流感退热后1—7d，突然又发热、咳嗽并有血痰。肺有明显的实变体征。链球菌和金黄色葡萄球菌是常见的人侵菌群。

流感对心脏也可有影响，心电图有T波的改变。此外，还有谵妄、抽搐和昏迷等脑炎症状，但少见。偶见类似过敏和血清病的症状，这可能是病毒血症时与抗体形成的免疫复合物所引起的。

诊断 在流感发病季节，一个单位迅速出现大批患者，这是诊断的重要依据之一。散发的流感确诊须依靠特殊的检查方法，病原学诊断靠病毒分离，如接种含漱液于鸡胚与猴肾单层细胞培养，以观察其有无血凝发生，如有血凝发生则可进一步利用其可溶性补体结合抗原的型特异性，对本次流感之型属作出判断，常于发病后第9d左右出现阳性。单份血清补体结合滴度>1:80可作为近期流感感染而非为预防注射所引起的判断依据。如以血凝及血凝抑制试验测定双份血清滴度达到4倍增长，则可确诊流感。

治疗 单纯流感可用银翘散，也可加用针刺治疗。发热、头痛、全身酸痛可针刺合谷、风池、曲池等穴。咳嗽频繁者针刺列缺。鼻塞针刺迎香、足三里等穴。金刚烷胺每天100—200mg，可缩短甲型流感之病程。其半寿期为20—40h。偶尔可致困倦思睡、厌食、恶心、呕吐。剂量更大时反可引起如苯丙胺(安非他敏)所致的兴奋状态，病人可有幻觉及谵妄。如与流感疫苗同时投给患者可增强疫苗的效果。对乙型流感无效。甲基金刚烷胺与金刚烷胺的作用相同，但其副作用较少。

预防 管理好传染源，主要做好三方面的工作：①防止传染源输入部队：战时部队应经常了解驻地、运输或行军途中，尤其是食宿地点以及将要进人的地区居民中流感发生情况，当居民中有流感流行时，应尽量减少部队人员外出，对经常外出人员进行医学观察，对来自流行区的新兵进行检疫。②早期发现与管理：做好上呼吸道患者的登记统计，注意观察部队上呼吸道感染(上感)的发病动态。在流感流行季节，应加强门诊、巡诊，注意早期发现病员。当上感发病数有上升趋势时，应引起警惕。在疑似流感不能确诊时，应先按流感处理。流感患者的隔离应根据情况采取不同方式：少数患者送团卫生队隔离；发病人数多时，普通患者可在营、连组织临时隔离室隔离；个别重症患者送团卫生队或师医院隔离。患者在退热后24h或发病后7d解除隔离，隔离后应进行疫源地消毒。③接触者检疫与发病单位管理：部队在开始发现个别流感患者时，对发病单位(班、排或连队，依据居住情况以及与患者接触情况而定)的全体人员可视为接触者，进行医学观察3d，如出现发热患者立即隔离，并限制与其他无发病单位的人员接触；当大批发病时，经上级批准可对有发病的单位组织集体检疫，至最后一名患者发病后3d解除。当部队内流感有流行趋势时，应暂停室内大型集体活动，限制发病单位与无发病单位人员来往，必须来往时应带口罩，同时加强巡诊，暂停门诊。

做好行政生活管理：①坚持查铺、查哨制度，在冬季要做好防寒保暖工作，保证热食，防止受凉。在淋雨或受凉后可煎服生姜红糖水或喝酸辣汤。②冬季住房或帐篷要保持空气流通，合理安排铺位，尽可能扩大铺间距离，或采取头足颠倒睡法；室内取暖应防止室温剧烈变化；采用湿法打扫；衣被要勤晒勤洗。③注意个人卫生，养成良好卫生习惯，不随地吐痰。④搞好食堂卫生，食堂应通风，避免就餐时过于拥挤。有流感流行趋势时，可采取分批用餐或分散用餐办法。早期发现炊事员中流感病员，及时隔离。

预防接种。现用流感疫苗有活疫苗与灭活疫苗两种。经鼻接种流感活疫苗后，产生分泌型局部抗体，对防止流感病毒感染起重要作用。由于流行的主要是甲型流感，所以现在主要是用甲型流感减毒活疫苗。在战时，部队全体成员均应接种流感疫苗。一般用鼻腔喷雾法，每侧鼻孔喷人稀释的疫苗0.25ml；也可采用气雾免疫法，以提高工作效率，但反应较大，接种后一般在2周内开始产生抗体，1个月左右达高峰，免疫力维持6个月至1年，应在流行季节前1个月完成接种。

药物预防。金刚烷胺能抑制病毒进人细胞后的脱衣过程，预防甲型流感有较好效果，对乙型流感无作用，成人每天服2次，每次100mg，连服7—14d，可降低流感发病率或减轻病状。本品毒性很小，长期服用亦无副作用。复方金刚烷胺片有预防与治疗作用。成人每日服2次，每次1片。

流行性腮腺炎

流行性腮腺炎(epidemic parotitis)是由腮腺炎病毒所致的急性呼吸道传染病，以腮腺的非化脓性肿胀、疼痛伴有发热为特征，并有累及呼吸道、其他腺组织及脏器的倾向。常在儿童群体及部队新兵中流行。

病原学 腮腺炎病毒属副粘液病毒，为球形颗粒，直

径为90—300nm。病毒核心内含单股对称螺旋结构的RNA，核衣壳外有囊膜，含有血凝素、神经氨酸酶和溶血素。病毒可在鸡胚羊膜腔内生长，也可用猴肾、人胚肾细胞及人二倍体成纤维细胞进行培养。本病毒对物理和化学因素均很敏感。紫外线照射半分钟即死亡，在37℃可保持活力24h，加热50—60℃20min即被灭活。一般化学消毒剂，如75%乙醇、甲醛溶液、3%甲酚皂溶液等在2—5min即可使其灭活。但能耐受低温，在4℃其活力能保持2个月，－56℃达数月至数年。腮腺炎病毒含有S抗原（可溶性抗原）和V抗原（病毒体颗粒抗原），为单一血清型，感染后人体可产生相应的S和V抗体。

流行病学 本病全年均可发病，以冬春两季为高峰，在部队中的流行高峰多出现于新兵入伍后3—5个月内。腮腺炎病毒的唯一自然宿主是人类。患者、隐性感染者和暂时带病毒者均为传染源。病人自腮腺肿大前2—6d至发病后7—9d均有传染性。从急性期病人的唾液、血、尿与脑脊液中均可检出病毒。本病主要经飞沫传播，但唾液污染的食具、牙刷等亦可成为传播媒介，在密切接触者中传播。人类普遍易感，城市中成人多具有免疫力。病后免疫力较巩固，偶有再感染者。

发病机制和病理 病毒经上呼吸道侵入，在上呼吸道上皮细胞内增殖后进入血循环，侵袭唾液腺和其他组织，增殖复制后，再次进入血循环，并可侵犯第一次未受侵犯的腺体及器官。腮腺受累的频率最高。亦有人认为病毒自口腔经腮腺管直接侵人腮腺，增殖后再侵入血流。本病的病理特征是腮腺的非化脓性炎症，腺体周围组织充血水肿，腺体间质有浆液纤维性渗出及淋巴细胞浸润，腺管上皮水肿、坏死，管腔中充满坏死细胞及渗出物。除腮腺外，其他唾液腺、各种腺组织，如睾丸、卵巢、胰腺以及脑、脑膜、肝、心脏、肾等亦均可受侵。

临床表现 本病潜伏期平均18d（2—4周）。一般无前驱期，起病大多较急，有发热（38—40℃）、头痛、咽痛等，常先出现一侧腮腺肿大疼痛，1—2d后对侧腮腺亦发生肿痛，亦有两侧同时肿大者，腮腺肿大以耳垂为中心，肿大的腮腺边缘不清，触之有弹性，且有轻度压痛，表面皮肤不红，在咀嚼与说话时疼痛加重，进酸食时尤甚。重症患者腮腺周围软组织水肿，腮腺管口充血、略肿。发热与腮腺肿大于2—4d达高峰，体温一般在5—7d恢复正常，而腮腺肿大通常须经7—12d方消退。部分患者颌下腺被波及，则颈部肿胀，于颌下扪到柔韧的椭圆形腺体，有轻度压痛；合并舌下腺炎者则由于淋巴回流受阻而致舌肿胀，引起吞咽困难。不典型病例可不出现腮腺炎而仅有睾丸炎或脑膜炎，亦有仅出现颌下腺炎和舌下腺炎者。成人患流行性腮腺炎时，病情较重，且易累及唾液腺以外的腺体。本病实验室检查：白细胞计数正常或稍低，淋巴细胞相对增多；有并发症时白细胞总数增高。血清淀粉酶活力在早期有轻度至中度增高，尿中淀粉酶亦见增高。本病常见的并发症有以下几种：①睾丸炎：发生于成年男性患者，发生率约25%。常在病程第2—10d出现。轻者睾丸仅稍肿大，有轻度压痛，伴有轻度发烧；重者出现高烧、全身酸痛、恶心、呕吐等。多数为单侧受累，很少影响生育功能。②脑膜炎或脑膜脑炎：发生率一般约10%，常发生在腮腺肿大一周内，或与腮腺肿大同时出现，但亦可发生在腮腺肿大前、腮腺消肿后或作为本病的唯一临床表现。其主要临床表现与脑脊液改变与其他病毒性脑炎或脑膜炎相同，一般在3—10d后恢复，预后多良好。③胰腺炎：在成人患者中发生率约5%，多发生在腮腺肿大后3—5d，患者体温骤升，出现中上腹剧痛和触痛、呕吐、腹胀、腹泻或便秘。血清淀粉酶活力迅速升高，但持续短暂，旋即下降；脂肪酶通常在发病后72h升高，超过15U/d者提示存在本并发症。

诊断 诊断的主要依据为：急性起病的非化脓性腮腺肿痛，伴有轻度至中度发热，结合当地本病流行情况与接触史。在本病流行期间，对不明原因的睾丸炎或无菌性脑膜炎、脑膜脑炎患者，亦应考虑本病的可能性。实验室检查中，血象和血清、尿中淀粉酶值对本病的诊断有参考价值，用酶联免疫吸附试验（ELISA）检测血清中的特异性IgM及脑脊液中的特异性IgM可作出流行性腮腺炎及流行性腮腺炎脑膜炎的早期诊断。补体结合试验S抗体在早期迅速上升，6—12个月即消失。V抗体于发病后2—3周出现，可持续数年之久。因此病初单份血清测定，如S抗体效价比V抗体高，可认为是现症病人；反之，则为既往感染；双份血清测定效价升高4倍以上者，可以确诊。血凝抑制试验与中和试验效价增高4倍以上者亦可作出诊断。本病应与下列疾病进行鉴别诊断：①化脓性腮腺炎。②颈部及耳前淋巴结炎。③其他病毒所引起的腮腺炎，如单纯疱疹病毒、副流感病毒3型、A组柯萨奇病毒和甲型流感病毒等。确诊依据病毒分离与血清学检查。

防治 以卧床休息和对症治疗为主。在腮腺肿大期中须卧床休息，进流质或半流质饮食，忌酸性与刺激性饮食。多饮水。注意口腔卫生。腮腺疼痛较著时可予解热镇痛剂，局部冷敷或热敷，或用如意金黄散或紫金锭等局部调敷。根据近年来观察，早期应用转移因子或干扰素对减轻病情和缩短病程有一定疗效。中药可用银翘散加大青叶水煎服，或单味板蓝根水煎服。针刺主穴翳风、颊车，配穴曲池、合谷中等刺激；并发睾丸炎者加血海、三阴交等穴，每日一次。应卧床休息，垫高阴囊，并用丁字带托起，疼痛较重者可用普鲁卡因在精索周围封闭，或服止痛剂。重症者可予肾上腺皮质激素。成年男性患者早期服用已烯雌酚可能预防睾丸炎。合并脑膜炎者可按乙脑处理。合并胰腺炎时应暂予禁食，静脉输液，反覆注射阿托品，早期应用肾上腺皮质激素等。

预防应采取下列措施：①做好新兵入伍的防疫工作，登记有无流行性腮腺炎病史，了解新兵征集地区与沿途有无疫情，新兵检疫期间注意早期发现患者。②隔离患

者至腮腺消肿或发病后10d。连续发病的新兵连应进行集体检疫3周。③新兵人伍后可接种流行性腮腺炎减毒活疫苗，一般以0.5ml作口腔喷雾。

流行性出血热

人类病毒性出血热根据有无肾脏损害而分为肾综合征出血热与无肾综合征出血热两大类。流行性出血热(epidemic hemorrhagic fever, EHF)属于肾综合征出血热的一种。肾综合征出血热包括发生在朝鲜的朝鲜出血热、发生在中国和日本的流行性出血热、发生在前苏联的出血性肾病肾炎以及发生在欧洲的流行性肾病及流行性肾炎等疾病。流行性出血热是以发热、低血压、出血伴有肾脏损害为临床特征的自然疫源性疾病，在中国分布极为广泛。

病原学 1978年南朝鲜李镐汪等首次从黑线姬鼠肺组织分离到朝鲜出血热病毒，并称之为"汉坦病毒"(Hantaan virus)。1981年中国也从黑线姬鼠肺组织分离到本病毒，以后又从早期患者的血液及褐家鼠肺组织中分离本病毒成功。本病毒属布尼亚病毒科(family Bunyaviridae)的一个新属，已被命名为汉坦病毒属(genus Hantavirus)，为圆形或卵圆形颗粒，直径90—160nm，具有一层含脂质糖蛋白的包膜，表面有棘突；包膜内为颗粒线状结构。病毒RNA有大、中、小3个不同的片段，超速离心后除有颗粒抗原外，还有小分子的可溶性抗原。本病毒可在上肺癌(A549)细胞、绿猴肾(Vero E6)细胞、人胚肺二倍体细胞、大白鼠肺原代细胞和仓鼠肾细胞内培养传代，且已建立了乳小白鼠、长爪沙鼠等实验动物模型，成功地研制了抗EHF病毒的单克隆抗体。用单克隆抗体可将本病毒分为4个血清型：Ⅰ型为姬鼠型，又可分为3个亚型；Ⅱ型为家鼠型；Ⅲ型为䶄鼠型，又可分为2个亚型；Ⅳ型为田鼠型。近年来又从早期患者的外周血白细胞、尿液细胞及皮肤毛细血管内皮细胞内检出病毒抗原，且由本病患者及本病产妇的胎儿肝、肺、肾、脾、骨髓等器官中分离到本病毒，从而提示本病毒是泛嗜性的，且证实了本病毒可通过胎盘垂直感染，引起胎儿死亡。

本病毒对乙醚、乙醇(酒精)、丙酮、氯仿、苯等脂溶剂均敏感，56℃加热30min、100℃加热10min、70%乙醇、0.5%碘酊及紫外线照射均可使其灭活。

流行病学 本病的传染源主要是以黑线姬鼠为主的各种野生小型啮齿动物，在不同疫区病毒的主要宿主可以不同，如北欧、东欧为大林姬鼠、欧洲棕背䶄鼠，亚洲为黑线姬鼠。在中国大多数疫区，主要传染源均为黑线姬鼠，在东北、内蒙的一些疫区，东方田鼠与莫氏田鼠对维持疫源地也起一定作用；在林区，大林姬鼠、棕背䶄鼠、红背䶄鼠也可感染本病病毒。在有些地区，如中国河南、山东的家栖鼠，尤其是褐家鼠为主要传染源。感染鼠且可由运输工具带到非疫区，而造成本病的扩散。近已证实EHF病毒在疫区黑线姬鼠、褐家鼠中可垂直传播，这对疫源地得以保存与延续，具有一定的重要性。病人在发病早期有病毒血症存在，但未见人传人的现象。本病的传播途径有多种可能：①动物源性传播，即直接或间接接触宿主动物及其排泄物，经破损皮肤或粘膜引起传播，包括接触传播、尘土传播或食物传播。②虫媒传播，即经革螨或恙螨传播。实验用大白鼠可感染EHF病毒而成为传染源，易经尘埃或接触，在实验室工作人员中引起暴发。人对本病普遍易感，病后免疫力稳固。疫区人群隐性感染率低。

本病分布很广，遍及亚洲、前苏联、东欧、北欧、南美、北美与部分非洲国家，西欧与大洋洲也有病例发现。中国经证实已有25个省、市、自治区中有疫区，并有由北向南，由农村向城市扩展的趋势。本病的自然疫源地主要有3种类型：山谷林间湿草地型、沿河湖洼地型、水网稻田型。疫源地的共同特点是地势低洼、潮湿、近水、多草。近年来家鼠型EHF的流行出现，致疫区迅速扩大，形成家鼠型与野鼠型的EHF同时存在的"混合型"疫区。本病全年均可发生，但有明显的季节性，发病高峰多在10月至翌年1月，有些疫区在春夏之交尚可出现一发病小高峰。战时部队在进入本病疫源地区时，可引起大批发病。

发病机制和病理 本病的基本病理生理改变是全身广泛性小血管和毛细血管损伤，以致管壁通透性和脆性增高及舒缩功能障碍，从而引起血浆外渗、各组织器官充血、渗出、出血、坏死和炎症细胞浸润，并由此导致一系列病理生理改变，尤以心、肾、垂体的损害为突出。本病发病机制尚未完全阐明。近年国内外研究发现在肺、肾、肝、骨髓等器官均可检到病毒抗原，提示病毒的直接作用与EHF的发病有关，而病毒对骨髓的侵犯可能直接影响免疫细胞的分化成熟和功能障碍，而在小血管及毛细血管内皮细胞内病毒抗原出现早且多，提示病毒对血管内皮细胞的作用有可能作为全身小血管及毛细血管损伤的始动因素。有关本病免疫发病机制的研究表明，Ⅰ型变态反应可能参与早期发病；Ⅲ型变态反应引起免疫损伤；细胞毒T细胞亦可能参与病理损伤机制。休克的发生主要是由于微血管通透性增高，血浆大量外渗，致使血液浓缩、血容量急速减少，加以小动脉扩张、毛细血管床开放、回心血量减少等所致。合并心肌损害、垂体和肾上腺出血、坏死者，使休克过程更复杂而严重。本病的出血机制甚为复杂，包括心血管内皮损伤、通透性增加、骨髓巨核细胞毒性损害、血小板减少和功能障碍、凝血机制和抗凝血系统异常、纤溶活性增强、类肝素物质增多以及尿毒症等因素。患者的急性肾功能衰竭可以由以下因素造成：①由于血浆外渗，导致全身循环与入肾血流量减少，引起肾小球旁器反射性增加肾素的分泌，以致血浆中血管紧张素Ⅱ浓度升高，引起内脏血管，尤以肾脏入球动脉

收缩。②由于肾脏小血管损害及肾血流量下降，造成肾组织缺氧，肾小球上皮细胞发生变性及坏死。③肾间质水肿、出血，使肾小管受压而发生狭窄、扭曲，以致尿流受阻。④肾小管内坏死脱落的上皮细胞以及尿中的管型形成等，导致肾小管阻塞。肾功能不全者尿素、肌酐等有不同程度的贮留，引起氮质血症至尿毒症。

本病的病理改变主要是各组织器官广泛充血、出血和水肿，重者伴有坏死灶形成。其中以肾髓质极度充血、水肿和出血，右心房内膜下出血，腹膜后胶冻样水肿，脑垂体充血、出血与坏死为本病的病理特征。其他组织器官如肺、胃肠道、肝、脾、淋巴结等，也均可出现程度不等的充血、水肿、出血和灶性坏死。

临床表现 潜伏期2周左右(5—46d)，起病多急骤，少数有前驱症状。临床表现复杂多变，有发热中毒、充血出血和肾脏受损三类症状。临床过程可分发热期、低血压期、少尿期、多尿期和恢复期。

发热期 主要是感染性中毒症状和小血管损害。表现为患者突然起病，有畏寒、发热，体温在1—2d内升至39—40℃，伴有头痛、全身肌肉关节酸痛、乏力、眼眶痛、腰痛、烦渴、视力模糊等症状。患者呈酒醉貌，颜面、颈与上胸部皮肤弥漫性潮红，眼结合膜充血、出血与水肿，眼睑及面部轻度浮肿，软腭上有多数细小出血点，腋下、上胸部、颈部与肩部等处皮肤常有散在、簇状或搔抓样条索状出血点；重症患者淤点、淤斑可遍布全身，且可发生鼻衄、咯血及胃肠道出血等。束臂试验阳性。常有腹痛、腹泻、腹部压痛及肾区压痛、叩痛等。发热一般持续3—6d，然后徐降或骤退。发热高达40℃以上及持续时间较长者，病情多较严重。

低血压期 主要为失血浆性低血容量休克的表现。一般发热第4—6d体温开始下降时或退热后不久，出现血压下降，重者发生休克。在发热期出现休克者，多属难治。患者脉细而速，口渴、腹痛、腰痛等症状加重，球结合膜水肿更加显著，尿量减少，皮肤及粘膜出血点增多，重症者可发生多处出血。本期一般持续1—3d，重症者可达6d以上。部分患者本期表现不明显而迅速进入少尿期。

少尿期 主要是急性肾功能衰竭的表现。一般始于第5—8病日。以血压上升、尿量锐减与血液开始稀释为进入本期的标志。在血压逐步升高的过程中，尿量迅速减少，甚至出现尿闭。部分患者尿内出现大小不等的白色或带血的膜状物与絮状物。常有不同程度的尿毒症、酸中毒与电解质紊乱，伴有高血容量综合征者脉搏充实有力，静脉怒张，且有进行性高血压与血液稀释等表现。重症者可伴发肺水肿、心衰、脑水肿等。出血倾向加重，常见皮肤淤斑与肠道出血等。患者易并发继发感染，尤以肺炎多见。少尿期一般持续2—5d，重者可长达10余天。

多尿期 约自第7—14病日开始。患者尿量骤增，伴以夜尿症。尿量一般每日4 000—8 000ml。在多尿早期(移行阶段)，氮质血症、高血压和高血容量仍可继续存在，甚至加重，因此仍可出现尿毒症、肺水肿、肺炎、大出血等并发症。至尿量大量增多后，氮质血症逐渐好转，症状逐渐消失，血压亦渐回升。但可因失水、失电解质、继发感染及出血等而再次诱发肾功能不全或继发性休克。本期一般持续2周，少数可达数月。

恢复期 患者尿量逐渐减至每日2 000ml以下。随着肾功能逐渐恢复，尿量逐渐减少至正常量，夜尿消失，多数症状及体征消失，精神食欲好转。本期一般历时1—3个月，重症者需时更久。

以上为本病的典型表现，但不同病例的临床表现可有很大差异，病情轻重也不相同，部分病例可出现越期现象，或两三期相互重叠。本病的病死率差别较大，一般为5%—10%，重型病例可达25%左右。死亡原因主要是休克、肺水肿、心力衰竭、尿毒症、腔道大出血与继发性感染等。

实验室检查 ①血象：红细胞和血红蛋白在发热后期增高，至低血压期达高峰，少尿期下降。白细胞总数自第3—4病日开始增高，一般为(10—25)×10^9/L，少数达30×10^9/L以上，且伴类白血病反应。中性粒细胞核型左移，淋巴细胞增多，且出现异型淋巴细胞(异淋)，至低血压期和少尿期异淋达到高峰，约占10%—30%，部分病例可达30%以上。血小板自发热期开始减少，于低血压期和少尿期降至最低水平，且功能明显改变。此外，还可出现纤维蛋白原减少，凝血酶原时间、凝血酶时间、部分凝血活酶时间延长，纤维蛋白(原)降解产物(FDP)增多等。②尿液检查：多自第2—3病日尿中开始出现蛋白，且迅速增多，至多尿期消失。血尿和管型尿比蛋白尿出现略迟，尿中且可找到包涵体细胞。有明显血尿、颗粒及蜡样管型者提示肾损较重。部分患者尿中出现膜状物，为蛋白质、纤维素、管型、血细胞和坏死脱落的尿路上皮细胞的混合凝固物。血中尿素氮及肌酐在少尿期升高，至多尿期降至正常。β_2巨球蛋白上升较早而恢复较慢，至恢复期仍有部分患者异常。③免疫功能检查：在急性期细胞免疫功能普遍低下，尤以休克期为甚，CD_4^+/CD_8^+ T细胞比值下降或倒置，至多尿期回升。血清特异性抗体在病程早期即出现，特异性IgG的出现稍迟。血清总补体和C_3值下降，以低血压期和少尿期最低。急性期免疫复合物的检出率可高达100%，随着病情的恢复，其含量迅速下降。④甲皱微循环检查：早期即有管襻改变，血浆外渗，血流减慢或停滞；低血压休克期外渗更加明显，血管襻模糊不清。⑤特异性诊断：有以下几种：用单抗以直接免疫荧光技术检测早期病人外周血白细胞和尿液细胞中的病毒抗原；或用反向间接血凝试验检测早期患者血清中的特异抗原；或用间接免疫荧光技术、酶联免疫吸附试验、酶标葡萄球菌A蛋白试验及血凝抑制等试验检测血清中的特异性抗体，以及用抗μ链血

清检测早期血清中的IgM抗体等。

诊断 根据临床特点和实验室检查，结合流行病学资料，可作出临床诊断，但应注意本病发热期要与上感、流感、流行性脑脊髓膜炎、斑疹伤寒早期、钩端螺旋体病早期以及败血症等相鉴别；发热并伴有呕吐、腹痛、腹泻者与急性胃肠炎、痢疾等相鉴别；休克期应注意与休克型肺炎、暴发型流脑以及其他感染性休克相鉴别；以肾功能损害、少尿为主症者应与急性肾小球肾炎相鉴别；以出血为主症者应与溃疡病出血、血小板减少性紫癜等鉴别；有类白血病血象者应与急性白血病相鉴别；少数腹部剧痛者应与外科急腹症，如急性阑尾炎、腹膜炎、急性胆囊炎及胃穿孔等相鉴别。

治疗 以综合疗法为主。应抓好"三早一就"（早发现、早治疗、早休息、就近治疗），特别应抓好发热期的治疗，认真把好休克、出血及肾功能衰竭等三关。

发热期 及早严格卧床休息，尽量就近治疗，避免长途转运颠簸。给予高热量、多种维生素、易消化的流食或半流食，并补充维生素C、P、K等。高热者应以物理降温为主，禁用发汗退热药物。须重视维持水、电解质及酸碱平衡，成人给液量一般以每日尿量加1 000ml计算，如有呕吐、腹泻可酌情增加。补液采取以平衡盐液为主的综合液体疗法，同时注意热量摄取。高热伴有呕吐、腹泻者，应依照病情调整酸碱平衡。发热后期出现少尿倾向者，应区别是肾前性抑或肾性，以便合理补液及酌情应用利尿剂。抗病毒药物，如三氮唑核苷（病毒唑）的早期应用可能对减轻病情有所裨益。此外，在发病72h内给予免疫调整剂，如特异性转移因子、干扰素、环磷酰胺或联合抗过敏疗法（阿糖胞苷、赛庚啶、山莨菪碱、阿司匹林）等，亦均有报道，认为有利于减轻病情。高热伴有中毒症状者，可给予氢可的松或地塞米松稀释后静脉滴注。将丹参注射液加于右旋糖酐或平衡盐液内静滴，可能对预防弥散性血管内凝血有一定作用。

低血压期 其治疗主要应针对低血容量、微循环障碍、酸中毒、心功能不全等，及时进行相应的治疗。其中以补充血容量为主，力争血压尽快回升，在4h左右稳定。患者应取平卧位，吸氧。纠正低血容量一般选用平衡盐液为主，并酌情用右旋糖酐40及人体低盐白蛋白。当患者收缩压小于13.3kPa（100mmHg）或基础血压低于2.7kPa（20mmHg），脉压小于3.5kPa（26mmHg）时，即应扩容补液。输液的量与速度依病情而定，其原则是"先快后慢"、"先晶后胶"。低血压者输液的初速应为每分钟100滴左右。已发生休克者可在30min内先推200～300ml，然后静脉快速滴注100ml，以后根据休克好转的程度再进行输液速度的调整。在输液的过程中应注意观察患者的心肺情况，对年老及心功能不良者，应适当减慢输液速度。右旋糖酐40的用量每次约250～500ml，在24h内不可超过1 000ml。晶体或胶体溶液的选择及比例视病情而定，一般为3∶1。若有大量液体丧失（如吐、泻等），应先"晶"后"胶"，以"晶"为主，并适量补钾；若以渗出为主（如球结膜水肿明显等）而无明显吐泻，则胶体液的比例应适当增加。在补充血容量的同时，应注意调整酸碱平衡，有酸中毒者，可静脉给予5%碳酸氢钠溶液，必要时可用3.64%三羟甲基氨基甲烷（THAM）。若血容量与酸中毒已基本纠正，亦无心功能不全的征象，但血压回升仍不满意；或血压下降不伴明显的血浆外渗，可酌情给予血管活性药物，如多巴胺、间羟胺（阿拉明）等，必要时可加用肾上腺皮质激素，以增强升压效应。当血容量已基本补足，而心率仍达140次/min以上，或在输液过程中出现心功能不全征象时，应给快速作用的强心剂，如毛花甙C（西地兰）或毒毛花甙K，并减慢输液速度。在补足血容量，血压稳定的基础上，若尿量较少，可适当给予利尿药物，以维持正常尿量为度。此外，本期在综合治疗的基础上，可给中药生脉散、四逆汤、参附汤。

少尿期 本期的治疗原则是调整机体内环境的紊乱，促进利尿，防治并发症与继发感染。供应患者充足热量，以减轻氮质血症。饮食以高热量、高维生素、低钾、低蛋白质为宜。每日摄入糖类至少200g，总热量不得低于5kJ，必要时可加用适量胰岛素。在功能性少尿阶段，可静脉输入电解质液，同时给予利尿剂，使尿量维持在每小时50ml以上；若已进入器质性少尿阶段，则应限制液体摄入量，以当日液体排出量加400～750ml为宜。应慎用高渗溶液，以防加重高血容量。本期应限制钾盐摄入，但若有低血钾的确切证据，则应酌情补钾。钠盐一般应予限制。二氧化碳结合力低于13.48mmol/L（30vol%）者应酌情纠正酸中毒。为促进利尿，常给予高效利尿剂，如呋塞米（速尿）、利尿酸钠等，且可同时进行导泻，如口服甘露醇、硫酸镁、大黄、芒硝等。如由于高血容量引起急性心力衰竭、肺水肿，可用放血疗法。血压高达20/13.3kPa（150/100mmHg）时，应给予利血平、肼酞嗪（肼苯哒嗪）和冬眠药物等降压治疗。高钾血症者可予高渗葡萄糖液内加普通胰岛素静滴，血钾过高（6.5mmol/L及以上）者，应予10%葡萄糖酸钙20ml加于50%葡萄糖40ml内静脉缓注，5%碳酸氢钠80～100ml缓慢静滴，以暂时缓和高血钾对心肌的损害，并应采用透析疗法。出现痉挛者可选用镇静止痉剂，如苯巴比妥钠、地西泮（安定）、10%水合氯醛等。由于脑水肿引起抽搐者，可用20%甘露醇或呋塞米等。消化道大出血者，可口服云南白药；如为DIC或继发纤溶亢进引起大出血者，应给予相应处理。血游离肝素增高者，可用鱼精蛋白。凡出现以下指征者，应采用透析疗法：①少尿超过5 d或尿闭达2 d以上，经利尿等治疗无效，尿素氮≥28.56～35.7mmol/L（80—100mg/dl），尿毒症表现日趋严重。②合并高血钾（>6.5mmol/L），心电图出现高血钾图形，用一般方法不能缓解。③高血容量综合征经保守治疗无效，伴肺水肿、脑水肿及肠道大出血者，可与药

物治疗同时进行。④病情进展迅速，出现严重意识障碍、持续性呕吐、大出血、尿素氮上升速度快，每日超过7.14mmol/L(20mg/dl)者，可不拘少尿天数及血液生化指标，尽早透析。

多尿期 在少尿向多尿移行阶段与多尿早期，仍应参照少尿期的处理。至大量排尿(每日超过3 000ml)开始后，须及时补充足量液体和电解质，尤须注意钾盐的补充。电解质的补充应根据尿量、血清钾、钠的测定及心电图检查，并结合临床症状和体征。多尿开始一周后，应逐步增加蛋白质摄入。多尿持续过久者，可选用中药金匮肾气汤、麦味地黄汤等。

恢复期 注意适当休息，加强营养，并根据肾功能的恢复程度，逐步增加活动量。一般应休息1～3个月，重症患者可适当延长，并可选用参苓白术散、十全大补汤、六味地黄丸等中药。

预防 可作如下措施。

流行病学侦察 战时部队应对将进驻的地方进行流行病学侦察，了解该地区本病的流行史、流行特点、范围与疫源地的分布，并察看部队进驻地区的地形与景观，判断有无疫源地存在与部队受染可能。

个人与集体防护 战时部队在流行地区驻防和设置阵地时，应尽可能避开低洼、潮湿、多鼠的地区。用草作铺垫时，须经晒干与用药物灭螨，衣服开口处可用敌敌畏粉笔划线防螨。须保管好衣物，防止鼠类进入厨房。

灭鼠与灭螨 驻在流行地区的部队，应在流行季节前采用灭鼠、捕鼠、堵鼠洞等方法进行灭鼠，同时用杀虫剂进行灭螨，主要消灭部队经常活动地区的游离螨和鼠洞内螨。在前沿地区的部队宿营地与厨房周围，条件许可时应清除杂草、灌丛或挖防鼠沟。

疫源地处理 部队中发生本病后，应迅速向上级报告，并及时进行流行病学调查。对可能受染者进行医学观察20d；对可能受染地区进行灭鼠与灭螨；对患者的住所进行环境整顿，曝晒被褥，更换铺草，有鼠时则进行毒鼠，地面喷洒杀虫剂。

新疆出血热

新疆出血热(Xinjiang hemorrhagic fever)是由硬蜱传播的病毒性急性传染病，属自然疫源性疾病，主要分布于中国新疆塔里木河流域的荒漠牧场，属九肾综合征出血热(见“流行性出血热”条)。

病原学 是一种虫媒病毒，属布尼亚病毒科，内罗病毒属，为圆形或椭圆形颗粒，直径约23nm，抗原性单一。本病毒可在乳鼠脑、地鼠肾、小白鼠肾、乳鼠肾、Vero E_6 细胞等与鸡胚卵黄囊内繁殖传代。对新生的小白鼠、大白鼠、金黄色地鼠等具有致病力。对豚鼠、家兔、绵羊、恒河猴等动物可致轻型或隐性感染。对热敏感，56℃中30min可完全灭活，在低温下较稳定，真空干燥后在4℃可保存数年。病毒可被低浓度甲醛灭活，仍保持良好的抗原性。

流行病学 本病以散发为主，偶有小暴发。发病有明显的季节性，多集中于4～6月。疫区的绵羊是主要传染源，受染后有6～12d病毒血症，但无症状。羊群血清抗体阳性率可高达20%～50%。此外山羊、牛、马、骆驼与塔里木兔亦可成为传染源。急性期病人血液也有传染性，可引起接触者与医院内感染。人对本病易感，病后免疫力持久，疫区居民多有隐性感染。亚洲璃眼蜱是本病的主要传播媒介，病毒可经卵传代，因此蜱亦是本病的自然宿主。本病的传播途径主要通过蜱的叮咬；在屠宰、接羔、剪毛、抓绒时亦可通过皮肤伤口感染本病。此外，可因喝生羊奶而经消化道感染。

病理 本病的基本病变是全身毛细血管扩张，通透性与脆性增高，引起皮肤、粘膜与全身各组织器官充血、出血，尤以胃粘膜为严重；各体腔出现蛋白性积液，后腹膜胶冻样水肿，肺水肿与蛋白尿等；肝、肾上腺和垂体等实质性器官变性与坏死，但肾脏病变不明显。

临床表现 潜伏期多为5—7d(2～10d)，突然起病，出现畏寒、发热、衰弱无力、剧烈头痛、全身酸痛、口渴等，并可有恶心、呕吐、腹胀、腹痛和腹泻。面、颈与上胸部皮肤潮红，软腭、颊粘膜与眼结合膜充血。自第2、3病日开始，先有软腭和颊粘膜出血斑点，继而上胸、两腋下、背部皮肤出现出血斑点，且逐渐增多；部分病员有小量鼻出血，重症者可发生腔道出血，如便血、呕血等，尤以胃出血为多见，危重病例可出现尿血。在退热前后，各种出血症状加剧。部分患者于第5病日前后发生低血压甚至休克。发热持续5～7d，退热后无少尿期和多尿期。病程平均10～14d。病情轻重不一。外周血红细胞、血红蛋白多正常，白、红细胞总数下降，中性粒细胞有核左移现象，淋巴细胞增高或减少，常可发现异型淋巴细胞(占白细胞分类的3%～29%)，多出现于第7～10病日。血小板减少，出血与凝血时间延长，血块收缩不良。多数患者尿内出现程度不等的蛋白，少数患者可有红细胞、白细胞与管型。患者于发病后一周左右出现中和抗体，至两周达高峰，可保持5年以上。于第10—19病日出现补体结合抗体，至第2～3月达高峰，以后保持低水平达5年以上。本病病死率约10%—20%，死亡多发生于第7病日以内，死因主要是胃出血、休克、肺水肿、心力衰竭等。

诊断 主要依据临床特殊表现和流行病学资料(发病季节、疫区放牧史、蜱咬史)，结合血象和尿液检查所见。早期血液病毒分离、反向被动血凝试验、双份血清补体结合试验、中和试验，以及间接荧光抗体试验与血凝抑制试验等可资确诊。

防治 治疗应抓好“三早一就”(见“流行性出血热”条)，给予以补液为主的综合疗法，宜早期使用肾上腺皮质激素，注意防治休克、大出血、肺水肿、心衰等并发症。于发病早期输入特异性高效价丙种球蛋白、恢复期血清

或当地居民血液可能有治疗作用。

部队的预防工作，主要应了解本病疫源地的分布和范围，进入疫区时须做好个人和集体防护措施，如防蜱叮咬、家畜体外灭蜱、不喝生奶及防止接触感染等。

灭活鼠脑疫苗正试用于预防中。

登革热

登革热(dengue fever)是由登革病毒所致、经伊蚊传播的急性传染病。临床特征为骤起高热，伴以衰竭、头痛、肌肉及关节剧痛、皮疹、淋巴结肿大以及白细胞减少。病程约1周。本病易流行，多见于热带及亚热带地区，平、战时均应注意预防。

病原学 登革病毒属于披膜病科(Togaviriae)，黄病毒属(Flavivirus)，过去称为B组虫媒病毒，是一种RNA病毒，分为4个血清型，各型之间存在部分交叉反应，而不同地域的同型病毒可有抗原性差异。病毒可在新生的小白鼠脑内接种分离，亦可用白纹伊蚊细胞系(C6/36)进行细胞培养。登革病毒对热及消毒药物较敏感，加热50℃ 30min或用紫外线、甲醛、高锰酸钾、乙醚等均可使之灭活。但对低温和干燥的抵抗力很强。

流行病学 在城镇中，登革热的主要传染源是病人，自发病前1d至发病后3～4d其传染性最强。在流行期间，隐性感染者也是重要的传染源。在丛林自然疫源地，猴子是主要的传染源。本病的传播媒介主要为埃及伊蚊，其次为白纹伊蚊。蚊吸血后在22～30℃气温下，约10d即开始具有传播能力，可保持终生，且可经卵传代，因此，伊蚊具有传播媒介和宿主的双重作用。人类对本病普遍易感，病后对同型病毒的免疫力可持续1～4年，对异型病毒的免疫力仅能维持2个月。感染后病情一般较轻，但少数患者可发生登革出血热(见"登革出血热"条)。登革热广泛分布于世界各地，特别是东南亚、印度、日本、大洋洲东北部、加勒比海、西非、东地中海地区及南美洲北部的一些国家流行较多。中国台湾省、海南省、雷州半岛、广东及广西沿海、东南沿海及长江中下游某些城市亦曾有散发及流行。登革热通常流行于伊蚊密度较高的夏秋季，尤以雨季为多。在地方性流行区，成人多数曾受感染而产生特异的抗体，因此儿童及外来居民发病居多；而在非地方性流行区，本病一旦传入则任何年龄均可受染。

病理 本病的主要病变是肝、肾、心及脑的退行性变；淋巴系、肌肉、关节及韧带炎症；皮疹处小血管内皮肿胀，血管周围水肿伴以单核细胞浸润。皮肤、粘膜、肌肉及中枢神经系统可有不同程度的出血。

临床表现 潜伏期3～7d。典型病例起病急骤，有高热、畏寒，伴以剧烈头痛、眼眶痛及眼转动痛以及全身肌肉痛和关节疼痛。患者极度衰竭，颜面、颈部及胸背部皮肤潮红，眼球结合膜充血，多有全身浅表淋巴结肿大，部分病例且有肝肿大。发病后第3～5d开始出现类似麻疹或猩红热样的皮疹，瘙痒，压之退色。皮疹先见于掌心、足底，然后蔓延至四肢及躯干，部分患者面部亦可出疹。皮疹于2～5d内消退，很少伴有脱屑。多数病例在第4病日前后体温迅速下降至正常，疼痛症状随之减轻。经1～2d的缓解期后，体温再次上升，形成马鞍状热型，同时全身症状随之加重，且有相对缓脉。但也有呈不规则热型及少数呈稽留或弛张热型者。多以骤降方式退热。在发热末期，下肢于踝部可出现少许淤点。整个病程持续约7d。病后虚弱，精神抑郁，常需数周开始得以恢复。化验：白细胞减少，中性粒细胞呈核左移现象。轻症患者发热持续3～5d，无2次发热，症状较轻，皮疹较少。重症可有超高热，且可出现躁动、抽搐等中枢神经系统症状以及鼻衄、淤点等出血倾向。幼儿登革热的临床表现多数不典型，较少有典型的马鞍状热，出现皮疹者也少。

本病为一自限性疾病，预后一般良好，但老年及重症患者预后差。

诊断 在流行季节和流行地区，有骤起高热伴剧烈头痛、关节痛及肌痛、颜面潮红、浅表淋巴结肿大、病程中出现皮疹、白细胞减少者，尤其是儿童，如能排除流感、疟疾、伤寒、钩端螺旋体病及败血症等，即可作出初步诊断。确诊有赖于病毒分离及血清学检查。早期采血接种白纹伊蚊细胞系，阳性率可达70%左右；接种于1～3d龄乳小白鼠，可提高阳性率。采用登革病毒Ⅰ～Ⅳ型单克隆抗体经间接免疫荧光技术进行登革病毒型别鉴定，具有敏感、特异、快速及简便等优点。双份血清进行血凝抑制试验及补体结合试验，效价递增4倍者有诊断意义。

防治 本病尤特效治疗药物，以支持疗法及对症治疗为主。患者须卧床休息。高热宜用物理降温，并可适当给予静脉补液，及时纠正水与电解质紊乱，及注意补充营养；中毒症状严重者可予短期静脉滴注皮质激素；忌用水杨酸类退热药。疼痛可给予镇痛剂。恢复期不可过早活动，须继续休息数周。

灭蚊与防蚊是预防本病的主要措施，落实灭蚊措施可迅速控制流行。部队进驻流行地区须加强防护措施。患者应早期住院并给予防蚊隔离及治疗。登革热疫苗尚处于研究阶段。

登革出血热

登革出血热(dengue hemorrhagic fever)是由登革病毒引起的急性传染病。以伊蚊为传播媒介。其临床特征是在登革热的病程中发生出血，且有休克倾向。

本病主要流行于东南亚、印度及大洋洲的部分岛屿。中国于1980—1986年期间在广东、广西及海南省等某些地区所发生的登革热流行中，有部分病例为登革出血热。

发病机制和病理 本病大多数发生于再次感染的患

者，目前认为其发病机制可能与第Ⅲ及第Ⅳ型变态反应有关。血小板减少和功能不全，凝血功能障碍以及弥散性血管内凝血等参与出血机制。本病多发生于流行地区4－14岁的儿童。病理改变主要为皮肤、粘膜及多脏器的小血管弥漫性扩张、充血、血浆外渗、水肿及出血 循环中血浆容量下降伴以电解质紊乱。皮肤、消化道、心内膜下、肝包膜下及肺部均可有出血现象，肾上腺充血，且有灶性出血及坏死，胸腔、腹腔及肾包膜下有渗液。

临床表现 骤起高热，常有恶心、呕吐、咽部充血，且可有腹痛及腹部压痛，束臂试验明显阳性。患者于病后第2－4d出现皮肤淤点，先见于面部及四肢远端，亦可出现大片淤斑，且常有鼻衄、牙龈出血及呕血、黑便 亦可发生肺部、泌尿系、子宫等处及脑出血。重症者在病程第4(3—6)d体温骤退前后可发生休克，出现体温下降、脉搏细弱、四肢厥冷、烦躁不安等症状。少数患者可有嗜睡、昏迷、抽搐等中枢神经系统症状。若及时救治，控制出血，纠正休克，病情可迅速好转，恢复较快。

世界卫生组织按病情的严重程度，将本病分为四级。Ⅰ级：发热伴以全身症状及阳性束臂试验。Ⅱ级：Ⅰ级表现加皮肤、齿龈、消化道及其他部位出血。Ⅲ级：Ⅱ级表现加循环衰竭及躁动。Ⅳ级：重度休克，血压及脉搏测不到。登革休克综合征包括Ⅲ及Ⅳ级临床改变。

实验室检查 白细胞计数正常，重症患者白细胞数可增多，甚至出现类白血病反应，分类计数淋巴细胞增多；血小板减少，出血时间延长，凝血酶原时间延长，血块收缩不良。可有心电图改变及肝、肾功能损害。

诊断 在流行地区、有蚊季节，儿童突发高热，于第2－4病日出现皮肤淤斑、鼻衄，或有消化道出血等症状，发生低血压或休克；束臂试验阳性；血小板减少；尤其是曾有登革热病史者，可初步作出本病的诊断。应注意与脑膜炎球菌败血症等相鉴别。确诊有赖于病毒分离及血清学检查。

防治 主要为支持疗法及对症治疗。患者须严格卧床休息。严密观察出血及休克的早期表现。出血病例应及时使用止血药，输入新鲜血液及血小板。对休克的治疗以快速扩充血容量及纠正酸中毒为主，应首先快速滴注林格乳酸钠或碳酸氢钠溶液，然后输平衡盐液，可适当使用血管活性药。重症可加予血浆及右旋糖酐40静滴，吸氧。输液过程中须注意维持心脏功能。超高热者可早期给予皮质激素静滴及使用冬眠疗法等。有抽搐、躁动等中枢神经症状者可给予镇静剂。脑水肿者予高渗脱水剂。

本病预后较差，尤以发生休克者，病死率较高。

预防与登革热相同。由于登革出血热的发病机制可能与变态反应有关，故疫苗的应用应属禁忌。

流行性乙型脑炎

流行性乙型脑炎(epidemic encephalitis B)简称乙脑，国际上称日本乙型脑炎，是由乙脑病毒通过蚊虫传播引起的以中枢神经系统病变为主的急性传染病。临床以高热、意识障碍、抽搐、脑膜刺激征等为特征，重症者常发生呼吸衰竭，可留后遗症。

病原学 乙脑病毒属虫媒病毒乙组，电镜观察病原体为球形，直径约15－30nm，核心为单股RNA，外有脂蛋白包膜，表面有糖蛋白突出物。病毒对常用消毒剂敏感，56℃30min可灭活，但能耐受低温和干燥，在冰冻干燥后可保存数年。病毒可在小白鼠脑内传代，也能在鸡胚卵黄囊内增殖，在猴肾、猪肾、鸡胚细胞与HeLa细胞等多种细胞培养中生长良好。病毒在小鼠、猴、马的脑内接种后能发病，并有典型的神经症状和病变，还能引起孕猪的流产和死产。

流行病学 乙脑是人畜共患的自然疫源性疾病，人被感染后仅发生短期的病毒血症，病人及隐性感染者虽可传染，但不是重要传染源。传染源主要是家畜，其次是家禽，家畜中猪、马、牛、羊、驴、骡、狗等都能感染本病毒，但作为重要传染源主要是猪，幼猪在流行季节内几乎全部受感染。动物在感染后多呈隐性经过，有3—5d的病毒血症，可使蚊受染，比人群流行早2—4周。家禽为传染源的作用较小。蝙蝠很可能是乙脑病毒的贮存宿主。

蚊是乙脑的主要传播媒介，中国常见的带毒蚊种有三带喙库蚊、淡色库蚊、致乏库蚊、中华按蚊等，其中三带喙库蚊是本病主要传播媒介。传播乙脑蚊种也因地而异，某些蚊可能携带病毒过冬，甚至经卵传代；在福建、广东与台湾，蠓蠓也可能是传播媒介。本病主要见于远东地区。在中国，除东北北部、青海、新疆、西藏外，各省、市、自治区均有本病散在或流行；近年来本病有北移趋势。战时部队或平时大批新兵由非流行区进人流行区，则可发生小的流行。本病流行有较严格的季节性，90%发生于7—9月。在居民中，其中80%病例为10岁以下儿童，尤以3—6岁发病率最高。人受感染时绝大多数为隐性感染，很少发生脑炎(人0.1%)，感染后可获持久免疫力。近年来发现病人年龄有上升趋势，可能与预防接种有关。

发病机制和病理 人体被带毒蚊虫叮咬后，病毒进人血循环，当人体抗病能力强时，只能形成短暂的病毒血症，不侵人中枢神经系统，临床上不表现症状，成为隐性感染者。仅在少数情况下侵犯中枢神经系统，产生脑部病变，引起发病。脑部寄生虫病(如猪囊虫病)、注射百日咳菌苗以及癫痫病人，其血脑屏障功能降低，均易促使发病。主要病变在中枢神经系统，病变广泛，波及大脑至脊髓，以大脑皮质、中脑、脑桥与基底部病变最显著，脊髓病变较轻。肉眼可见大脑和脑膜水肿、充血和出血。显微镜检查：小血管内膜细胞肿胀、坏死，血管周围有淋巴细胞与单核细胞浸润，形成血管套；神经细胞肿胀、变性与坏死，溶解后形成大小不一的软化灶，胶质细胞增生，呈弥漫性或灶性分布在血管旁或坏死崩解的神经细胞附近

可见小结状的增生。由于病变的程度与分布部位不同，临床上神经症状表现也不一致。

临床表现 潜伏期4—21d，一般为10—14d。

(1) 初热期(病程第1—3d)：起病急骤，体温迅速升至39℃左右，有头痛、恶心、呕吐。精神倦怠、嗜睡，并出现颈项轻度强直。

(2) 极期(病程第4—10d)：病情进入严重阶段，体温40℃以上，各种症状加重。神志由嗜睡至昏迷、谵妄，常有抽搐或惊厥，重症者可出现局部或全身强直性痉挛，或不对称的肢体强直性瘫痪。严重者可发生中枢性呼吸衰竭，也有表现为周围性呼吸障碍者；呼吸道有大量分泌物，造成痰阻、发绀、呼吸困难。脑膜刺激征阳性，瞳孔对光反应迟钝、消失或散大；腹壁与提睾反射消失，并出现病理反射。高热一般持续7—10d，轻者3—5d，重者3—4周，发热越高，热程越长，病情越重。持续高热、频繁抽搐以及呼吸衰竭等均为乙脑急性期的严重症状，且极易并发支气管肺炎，因而呼吸衰竭，常为导致死亡的主要原因。

(3) 恢复期：多数患者在发热持续4—10d后，体温逐渐正常，神志随着清醒，严重者可有反应迟钝、失语、吞咽困难、不自主运动，少数有震颤、肢体抽搐与精神异常等，经治疗多能在半年内恢复。

(4) 后遗症：部分患者发病6个月后仍留有精神神经症状者称为乙脑后遗症。常见者为失语、瘫痪、运动障碍与精神异常等。

根据病情轻重及神经系统症状可分4型：轻型和普通型大多顺利恢复；重型与极重型病死率高，可达10%左右，死亡大多发生在极期，多因呼吸衰竭致死，老年患者常有心、肺并发症，病死率更高。

诊断 夏秋季为本病流行季节，起病急骤、高热、头痛、呕吐，有脑膜刺激征、意识障碍、惊厥与呼吸衰竭等典型临床特征可作出临床诊断。确诊有赖于实验室检查：①血象白细胞计数：多在(10—30)$\times10^9$/L之间，中性粒细胞增至80%以上，有核左移，嗜酸粒细胞减少。②脑脊液：压力增高，外观无色透明或微混，白细胞数轻度增加，多在(0.05—0.5)$\times10^9$/L之间，最高达1×10^9/L以上，早期中性粒细胞占多数，以后则以淋巴细胞为主。蛋白轻度增高，糖及氯化物正常，细菌阴性。③血清学检查：包括血凝抑制试验、补体结合试验、中和试验、酶联免疫吸附试验等，IgG抗体均以双份血清效价升高4倍以上为诊断标准，用于回顾性诊断或流行病学调查。特异性IgM抗体于病后3—4d即阳性，有早期诊断价值，并为近期感染指标。免疫荧光试验，于发病1—2d后取血和脑脊液检查，可检出病毒抗原。④病毒分离：在发病初期取脑脊液接种乳鼠以分离病毒，但阳性率较低。通常仅于死后尸检脑组织制成悬液，采用鼠脑内接种，也可接种鸡胚、猴肾、田鼠肾细胞培养分离病毒，作为回顾性诊断。

应与中毒性痢疾、钩端螺旋体病、化脓性脑膜炎、结核性脑膜炎、病毒性脑膜脑炎相鉴别。

乙脑病死率一般为3%—10%。重型及极重型病死率和后遗症发生率亦高。病死原因多由于中枢性呼吸衰竭，包括脑水肿、脑疝、过高热、昏迷合并肺炎、严重后遗症等所引起。

治疗 (1) 一般治疗与护理：本病迄今尚无特效治疗。病室内保持无蚊，注意补充水分与增加营养，对昏迷者采用鼻饲。密切观察病情变化，注意口腔卫生，常翻身以防肺炎与褥疮。按生理需要补液，以10%葡萄糖液为主，适量补钾与钠盐，保持水与电解质平衡，严防脑水肿的发生。肾上腺皮质激素具有抗炎、减轻脑水肿、解毒、退热、抗过敏等作用，对中、重型病人，可用地塞米松10—20mg/d，儿童酌减。

(2) 对症治疗：高热、惊厥与呼吸衰竭是本病最严重的症状，三者可相互影响，需积极处理。①高热的处理：体温宜控制在38.5℃以下，采取物理降温，冰敷头部及体表大血管、乙醇(酒精)擦浴、冰水灌肠等。重症高热可短期应用地塞米松或氢可的松，高热惊厥者可用亚冬眠疗法。②惊厥的处理：根据引起惊厥的原因采取措施，高热所致者以降温为主；脑水肿所致者以脱水剂为主；痰阻时吸痰、给氧，必要时气管切开，加压呼吸；电解质紊乱者应予调节；止惊药物用水合氯醛、副醛、地西泮(安定)、苯巴比妥等。③呼吸衰竭的处理，呼吸道梗阻时，宜保持呼吸道通畅、吸痰、给氧、翻身、拍打胸背与体位引流，无效者考虑气管插管或气管切开；中枢性呼吸衰竭时，宜控制液体，尤其是含钠液体以防脑水肿；有脑水肿及脑疝者，早期给予脱水剂，如20%甘露醇、25%山梨醇等。有深昏迷、肺部感染、痰堵塞者应及早气管切开或插管，用人工呼吸器以改善通气功能，纠正缺氧。呼吸浅弱者，给洛贝林(山梗菜碱)、尼可刹米、二甲弗林(回苏灵)等兴奋呼吸中枢剂。促进脑细胞代谢，可用三磷腺苷、辅酶A、细胞色素C等。

(3) 免疫药物治疗：可试用转移因子、免疫核糖核酸、干扰素、乙脑疫苗等可能有一定作用。

(4) 中医中药治疗：乙脑属温病范畴，对轻型(卫、气型)常用白虎汤加减，重型(热入血营型)应清热解毒，清营凉血，可用清瘟败毒饮。重症超高热者，可重用生石膏。高热惊厥加用羚羊角粉，呼吸衰竭者加人参，昏迷者加服紫雪丹、安宫牛黄丸或醒脑静肌内注射或静脉滴注。

(5) 恢复期及后遗症处理：注意营养及精心护理，防止肺炎、褥疮及消化道感染。可用针灸、理疗、推拿、中药、功能训练等综合措施，并给多种维生素、谷氨酸、谷维素、γ-氨酪酸及其他改善神经细胞功能的药物。

预防 战时部队预防乙脑的措施主要是防蚊叮咬和预防接种。帐篷、工事以及附近的草丛可用马拉硫磷等杀虫剂进行超低容量喷洒，以灭成蚊，有蚊幼虫孳生的水面可喷洒敌百虫等。早、晚，尤其是夜间值勤人员应着长

袖衣服，身体裸露部位应涂擦驱避剂，以防蚊叮咬，如战斗情况允许，夜间应用蚊帐。目前使用的乙脑疫苗为地鼠肾组织培养的灭活疫苗，因疫苗含有甲醛，临用时须将配备的亚硫酸氢钠 0.1ml 混匀。第一年皮下注射 2 次，以后每年注射 1 次。接种对象主要为流行区 6 个月至 10 岁的儿童及来自非流行区的新兵。疫苗接种须在流行前 1 个月完成。减毒活疫苗尚在研制观察中。部队在发生乙脑病人后，应进行流行病学调查，病人驻地 50m 范围内应行药物灭蚊。

森林脑炎

森林脑炎（forest encephalitis）简称森脑，过去又称苏联春夏脑炎，是由森脑病毒引起的急性中枢神经系统传染病。多发生在春夏季（5—7 月）蜱为传播媒介，是森林地区特有的自然疫源性疾病。临床表现以高热、意识障碍、脑膜刺激征、瘫痪等为特征。病死率较高，病后 7%左右有后遗症。本病虽流行地区比较局限，发病数不多，但对边防部队有很大威胁。

病原和病理 森脑病毒是一种嗜神经性病毒，属于 B 组虫媒病毒的亚组，大小约 15—25nm，核心为单股 RNA。形态结构、培养特性与抵抗力等，均与乙脑病毒相似。病毒能在小白鼠、鸡胚或组织培养中生长。病毒经蜱叮咬处进入血循环，形成短期病毒血症后到达脑组织内，在中枢神经细胞内繁殖并产生病变。脑部病变与乙脑相似，但本病脊髓也有明显损害，以颈上段较著，重者病变可波及延髓。

流行病学 森脑是一典型的自然疫源性疾病，病毒在自然界的宿主是兽类和鸟类，其中主要是缟蚊鼠、棕背鼾鼠和林姬鼠等；家畜也可在自然疫源地内受感染而形成继发性疫源地。动物受染后一般呈隐性感染或轻型发病，病毒在动物体内存在的时间不长，在冬季病毒保存于蜱体内，因此在蜱维持自然疫源地上起着重要作用。目前国内已从全沟硬蜱、森林革蜱、嗜群血蜱与日本血蜱中分离到本病病毒，其中全沟硬蜱的带病毒率最高，是本型的主要传播媒介。病毒在蜱体内可经卵传代。蜱为多宿主性寄生虫，各变态期均吸血，幼虫吸小型兽类与鸟类的血，若虫主要吸小型兽类血，成蜱则主要侵袭大型兽类与家畜，侵袭人的几乎只有成蜱。森脑分布于朝鲜、前苏联远东地区至欧洲中部，斯堪的纳维亚半岛至地中海沿岸，中国主要存在于小兴安岭、长白山地区与天山地区。本病有严格的地区性，疫源地主要存在于森林与森林草原中，包括针叶林、阔叶林，尤其是针阔叶混杂林中最为多见，也可存在于人工培植的林地。本病发病比较分散，且发病地点经常变动，战时，部队进入自然疫源地时可较多发病。本病有严格的季节性，通常发生于 5—8 月，尤其集中于 5—6 月。

临床表现 潜伏期 1—4 周，一般为 10—15d，大多突然起病，高热，体温往往在 1—2d 内达 39—40℃以上，有头痛、恶心、呕吐等症状。轻者仅有短暂病毒血症，轻微神经系统症状，可经 3—5d 自愈；重症病人有意识障碍，并可出现脑膜刺激征和昏迷。第 2—3 病日后出现瘫痪，以颈肌、肩胛肌与上肢肌最多见，少数可出现偏瘫与下肢瘫痪，呈弛缓型。若病变累及延髓，可有咽下困难与言语障碍，甚至呼吸或循环中枢麻痹，常导致死亡。病程长短不一，一般约 1—2 周后，体温降至正常，脑膜刺激征与意识障碍逐渐减轻，而瘫痪在 2—3 周后才逐渐恢复，少数留有肌肉萎缩的后遗症。

根据神经系统症状的不同，可分以下三型：①脑膜脑炎型：有不同程度的意识障碍，可伴有惊厥及脑膜刺激征、锥体征或锥体外系统体征。②脑脊髓炎型：有脑膜脑炎型特征，并出现颈、肩胛肌和肢体弛缓性瘫痪，有时出现延髓麻痹，此型病死率很高。③脊髓炎型：主要出现肢体肌肉弛缓性瘫痪。

诊断 凡在森林地区活动的指战员及工作人员，在 5—8 月发病季节，有蜱叮咬史，突然发热、头痛、意识障碍、脑膜刺激征阳性、颈与肩肌瘫痪等症状；血象与脑脊液的改变与乙脑相同等，应考虑本病。作为临床诊断，确诊需依靠血凝抑制试验、中和试验或补体结合试验。病初以血液与脑脊液分离病毒，但阳性率低，死后可取脑组织分离病毒。

本病应与流行性乙型脑炎、脊髓灰质炎、急性多发性神经炎等相鉴别。

治疗 目前对本病尚无特效的病原治疗，主要为支持疗法。早期应用恢复期病人的血清或林区工作人员血清，每日 20—40ml 肌注，通常需注射 2—3 次或体温降至 38℃以下为止。高效价免疫球蛋白每日 6—9ml 肌注，至体温降至 38℃以下停用。免疫马血清现已少用。其他同乙脑治疗。

预防 部队进入林区前，尤其是东北与新疆的林区，应做好流行病学侦察，了解当地是否存在森脑，并查清疫源地的分布地区。部队对森脑的预防主要采取个人与集体的防护措施，防蜱叮咬，必要时进行预防接种。部队在蜱活动季节内，停留于自然疫源地区时，应采取下列防蜱措施与预防接种：①用 0.2%敌百虫溶液喷洒袖口、裤脚、衣边；或戴用 0.2%敌百虫溶液浸泡过的袖套；在脸、颈和手上涂擦驱避剂。②临时通过疫源地时，扎紧袖口、裤脚，并把裤脚塞在袜筒内，扎紧腰带，颈部用毛巾扎裹。③自疫区回到营房后，脱下衣服，互查是否带蜱。④宿营或休息地应避开灌木丛、湿洼地、沟渠，清除宿营地周围 30—50m 内的枯枝、落叶、杂草等。⑤帐篷或临时住房，可喷洒 2%倍硫磷粉剂。清除附近的杂草灌丛。⑥部队在进入疫源地区前，应接种森脑灭活疫苗，第 1 次 2ml，第2次 3ml，间隔 7—10d，以后每年加强注射 1 次，应在 3 月前完成接种。⑦进入森林地区工作，如被蜱叮咬后尚未发病者，可用高效价免疫球蛋白注射作为被动

免疫预防。

狂犬病

狂犬病(rabies, hydrophobia)是由狂犬病毒侵犯中枢神经系统所致的急性传染病。人被狗、猫、狼等受染食肉动物咬伤或患病动物唾液沾染破损皮肤而受染。以恐水、怕风、咽喉肌痉挛、肢体瘫痪为主要临床特征。

病原学 狂犬病毒为核糖核酸型弹状病毒，易被紫外线、甲醛、升汞、强酸、强碱、脂溶剂、胰酶等灭活，病毒悬液经100℃ 2 min即失去活力。病毒具有两种抗原，一种为病毒膜的糖蛋白抗原，可致体内诱生中和抗体，中和抗体在狂犬病毒侵袭时对机体有保护作用。另一种为内层的核蛋白抗原，激发体内诱生补体结合抗体和沉淀素，补体结合抗体无保护作用。从人与动物分离的，存在于自然界中的野毒株，毒力甚强，称为"街毒"或"普通毒"。街毒连续在动物脑内传代后，毒力减低，潜伏期缩短至1周以内，对人和犬失去致病力，不侵犯唾液腺，不形成尼基体，称为固定毒。由于毒力的减低和生物特性改变，可用于生产疫苗。

流行病学 狂犬病传染源80%～90%来自病犬，其次来自病猫、病狼及其他肉食野生动物。患者唾液中含有病毒，但人传人的可能性很小，与患者的唾液接触偶可感染发病。健康带毒动物也可成为传染源。患病动物的唾液中含狂犬病毒多，狂犬在发病前3 d即可从唾液中分离出病毒。病毒通过皮肤咬伤处侵入体内，也可由带毒唾液沾染破损处或病兽舔吮易感者的口唇、肛门粘膜而引起感染。

发病机制和病理 病毒侵入人体后，先在局部横纹肌细胞内繁殖复制，以后进入周围的末梢神经，再传入神经的轴索及间隙液上行，到达背根神经节大量繁殖，再向中枢神经系统扩散，主要侵犯脑干与小脑部位的神经元，在灰质的神经细胞内复制。一般认为从局部伤口至侵入附近神经不短于72h，并在入侵处可停留两周，沿神经轴索向上扩散，其速度每小时3 mm。病毒在中枢神经系统大量繁殖复制后，再向周围神经离心性扩散，沿传出神经进入唾液腺、舌部味蕾、嗅神经上皮。咬伤后发病与否与咬伤部位、创伤程度、局部的及时处理有关，在头、颈及手指部位咬伤发病者多；创口深而创面大者发病机会多。中枢神经以迷走神经核、舌咽神经核及舌下神经核的病变为重，引起呼吸困难、吞咽困难等特有表现。

病理变化主要是急性广泛性脑脊髓炎，以大脑海马、延髓、桥脑、小脑最为严重。可见脑部充血水肿、变性和炎性改变，神经细胞空泡形成，血管周围单核细胞浸润。在神经细胞胞质中有嗜酸性包涵体形成，称为尼基小体，海马角最多，在锥体细胞、小脑、基底节与脑神经核均易发现，尼基小体为本病特征性改变，为病毒集落，小体内含杆状病毒颗粒。其他如唾液腺、胰腺、肾上腺髓质、肾小管可有细胞浸润及变性等改变。

临床表现 潜伏期长短不一，多数为1—2月，少于2周者少见，长者可达3年以上；潜伏期长短与伤口部位、伤口深浅、病毒数量及毒力等因素有关，接受狂犬病疫苗者潜伏期显著延长。典型的发病过程可分为3期：①前驱期：本期主要表现呈低热、头痛、咽痛、周身不适、乏力、食欲减退、恶心或有呕吐、眩晕、失眠。已愈合的伤口及伤口附近感觉麻木、发痒、刺痛、虫爬或蚁走感。本期持续2～4d。②兴奋期或激动期：患者逐渐进入兴奋状态，烦躁、多动、易激动、恐惧不安，进行性咽肌痉挛、呼吸困难、多汗、流涎以及排便困难。患者闻水声，或提及饮水等话语时，则可诱发咽喉痉挛，病人虽渴而不敢饮，饮后难以咽下，因咽肌痉挛而导致恐水。风、光、声等刺激而诱发，严重发作可引起全身抽搐，伴呼吸困难而发绀。由于交感神经兴奋亢进，可见唾液分泌增多、心率加快、大汗不止，有时体温和血压升高，引起脱水现象，反覆发作引起声音嘶哑。患者神智大多清楚，部分病人可有精神失常、谵妄、幻觉、嚎叫等。多因呼吸循环衰竭而死亡。本期持续1～3d。③瘫痪期：痉挛停止，反应减弱或消失，转为迟缓性瘫痪，以肢体瘫痪为多。呼吸变弱或呈不规则呼吸，脉快而细，血压下降，反射消失，转入昏迷，终因呼吸或循环衰竭而死亡；本期持续6～18h。狂犬病的整个病程一般不超过1周。

实验室检查 ①周围血象：白细胞总数增多，中性粒细胞可达80%以上。②脑脊液：压力正常或稍高，细胞数在200×10^6/L($200/mm^3$)左右，以淋巴细胞为主，蛋白增高，糖与氯化物正常。③血清中和抗体或免疫荧光抗体：对未注射疫苗、抗狂犬病血清或免疫球蛋白的患者有诊断意义。抗体于发病后8～10d出现，很快升高，可持续数月至数年。④脑组织：死后诊断可取脑组织压片用Sellar法染色或直接免疫荧光压片检查尼基小体，阳性率一般为70%。免疫荧光法阳性率高，但可有假阳性。还可以用病人脑组织悬液接种于小鼠脑内，发病后作脑组织病理检查，可发现尼基小体。

诊断 对有明确的动物咬伤史及典型临床表现者诊断不难，对未提供动物咬伤史，又缺乏典型临床表现，以及在疾病的早期阶段，有时诊断困难。对发作阶段的患者，具有动物咬伤史，尤以咬人动物已确定为狂犬病，并出现该病某些突出的临床表现，即可确定本病之诊断。本病应与破伤风、病毒性脑炎、脊髓灰质炎等病鉴别。

治疗 患者须住在安静且较暗的隔离房间里，避免音响、亮光、吹风等刺激，设有专人护理。医护人员接触病人时需戴口罩和胶皮手套。解除兴奋，保持病人安静，可用巴比妥类及地西泮(安定)等镇静剂；呼吸肌痉挛，镇静剂不能控制时可用肌肉松弛剂或气管切开；有心律失常、心功能障碍时，可用β受体阻滞剂或强心剂；呼吸功能障碍时，用呼吸兴奋剂，并保持呼吸道通畅，对脑水肿者用甘露醇脱水治疗；维持热量，保证营养，维持水

电解质平衡。

预防 1）管理传染源：捕杀野犬，对家犬进行登记，并预防接种；对病犬与病猫应击毙，对咬过人的家犬、家猫须捕获隔离观察10d；病死动物必须焚毁深埋。

（2）局部伤口处理：被咬伤口应立即处理，先用20%肥皂水反覆清洗，不得少于20min，再用20%～70%乙醇或季铵类化合物冲洗。清创时可用普鲁卡因局部麻醉，但不要缝合包扎。皮内试验后伤口处注射狂犬病抗血清，也可同时给予破伤风抗毒素肌内注射。

（3）预防接种：①接种对象与适应证：被狼狐等野兽所咬者，被下落不明及发病后的狗、猫所咬者，狂犬病流行区，被动物抓伤、咬伤、舔到皮肤，尤其是当场被打死或跑掉，且不能证明是否为患病动物时；皮肤伤口被病犬、病猫的唾液沾染或被病人唾液沾染者；被咬部位在头面部、颈部等处，或其他部位伤口大而深者应立即注射疫苗。在观察期内预防接种并加免疫血清。②疫苗接种方法，预防接种可采用羊脑组织疫苗，或人二倍体疫苗。肌注14～21针，每次2ml，分4区交替注射，儿童2岁以内每次0.5ml，2～5岁每次1ml，5岁以上同成人，疗程2周。头及面、颈部咬伤，前7d每日注射2次，后7d每日注射1次。以往接受过全程疫苗接种者，应立即皮下注射2ml，以后于10d、20d、90d各注射2ml。同时应用免疫血清者，90d再给冲击量的疫苗2ml。与病兽或狂犬病毒接触机会多的人，每月注射疫苗2ml，连续3～5次，6个月后再给1次激发量；亦可每周皮下注射疫苗2ml，共3次，1～3月再给1次激发量，以后每隔1～3年加强接种1次。

病毒性肝炎

病毒性肝炎（viral hepatitis）是数种不同类型的肝炎病毒引起的以肝脏损害为主的一组传染病。现在已知的有5种类型即，甲型肝炎、乙型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎（又称δ肝炎）及戊型肝炎。

病原学 肝炎病毒可分下述类型。

甲型肝炎病毒（HAV） 平均直径为27nm，呈20面体；浮密度为1.34（氯化铯）。HAV为RNA病毒，与灰白质炎病毒同属小核糖核酸病毒组成员。HAV的分子量为2.25×10^6，由7 478个核苷酸组成，病毒蛋白有4个多肽即VP_1、VP_2、VP_3及VP_4，其中VP_1为主要壳体蛋白。在猴胚肾细胞培养上生长良好。

乙型肝炎病毒（HBV） 属于一种嗜肝病毒，它与逆转录病毒具有一个共同的进化来源如存于人、土拨鼠、地松鼠、鸭等中的HBV，它们都有C型逆转录病毒基因组的相应部位。完整的乙型肝炎病毒又称为丹氏颗粒（Dane particle），直径40～42nm。在血液中最常见的直径16～25nm的球形颗粒是HBV在复制过程中剩余的外壳，这种颗粒也可聚串成长达200～300nm之管形。球形和管形颗粒与丹氏颗粒外壳的抗原性相同，称为乙型肝炎病毒表面抗原（HBsAg）。表面抗原含有共同的抗原决定簇a和两组互相排斥的亚型决定簇d与y、w及r，最常见的亚型有：adr、adw、ayr、ayw等；在中国以adr亚型为主；但蒙、藏等少数民族中则以ayr亚型为主。

丙型肝炎病毒（HCV） 80年代末始逐渐由非甲非乙型肝炎患者中分离出病毒样本，经过进一步分析研究确定其为丙型肝炎病毒。病毒主要从接受输血的患者中分离出来。病毒颗粒在蔗糖密度为1.14～1.18g/ml区域中能看到它，用PCR法能检出大量的HCV RNA。病毒颗粒含有包膜和棘突，形态类似披盖病毒和黄病毒，其直径为36～62nm。HCV为单链RNA病毒，约为10 000个核苷酸组成，可编码的约3 000个氨基酸的多蛋白，经蛋白酶作用之后，可分解为大小不同的单一蛋白质，包括结构蛋白及非结构蛋白，前者位于N末端，依次为核衣壳蛋白（C）、基质蛋白（M）和包膜蛋白（E）。非结构蛋白可能有5种，即NS_1、NS_2、NS_3、NS_4、NS_5。HCV变异性很大，甚至在同一病人在不同病期所分离的病毒也可有小的变异。

丁型肝炎病毒（HDV） 又称δ因子。HDV是一种缺陷的嗜肝病毒，它必须与HBV共同生存。其感染方式与HBV相同。HDV的复制有赖于HBV的帮助。其病毒颗粒之外包有HBsAg，还含有一种与病毒相关的抗原及单链的环状RNA基因组。单环状RNA由1 680个核苷酸组成，它编码抗原的形成。HDV肝炎的血清中抗原由1个24或27kd的区带组成，它在血中形成颗粒。

戊型肝炎病毒（HEV） 从沈阳及新疆的本病患者以及实验性感染猕猴的粪便中，用免疫电镜法检测到直径为27－38nm的圆球状病毒颗粒。用人和动物发病前、急性期和恢复期血清做免疫电镜检查可证明为本病特异性病毒。使用上法检查病人之粪便，其在发病前及病程中的排毒率分别为：发病前1－4d 100%，发病后1～3d 70%，4～6d 40%，7—9d 25%，10－12d 14%。在发病后2周未再检出。用病人的粪便悬液感染中国产猕猴已获得成功；可连续传3代。受染的动物血清谷丙转氨酶上升（高于正常3－6倍直至10倍），肝活检可见肝细胞炎症及坏死。血清抗－HEV阴转，同时于粪便中亦找到病毒样颗粒。

流行病学 战时由于卫生水平降低，易引起肝炎的传播与流行。如1939～1943年德军中约发生500万～600万例病毒性肝炎，西太平洋战场美军肝炎年发病率为27.10‰。1967—1970年越南战争期间美军因病毒性肝炎缺勤约37万人日；每年平均缺勤9万多人日。中国人民解放军某部在一次短期战斗中，肝炎（主要是甲型肝炎）发病占传染病总数约9.2%，仅次于痢疾。

甲型肝炎（甲肝） 传染源主要是急性患者，在潜伏

期的后半期(发病前14 21d)就开始从粪便中排出病毒；发病初期传染性最强，黄疸出现后8 d，传染性一般消失。无黄疸型患者与亚临床感染者较多，由于难以发现与及时诊断，可成为主要的传染源；但不存在慢性病毒携带者。甲肝病毒经粪口传播。

乙型肝炎、乙肝 传染源是患者与携带者。潜伏期即临床症状与肝功异常出现前，一般为2 8周。急性患者中约有5%--10%转为慢性肝炎，或有更多的患者转成无任何症状的隐潜状态，持续存在着若干乙肝感染指标。抗原血症的持续存在(实际上除抗-HB_2外，只要有乙肝病毒感染的其他血清学指标继续存在者，其血及血制品中有可能成为重要的传染源 是更重要的传染源。医疗工作中，各科器械等消毒不严亦可引起传播。吸血昆虫 如臭虫等)也有可能在传播乙型肝炎上起一定作用。

丙型肝炎 丙肝 正常人群中HCV感染率达2.1%—3.4%；输血后肝炎中占76.7%；未知病因的肝炎中占47 6%；急性散发性肝炎中占19.8%；血液病患者中占38%；慢性肝炎中占69%；肝细胞癌中占59%。此外，我国HBV HCV双重感染者十分严重。用PCR检测HCVRNA曾对1(例高危孕妇进行了前瞻性研究，结果显示丙型肝炎可垂直传播。传播途径与乙肝相似，主要是经血及血制品传播。

丁型肝炎(丁肝) 据报告用酶标抗 HD作直接免疫酶法检测中国丁型病毒抗原的检出率。在17个地区2 346份肝组织中作3 HDAg检查，其中血清或肝组织中HBsAg阳性者1 764份，发现HDAg阳性者167份(9 47%)。在不同病理类型肝组织中HDAg的检出率以在慢迁肝、慢活肝、肝炎后肝硬化及肝细胞癌以及重症肝炎中较高(8.60% 14.22%)，显示HDV感染与肝炎的活动性和慢性化有关。HDV的传播方式与乙肝同。

戊型肝炎(戊肝) 传播与甲肝有类似之处，主要是由消化道感染所引起。新疆流行的为水源性暴发流行，而辽宁为食物源性暴发流行。部分病例为日常生活接触传播，但较甲肝为少。本病有季节性，常发生于雨季或洪水之后。新疆某些地区发生的戊肝常在渠道冰融之后，直接饮用污染渠水之后发生流行。孕妇病情严重，可导致死亡。本病青壮年发病高于儿童。

发病机制和病理 甲型肝炎病毒进入人体后在肝细胞内复制，经胆道进入肠道，由粪便排出，部分病毒可进入血循环形成短时的病毒血症。在急性期HAV也存在于淋巴样组织中，此与很早出现IgM抗体有关，暴发性甲肝的肝组织可呈大片坏死。肝细胞胞质内有大量HAV存在。肝细胞内病毒的数量决定甲肝的病情与转归。甲肝病变多为自限性(戊肝在这一点上与之相似)。一般不形成慢性病程，常无多器官病变发生。

乙型肝炎病毒进入体内后，也在肝细胞内进行复制，如无强烈的免疫反应激发，则为乙型肝炎病毒携带者，通常不引起严重的肝脏以及其他脏器的病变。HBV引起机体损害主要是其所引发的免疫反应所致，包括特异的细胞免疫反应、参与的有细胞毒性T细胞和巨噬细胞等、免疫复合物反应(参与的有特异的IgG、IgM和补体等)、自身免疫反应(如抗肝特异蛋白抗体、抗平滑肌抗体、抗核抗体、抗线粒体抗体等)。肝细胞被破坏的程度与HBV的数量及抗体的免疫反应"健全"与否有关。免疫复合物的形成可造成肝外各器官的损害，其中常见的有肾炎、关节炎、结节性红斑等。

各型肝炎的病理变化基本一致，病变的特点是弥漫性的。①肝实质的改变：肝脏可以稍肿大，但色泽正常。可有肝细胞缩小，胞质红染(嗜酸性变)；最后形成嗜酸小体，代表肝细胞凝固性坏死改变。肝细胞胞质中糖原减少，嗜水性增强，胞质疏松、透明，肿大成圆形，称为气球样变。肝细胞大小不一，肝板细胞索排列紊乱。嗜酸性变明显的肝细胞可有双核甚至多核现象。肝细胞胞质内可有成片或团块状均匀的淡红色区域，状如毛玻璃，称为毛玻璃样变，为乙肝病理诊断指标之一。在急性重症肝炎时，部分肝细胞呈嗜酸性凝固性坏死，大部呈溶解性坏死而消失，故肝细胞无实质感，外观呈暗红色，切面与脾相似。这是严重的肝细胞坏死病变，称为急性肝黄萎缩。②间质的改变：肝巨噬细胞数增多，体积增大，常吞噬坏死的细胞碎片、脂褐素和胆色素等。汇管区内有许多白细胞(主要是淋巴细胞)浸润。慢性肝炎时小胆管数常显著增加；肝组织和间质组织有再生和增生等修复现象，形成大小不等的结节。小叶两侧汇管区纤维组织分别向小叶穿插、相遇交织在一起形成所谓"架桥"而将小叶切割成若干小块，形成无中央静脉的假小叶。如几个小叶同时发生病变，则在较大范围内"架桥"，形成更多的假小叶。小叶中原来作为肝细胞支架的网状纤维塌陷、合并而成胶原纤维，形成肝硬变。汇管区小胆管增生，其中常有胆栓；小胆管上皮细胞有时脱落成团，阻塞管腔。有些黄疸持续时间特别长的病例，肝功检查基本正常，但汇管区小胆管周围有较多的中性粒细胞浸润，而肝炎的其他改变(除黄疸外，不太明显，称为淤胆型肝炎。无论急性、慢性肝炎，汇管区单核细胞浸润常十分明显。如果肝组织反覆破坏、肝细胞不断代偿性增生，同时有纤维组织增生，则肝脏表面有粗细不等的暗红色结节，其间常间以苍白色的小陷凹点；前者为增生的肝组织，后者为纤维组织增生而发生收缩的后果。以上各种改变，尤其是慢性病变，以乙肝为最多见。③肝外组织的改变：以乙肝为多见，如皮肤结节性红斑、出血、脉管炎、关节炎、急性肾炎与干燥综合征等。在这些病变部位，局部有血管内皮的破坏或增厚、充血与出血，为抗原-抗体复合物结合补体所引起的第三型变态反应(血管炎性反应)的结果；部分病例，抗原不一定是病毒而是自身的组织抗原，故实为一种自身免疫性疾病。有自身免疫表现的慢性"丙肝"患者中曾发现5%—10%至40% 80%有丙型肝炎病毒

抗体；并且同时 HCV RNA 亦为阳性，这种病人不像一般自身免疫患者对激素治疗反应差。

临床表现 分以下几种类型。

急性肝炎 甲肝潜伏期短，为14—30d；乙肝较长，为60—120d，但亦有较短者。甲肝通常以急性肝炎出现而无慢性肝炎；乙肝常以无黄疸型出现且常可导致慢性肝炎，两型肝炎均可发生黄疸或无黄疸。黄疸型肝炎的表现如下：

黄疸前期：少数患者起病前数天自诉乏力、食欲减退，或有上呼吸道症状如咳嗽、喷嚏等。多数患者起病时有畏寒和发热；体温多在38.5℃左右，少数可达39—40℃；伴有头痛、浑身酸痛、不适、明显乏力、食欲减退，并有厌油、厌食、恶心和呕吐。乙肝、丙肝患者也可无任何症状，仅于体格检查和(或)检查肝功时始被发现；也可出现各种肝外表现，如皮肤红疹、急性关节炎、肾炎与血管神经性水肿等。右上腹不适、疼痛较常见，可有明显的叩击痛；肝脏肿大，血清 HBsAg 阳性或在粪便中检出 HAV，小便发黄，有时深如浓茶，尿胆红质可呈阳性，尿胆元增多。

黄疸期：尿色加深，先有巩膜黄染，以后黄疸遍及全身，并逐渐加深，皮肤瘙痒、黄疸出现后，消化道症状可逐渐减轻，但部分病员至黄疸高峰时始有改善，大便呈白陶土色，数日后可转呈黄色，部分患者脾可肿大。凡登白试验呈直接阳性；血清谷丙转氨酶(GPT)升高，可达200—500金氏单位或更高；蛋白絮状试验如麝浊可呈阳性；碱性磷酸酶活性升高。黄疸期持续2—4周，也可短至数天、长至2—3个月。

恢复期：黄疸消退，症状逐渐消失，肝功亦渐趋正常；甲肝常历时数周而完全康复。乙肝则有一部分转成慢性。

无黄疸型肝炎 为轻型肝炎，又称迁延性肝炎。多见于乙肝，病员常诉肝痛，可有失眠、浮肿等。患者时有全身无力、疲倦、肝区疼痛、食欲欠佳、腹胀等症状，肝多可触及。肝功有时出现异常，如谷丙转氨酶升高，但幅度可不大。一般无多系统性病变发生，病程可超过半年以上，甚至持续数年。预后良好，多数可恢复正常。

慢性肝炎 慢性肝炎多属免疫功能失衡的后果，病程常在一年以上，有的自迁延性肝炎演变而来。病员全身乏力、食欲减退、厌油、便溏、腹胀、饭后加重。常有上腹部不适与右季肋区疼痛。面色常灰暗，可有肝掌，头颈部和上肢等处皮肤出现血管痣(蜘蛛痣)。可有多系统病变发生，如皮疹、浮肿、关节痛、肾炎、溃疡性结肠炎、血管炎性过敏性变态反应(如皮肤、齿龈、消化道出血)。肝可触及且有压痛，质地坚硬；肝表面有时还触及不规则的结节。可反覆出现轻度黄疸与尿胆红质阳性。可有轻度至重度腹水。舌苔厚或黄腻。GPT 常波动于150—500U 之间或更高(金氏单位)。凝血酶原时间显著延长，白蛋白降低，球蛋白升高，二者比例倒置。碱性磷酸酶活性常升高，免疫球蛋白常增高，尤以 IgG 为明显。此外，自身抗体如抗核抗体、抗平滑肌抗体、抗线粒体抗体等常为阳性。狼疮细胞和类风湿因子均可阳性。慢性肝炎经过适当的治疗和休息，体力仍可恢复，症状减轻以至于消失，而获得临床上的痊愈。

重症肝炎 亦称暴发性肝炎。黄疸加深，血胆红质 >171 μmol/L (>10mg/dl)，而 GPT 可不很高(酶疸分离)。有厌食和频繁的恶心、呕吐，皮肤和粘膜有出血倾向；部分患者可出现精神异常，不久即可陷入昏迷状态，肝昏迷可分为四期：①前驱期：渐起或突然发生精神异常，如特别欣快感或抑郁、淡漠等；语言失常；可出现扑翼样震颤。②昏迷前期：躁动不安，有视幻觉，时而嗜睡，时而兴奋，有时谵妄或大声狂叫或哭笑，判断力与定向力均减退或消失，扑翼样震颤更为明显，可嗅及如烂苹果样的特殊气味，称为“肝臭”。脑电图表现为弥漫性双相波。③木僵期：逐渐进入较长期的嗜睡状态，但呼之尚可转醒；扑翼样震颤仍然明显。脑电波显示三相波与δ波。④昏迷期：意识逐渐丧失，对周围刺激毫无反应，不时出现抽搐；肌张力增强，腱反射活跃，可出现髌、踝阵挛；巴彬斯基征可阳性。早期尚可有扑翼样震颤，深昏迷时肌张力消失，腱反射减低或消失；瞳孔散大，光反应消失，脑电波显示高压、慢波，仍为δ型，在昏迷时，可有胃肠道、皮肤与粘膜出血，代谢和水、电解质平衡紊乱；凝血酶原时间延长，血小板计数下降，病情迅速恶化，可于短时间内死亡。

淤胆型肝炎 又称梗阻型肝炎，症状与急性肝炎相似，但黄疸持续时间较长，血清胆红素可高达170 μmol/L(10mg/dl)以上，常伴有胆固醇与碱性磷酸酶活性增高。GPT 也可呈一过性增高，在肝脏损害与临床症状大多消失后，黄疸可依然存在，有时胆红素可多次回升，但每次回升后都呈渐次下降趋势，最后完全康复。

有些患者肝炎的其他症状不明显，仅有血清间接胆红素增高(肝炎后胆红素血症)，可持续数月或数年后恢复；有些病员肝功能恢复正常后，仍有乏力、厌食、厌油等，这些症状多可逐渐消失。“慢活肝”和坏死后肝硬变发生率不高，平均约2%—4%；在此基础上发生肝癌者亦有所见。有些肝炎患者可能因营养不当，活动减少，有并发肝脂肪性变者。

诊断和鉴别诊断 根据流行病学、临床表现与实验室检查结果进行诊断。如感觉疲乏无力、食欲不振，巩膜黄染和尿色变黄，临床上即可初步诊断；同时血清 GPT 增高，则为有力的诊断依据；检查时可发现肝肿大，有明显的叩击痛，尿胆红质可呈阳性，利用血清免疫学检查方法，如反向血凝试验、放射免疫测定、酶联免疫分析法等，可确定为甲肝或乙肝的诊断。如抗-HBc 的 IgM 或抗-HAV 的 IgM 为阳性，则可诊断为急性肝炎，以 IgG 增高为主的阳性结果应视为恢复期或疾

病的后期。慢性活动性乙肝则抗-HBcIgM可与抗-HBcIgG并存。HBeAg阴性者则应进一步检查其抗HBc，才能最后确定是否为乙肝。HBeAg为具有传染性的标志之一，与DNA多聚酶具有相似的意义。肝活体检查，包括各种特异的免疫病理检查和近年发展起来的DNA杂交检查等，对病毒性肝炎可作出更为确切的诊断和预后。急性肝炎应与上呼吸道感染、消化不良、急性胃炎、溃疡病及神经官能症等相区别；如同时发生黄疸则应与其他发生黄疸的疾病相鉴别，如中毒性肝炎，心源性肝淤血性黄疸，其他病毒(如巨细胞病毒、EB病毒)所致的肝炎、登革热、黄热病、出血热等，细菌感染(如伤寒、钩端螺旋体病等)引起的黄疸；此外，还应与其他梗阻性黄疸疾病相区别，如胆囊炎、胆石症、胆道炎、胰腺癌(特别是胰头癌)等。胆石症引起的黄疸常伴有GPT急剧升高，但其消退甚速，可资鉴别；也应与溶血性黄疸相区别，如不配合输血、药物性溶血、蚕豆黄等。慢性肝炎应与肝硬化、慢性特发性黄疸、肝癌、血吸虫病、慢性疟疾等相鉴别。

治疗 根据病情采用不同疗法。

急性肝炎 ①休息与营养：卧床休息，直至黄疸消退，以后逐渐增加活动量，直至完全正常。在急性期给流质饮食，当食欲增加时，可适当增加热量和蛋白质供应，但应注意勿进食过多。②药物：如食欲减退或恶心、呕吐严重，可用10%葡萄糖液500—1 000ml静滴，每日1次，可酌加维生素C 1 000mg；供给足够的维生素B族药物，如酵母片，维生素B_2、B_6、B_{12}等；有出血倾向或凝血酶原时间延长者可口服或肌注维生素K，葡醛内酯(肝泰乐)有解毒作用，每次100mg，每日3次口服，或每日肌注100—200mg；如GPT长时间不降，可用五味子粉口服；黄疸持续不退者，可加用茵陈蒿冲剂，每日数次。

慢性肝炎 ①营养与休息：慢性、迁延性肝炎的病程较长，不宜长期按高蛋白、低脂餐进食，可按患者实际需要的热量，成人每日209—230kJ/kg(50—55kcal/kg)；新鲜蔬菜、蛋品与肉类等按适当比例，每次进食勿过饱。按病情的变化，根据动静结合的原则，每天应安排适当的活动和休息；有肝炎活动表现(食欲减退、黄疸、肝功能明显改变)者，应及时卧床休息。②维生素：同急性期所用，也可酌加维生素E 5—10mg，每日3次。③胰岛素、葡萄糖疗法：胰岛素8U加入10%葡萄糖500ml内，再加入氯化钾1—2g静滴，每日1次，共10d；隔日1次又10d，为一个疗程。④激素：对血浆蛋白较低者可用苯丙酸诺龙25mg，肌注3d 1次；泼尼松(强的松)或泼尼松龙(强的松龙)每日20—40mg，分3次口服；使用时间不宜过长。⑤趋脂代谢药物：复方胆碱(胆碱+蛋氨酸)，1—2片，每日3次；肌醇0.5—1.0g，每日3次，或肌注2ml，每日1次。⑥免疫抑制药物：发生第三型变态反应时可用硫唑嘌呤50mg，每日2次，但应注意肾功能及病人耐受情况。

重症肝炎 (1)休息与营养：卧床休息；给予低脂、低蛋白、高糖饮食；有肝昏迷先兆时，应限制蛋白质饮食；如已昏迷，则宜鼻饲流食，以补充热量和水分，每日不得<6 276kJ(1 500kcal)[按每千克体重125.5kJ(30kcal)计算]，鼻饲液应采用低蛋白含量食物，依靠糖类维持大部分热量的供应，如用10%—20%葡萄糖静滴，每日1 000—2 000ml，其间可用数次50%葡萄糖液静注，以补足能量；同时，可每日使用辅酶A50—100U、ATP20—40mg加入静滴液内，或同时用肌苷注射液肌注，每次200mg，每日4次，应注意补足钾盐，每日3—4g氯化钾与足够的胰岛素。

(2)药物治疗：禁用一切对肝有毒的药物，安眠药仅限于巴比妥和苯巴比妥钠，可酌量应用；少用或不用利尿剂。维生素类药物同急性肝炎。①维生素K 10mg肌注，每日1次。②如肝脏合成尿素的能力尚可，可由静脉给予水解蛋白制剂；白蛋白过低者可酌用纯蛋白制剂静滴，一周2次，每次25—50mg。患者的免疫功能大多低下，可给予转移因子。有感染者可用抗生素。③对肝昏迷病员为降低血氨可用谷氨酸钠，每次23g加入10%葡萄糖溶液中静滴。精氨酸盐酸盐10g或γ-氨酪酸4g加于5%—10%葡萄糖内静滴。安宫牛黄丸鼻饲，每4—6h一丸，或醒脑静注射液2—4ml肌注或静注，每6h一次。左旋多巴鼻饲，每次2—5g溶于生理盐水100ml中灌人，于1—2h后达到血液最高浓度；用本品时勿与维生素B合用，有心肌梗死者忌用。乳果糖可进一步使血氨减低，但可引起腹泻，用时应注意。其他如低血糖、低盐等引起的酸碱平衡失调，亦宜根据生化测定结果及时纠正。肝昏迷时易发生脑水肿，一旦发现迹象宜用脱水疗法。如出现少尿或无尿，可用呋塞米(速尿)1—2次，每日20—50mg肌注或稀释后静注，如仍不见效，可用氢可的松，同时加10%右旋糖酐500ml静滴，以观效果；如均不见效，说明有肾功能衰竭，应限制每日的进液量(每日1 000—1 500ml以内)。消化道出血时酌用云南白药，每次0.5g，每日3—4次口服；或用三七粉，每次3g，每日3—4次，均由鼻饲管投给，同时应以必要的输血，维持血容量。昏迷历时较长，易招致继发感染；如有发热不退，应及时作血与骨髓培养，并选用抗细菌敏感的药物，肠道出血时可酌用肠道不吸收的抗生素如新霉素，每日1—4g，或用卡那霉素。也可用巴龙霉素，每次40万—60万U，每日3—4次。此外，近来对重症肝炎治疗有血浆置换疗法，方法简便，必要时值得考虑采用。肝细胞生长素为抢救重症肝炎的一种新的生物制剂；以及早采用为佳。

预防 甲型肝炎与肠道传播的戊型肝炎的预防和菌痢等肠道传染病相同，主要是作好一般卫生措施与患者

粪便无害化处理。早期发现与隔离患者很重要，甲型肝炎隔离期为从发病之日起3周，肠道传播的戊型肝炎隔离期暂同甲型肝炎。由于甲型肝炎传染性最强的时期是在主要临床表现出现以前，所以应当着重在密切接触者，尤其是炊事员之中及早发现继发病例，对密切接触者进行登记，医学观察45 d，可在接触后15、30与45 d各进行一次临床与肝功能检查。当出现可疑病状时，先在连队内与健康人从生活上分开，如单独居住、用餐，如为炊事员，则暂停其炊事工作。对疫源地的消毒应比一般肠道传染病更为严格。如在流行区或暴发点内，用氯制剂消毒饮用水时，余氯应保持1.0 mg/L。对肠道传播的戊型肝炎的预防，应着重做好水源卫生管理与饮用水的洁治、消毒。对甲型肝炎的密切接触者，可肌注丙种球蛋白，剂量为0.02～0.05 ml/kg体重，一般成人一次注射5 ml。

对乙型与肠道外传播的丙型与丁型肝炎的预防必须从多方面采取措施。①早期发现患者与带病毒者：对新兵在入伍体检时进行临床、肝功与HBsAg检查。HBsAg滴度≥1:32（RPHA法）或ALT赖氏法≥60 U或改良金氏法≥200 U者不得入伍。在新兵检疫期间，应根据情况与条件，对全体新兵或有重点地复查肝功能与HBsAg。如发现上述情况（ALT须连续检查2次，间隔1周）或确诊为肝炎，应作退兵处理。对退兵期限过后发现的HBsAg阳性或ALT升高的新兵，应登记、观察，并不分配到与饮食有关或与其他人接触特别密切的工作。对2个月内有与肝炎病人密切接触的新兵，应进行医学观察，暂不编入连队。对疑似为肝炎者，应进行门诊临床观察，每周检查肝功能1次，如为炊事员、饮食服务人员或保育员，则暂时调离工作，必要时可住院观察。对疑似肝炎病人应尽快确诊或排除，观察时间一般不要超过1个月。应注重在门诊与住院患者中以及在部队中通过定期体检、健康检查早期发现肝炎患者，可疑时应作肝功能与血清学检查、发现的患者应立即住院隔离，临床治愈出院后随访一年。对HBsAg携带者目前尚无清除血清中抗原的有效方法，主要是进行医学观察，以便转为临床肝炎时能及早发现与处理，同时适当限制其与健康人的接触，并定期（每季或半年）检测血中抗原持续或消失情况。HBsAg消失或出现HBsAb则可暂时停止观察。②接触者的处理：对生活上与乙肝患者有过密切接触，输血后发现输入HBsAg或抗-HBc阳性血，在工作时皮肤或粘膜暴露于抗原阳性血或其他传染物者，应医学观察3—6个月，每月检查一次转氨酶与乙肝血清学标志，对后两种接触者尤应注意观察。③防止经血液血制品传播。战时部队在输血与使用血浆制品时，必须采取严格措施防止发生输血后肝炎。有过肝炎病史，6个月内有与肝炎患者密切接触史，6个月（至少3个月）内输过血，HBsAg和（或）抗-HBc阳性者均不得作为献血员。采血用器材必须经过严格的灭菌，采血时应严格遵守无菌操作，防止交叉传染。采血站与炊事工作人员应定期（至少每半年一次）检查，如发现有密切接触史、肝功能异常或HBsAg阳性，应调换（或临时调换）工作。④防止医源传播：在医疗和预防工作中一切能损伤皮肤或粘膜的操作，必须注意防止乙肝的医源性传播。为此，要在患者或被处理者与工作人员中发现潜在传染源（如无症状抗原携带者），一切处理要严格遵守消毒制度，针灸用针、穴位注射用注射器与检验科采血针只能用一次，用后高压消毒。外科系统各科室，尤其是口腔科器材，必须严格消毒，并遵守无菌操作，防止患者间、患者与工作人员间交叉传染。⑤防止经口与其他途径传播：应教育战士遵守分餐制，不公用食具、口杯、毛巾、牙刷、刮须刀、脸盆等。

用高效价（被动血凝滴度1:100 000以上）的乙型肝炎免疫球蛋白（HBIg）进行预防，能成功地防止乙肝感染。但由于来源困难、价昂，只能用于预防围生期传播与明显感染HBV后的紧急预防，如输入了HBsAg阳性血、意外吸入或接种了HBsAg阳性血时。用量为0.05～0.07 ml/kg体重，1个月后再注射一次。

乙型肝炎疫苗是用HBsAg阳性而HBeAg阴性的血浆经过高度纯化与甲醛灭活，加0.1%氢氧化铝制成。目下我国已制成重组的乙肝病毒表面抗原疫苗，婴儿及学龄前儿童都可接种，接种后反应很少，仅为1/1 000。通过大量的人群实验与使用，证明灭活疫苗和重组疫苗安全、有效，接种血液透析病人与医护人员、健康成人与儿童，都能引起良好的抗体应答，副反应轻微，保护效果显著；其免疫效果可延长到至少5年之久。一般肌内注射3次，间隔1与6个月，必要时可在首次接种后12个月时加强注射1次。血源疫苗由于供应有限，主要用于预防围生期传播。HBsAg阳性，尤其是HBeAg阳性产妇的婴儿，在出生后24 h内肌注30 μg疫苗，再在1个月与6个月时各注射30 μg（HBsAg阴性产妇的婴儿，第2与3次各注射10 μg）。对围生期传播的预防，尤其是HBeAg阳性产妇的婴儿，最好作被动-自动免疫，即在出生后24 h内注射1 mgHBIg，在7 d内接种首剂乙肝疫苗，1个月与6个月后接种第2、3剂疫苗，HBIg也可在出生时与1～3个月时各注射0.5 ml。对10岁内的儿童与有明显暴露的成人，如血清学检测证明为易感者，也可接种乙肝疫苗。为了增大乙肝疫苗的安全性，提取HBsAg的主要多肽（P 25与GP 30）制成多肽微胶粒疫苗，试接种年轻成人，免疫原性良好，但由于制备困难，尚未实际应用。

由于血源疫苗难以普遍使用，且有残留HBV与其他病毒的潜在危险，促使对非血源疫苗的研究，主要为基因工程疫苗与化学合成多肽疫苗。最有希望能尽快用于人的为酵母疫苗，经基因重组的酵母菌所分泌的20 nm HBsAg与人血浆中22 nm HBsAg在形态与理化性质上极为相似，且HBsAg产量高，经提纯后加明矾制成疫

苗。人群实验证明，每剂10μg接种3次，抗体应答率与血源疫苗相同，副反应轻微，安全、有效，现已开始批量生产。另一基因工程疫苗为牛痘病毒，将HBsAg的编码序列插入痘苗病毒的基因组中，重组体能分泌HBsAg。动物实验证明，痘苗重组体皮内接种1次，可获得对不同亚型HBV的免疫力，但其安全性与效果尚待进一步研究。化学合成的多肽疫苗，接种人与动物，均引起抗-HBs应答。

对甲型肝炎已研制成灭活疫苗与减毒活疫苗。细胞培养的HAV用甲醛溶液灭活后，给动物接种3次，能引起抗体产生，并抵抗野毒株的攻击，动物在接种后无任何HAV感染证据，证明灭活疫苗安全、有效，制备HAV灭活苗是可能的。HAV经动物或细胞培养多次传代均不同程度地降低对黑猩猩与狨猴的毒力，因此可制成减毒活疫苗。如将CR 326株经FRhK 6细胞传代15次，再经MRC 5细胞传代8次，产生F株，对狨猴尚有轻微毒力；如经MRC 6细胞传代16次，则产生F′株，对狨猴完全无毒力。给志愿者接种F株活疫苗，少部分受种者有轻度ALT升高，接种F′株则不引起ALT升高，但两者均引起大部分受种者产生抗-HAV，表明建立人用甲型肝炎减毒活疫苗是可行的，但HAV对人的适当减毒程度尚未确定。此外，从HAV中分离主要结构蛋白VP1-3制成疫苗、化学合成多肽疫苗与重组DNA疫苗的研究，也已取得初步结果。丙型肝炎的预防主要把住供血员的筛选，以杜绝血源性传播。其中以利用PCR方法检测本病毒RNA为较可靠的方法。其次目前比较有效的措施是对献血员作血清转氨酶筛查。

病毒性肠炎

病毒性肠炎(viral enteritis)是一组由病毒引起的以腹泻为主要症状的疾病，由于不少病人伴有呕吐，也称为病毒性胃肠炎。其基本症状为腹泻、腹痛、恶心、呕吐与发热等。

病原学 病毒性肠炎的病原体是复杂多样的，主要为轮状病毒(rotavirus)与诺瓦克(Norwalk)因子，也包括萼状病毒(calicivirus)、星状病毒(astrovirus)、冠状病毒(coronavirus)、腺病毒(adenovirus)、埃可病毒(ECHO virus)、柯萨奇病毒(Coxsackie virus)以及其他小的病毒样因子。轮状病毒为肠病毒科的一个新属，病毒颗粒的直径约70 nm，圆形，中心直径为38 nm，内含双股RNA；周围有内、外双层衣壳，32个壳微粒呈放射状排列，如车轮的辐条。轮状病毒的抵抗力较强，在20℃下能长期贮存，能耐56℃ 1 h与pH 3.0、37℃ 1 h处理，对大多数去垢剂与有机溶剂有抵抗力，但用pH <3的酸处理时不稳定，某些小肠蛋白溶解酶能破坏其形态。人类轮状病毒有4个血清型，与牛犊、小猪等4种动物轮状病毒在形态上相似，并有部分共同抗原，即内衣壳抗原，而外衣壳抗原看来对每种宿主有特异性。人粪中的轮状病毒通常不能直接在细胞培养中生长，个别情况下生长量也不多，在单层细胞培养中可发生不完全的复制，在胞质中可证明存在抗原。诺瓦克因子直径25—27 nm，无包膜，形态似微小核糖核酸病毒；抵抗力强，室温下暴露于pH 2.7下3 h，4℃下暴露于20%乙醚24 h后稳定，60℃加热60 min后对人仍有传染性。具有颗粒抗原与可溶性抗原。组织培养尚未成功，小白鼠、豚鼠、兔、牛、猴、狨猴对其均不敏感，仅黑猩猩能实验感染。在形态上与诺瓦克因子相似的能引起腹泻的病毒称为诺瓦克样因子。根据志愿者交叉攻击试验与免疫电镜研究，诺瓦克与诺瓦克样因子至少有3个血清型，以诺瓦克、夏威夷与迪青因子为参考血清型，有的因子间有共同抗原性。诺瓦克与诺瓦克样因子属微小DNA病毒。萼状病毒直径31 nm，有清楚的表面结构，曾在婴儿与小学生中引起数次胃肠炎暴发。星状病毒直径28 nm，外观呈星状，在患轻型胃肠炎的儿童粪便中可查见，成人发病少，17名成人志愿者口服后只发生1例腹泻。引起腹泻的腺病毒与引起呼吸道感染的腺病毒不同，不能在细胞培养中生长，与婴儿和儿童中少数胃肠炎暴发有关。冠状病毒在某些新生动物中引起胃肠炎，曾多次在成人胃肠炎暴发时病人粪便中用电镜检出。埃柯病毒与其他肠道病毒曾在几次胃肠炎暴发中分离到。

流行病学 病毒性肠炎的传染源为患者与病毒携带者。轮状病毒腹泻患者发病后从粪便中排出病毒，排毒期为3—8 d，偶有更长者，以病后3—4 d排出病毒量最多；健康病毒携带者主要见于患者的密切接触者中，成人常为无症状感染，也可成为传染源。诺瓦克因子腹泻的传染源主要为患者，在发病后3d内排出病毒最多，以后仅偶尔排出。其他诺瓦克样因子，如迪青因子在发病后5—6周仍可从粪便中检出。病毒性肠炎经粪-口传播，日常生活中接触传染为主要传播方式。轮状病毒胃肠炎患儿的同胞与其家庭接触者55%有感染的血清学证据，大多为无症状，可能是再感染。诺瓦克因子易由凉拌食品与贝壳类食物传播，罹患率可高达92.7%。轮状病毒很少见经食物传播。病毒性肠炎也可经水传播，如一次经饮用水传播的诺瓦克因子胃肠炎暴发中罹患率达到71.5%。诺瓦克因子还可经游泳传播，可能是由于游泳时咽下污染的水。轮状病毒由于普遍存在，60%—90%儿童到6岁时已存在血清抗体；成人中轮状病毒抗体阳性率可达100%。6个月内的婴儿轮状病毒抗体阳性率高是由于从母体获得的被动免疫。年龄较大儿童与成人，由于已从既往感染中获得免疫是相对的，在学龄儿童、部队与老年人中均有流行报告。轮状病毒的不同血清型间无交叉免疫，因而再次感染为常见现象。诺瓦克因子感染后无论发病与否，血清中均出现抗体，但持续时间不长，一般为6—14周，长者可达24—42个月。在志愿者试验中，见到诺瓦克因子感染的一种不常见的免疫

型，初次攻击时发病者在再次攻击时仍发病，虽然发病后有血清抗体升高；初次攻击时不发病者，再次攻击时也不发病，看来血清抗体的存在与抗体的产生能力是发病的危险因素。

腹泻是世界上许多地区发病与死亡的主要原因，估计亚、非、拉发展中国家每年有3—5亿腹泻病例，500万—1 000万人死于腹泻，是婴儿死亡的主要原因之一。轮状病毒肠炎呈世界性分布，在所有调查过的地区几乎都是腹泻婴幼儿粪便中最常见的病毒。诺瓦克因子腹泻为流行性，在学龄儿童、家庭接触者与成人中引起家庭或社会中暴发，全年均可发生，除极幼儿童外，任何年龄都可发病。轮状病毒腹泻常为散发，偶有流行，主要发生于婴儿与幼儿中。据一些国家调查，在住院的腹泻儿童中轮状病毒感染约占50%，在冬季儿童腹泻中约占70%—80%。在一定条件下，轮状病毒腹泻可发生大规模的流行，罹病率可达11.6%—35.9%，有时可发生医院内感染，尤其在2岁内儿童的病区。诺瓦克因子感染很普遍，在美国约占病毒性胃肠炎流行的1/3。在70次病毒性胃肠炎流行中24次(34%)证明由诺瓦克因子或诺瓦克样因子引起。在发展中国家，平均70%的人存在诺瓦克因子抗体，且产生抗体年龄较早。诺瓦克因子腹泻有时流行很强，如澳大利亚曾由食用牡蛎引起暴发，发病数千例。轮状病毒腹泻在温带地区多发生在寒冷季节，冬季发病可占全年病例的70%—80%。中国北京、成都等地区诺瓦克因子腹泻多见于9月至翌年3月，常见冬季暴发。轮状病毒腹泻可在新生儿中发生流行，但多为轻症。在老年人有时也发生轮状病毒腹泻流行，并可致死，可能因免疫力降低，病情较重。

发病机制和病理　进入小肠的病毒侵入小肠绒毛的上皮细胞，在细胞内复制后再侵入毗邻的上皮细胞，引起绒毛顶部多数细胞的变性和脱落，并由隐窝部的基部细胞上移予以补充；由于代偿的需要，基底细胞加速上移至绒毛顶部时，仍处于相对未分化状态，依然保持其分泌特性，未能起到成熟细胞所具有的吸收功能，因而破坏了小肠中吸收与分泌之间的平衡，引起腹泻与呕吐。轮状病毒腹泻患者见小肠绒毛萎缩，绒毛上皮细胞的微绒毛数量减少和缩短，使小肠的表面积显著缩小，吸收功能降低。诺瓦克因子腹泻患者见小肠粘膜吸收细胞异常，粘膜炎症，绒毛缩短、变宽、变钝，继发性肠腺肥大，粘膜本身无损害。小肠刷状缘酶的特异活性下降，因而引起糖类、木胶糖、乳糖与脂肪的吸收障碍，可发生一过性脂肪痢。但空肠粘膜的腺苷酸环化酶未见升高。

临床表现　本病起病急骤，呕吐、腹痛与腹泻，部分患者可有低热。轮状病毒腹泻潜伏期为1—7 d，一般不超过2 d。最初症状多为发热、呕吐与严重腹泻。一般呕吐先出现，为早期突出症状，持续2—3 d，随后出现腹泻，多为水样便，可有25%病例粪便带粘液，但带血罕见。约80%患儿有轻度或中度脱水，婴儿可有严重脱水；30%—50%病例有轻度发热，少数患儿可有呼吸道症状。病程持续5—8 d。16%—31%患儿粪便中白细胞数增加。末梢血白细胞计数多为正常。诺瓦克因子腹泻潜伏期平均为48 h，患者恶心(85%)、呕吐(84%)比腹泻(44%)更为多见，因而有“冬季呕吐病”之称。部分病例有腹痛、发热、头痛、肌痛、无力、食欲减退与嗜眠。腹泻每天4—8次，为水样便，无粘液、血与白细胞，量中等。大多数病例症状持续12—24 h，少数超过2 d。诺瓦克样因子肠炎的症状与体征和诺瓦克因子引起的相似。病毒性肠炎除典型患者外，也常见轻症病例与无症状感染，多见于成人与新生儿。

诊断　在秋冬季节当出现多数以急性胃肠炎为主要症状病人时，应考虑到病毒性肠炎。诊断时首先应排除细菌感染性腹泻。特异性诊断：轮状病毒腹泻可用电镜或免疫电镜在粪便中检出病毒颗粒；用放射免疫与酶联免疫吸附试验检出轮状病毒的敏感性与电镜相同或更高，但酶联免疫吸附试验阳性时需用阻断试验来证实，本法更适于在现场条件下检查大量的粪便标本；免疫电泳法检测快速而价廉，敏感性与电镜相同或稍低；补体结合试验检出粪悬液中轮状病毒的敏感性与电镜相近，但粪提取物可能抗补体，加入胎牛血清可克服。也可用免疫荧光法检测，先用免疫沉淀法分离病毒抗原，可克服非特异性荧光问题；聚丙烯酰胺凝胶电泳技术快速，适于基层单位使用。诺瓦克因子腹泻可用电镜与免疫电镜检出粪标本中诺瓦克因子，但放射免疫法检测更好，特异性高，可溶性抗原与颗粒抗原均可检出。但有些标本(不到50%)有高度的非特异活性，须用感染的人或黑猩猩的抗血清才能得满意结果。

治疗　病毒性肠炎患者应住院隔离，至症状完全消失为止。尚无特效治疗，患者除休息与适当调节饮食外，主要是根据症状轻重，补充水分与电解质：①静脉输液：对脱水严重的病例，应记录出入量，一开始即采用静脉补液。选用生理盐水、平衡盐液、2∶1液(生理盐水2份与1.5%碳酸氢钠溶液1份)、1/6 mol/L乳酸钠溶液、5∶4∶1液(每升溶液含氯化钠5 g、碳酸氢钠4 g、氯化钾1 g)等，其中以生理盐水的应用最广，应按患者损失液量与电解质的多少充分补充。②经口补液：病毒性肠炎患者以口服补液为主，一般脱水、失盐不严重与重症者在经静脉输液后病情好转时均用本法。口服液中含钠、钾、氯、碳酸氢根与葡萄糖。世界卫生组织提倡口服补液的成分为：每升水中含氯化钠3.5 g、碳酸氢钠2.5 g、氯化钾1.5 g、葡萄糖或蔗糖20 g。葡萄糖有促进小肠吸收钠的作用，即使在呕吐频繁的条件下，小肠对含有葡萄糖的电解质液仍能迅速吸收。可辅以针刺治疗，对缓解腹痛有较好的作用，常用穴位为足三里、天枢、合谷等。

预防　搞好以饮食卫生、给水卫生、环境和个人卫生等切断传染途径为主的综合措施，杜绝食物与水媒暴发。部队在战时必须利用战地就便条件，建立基本的卫生设

施。战区部队特别应加强水源防护，必要时应派岗哨警卫。要保证开水与饮料供应，在不能供应或供应不足的情况下，饮用水必须经加氯消毒。漱口、洗碗用水也须经过洁治、消毒。要加强战地厨房的卫生管理，坚持各项饮食卫生制度。炊事员中如发现腹泻者，在确诊前应先调离接触熟食的工作。野战临时厕所应远离水源，便后立即用土掩盖粪便。在病毒性肠炎流行的季节或在流行地区时，军医应注意早期发现散发病例与疑似病例，发现后应尽快送卫生队隔离，消毒粪便。做好登记统计，掌握疫情动态，及时采取措施。当发生流行时，除重症病人外，可组织临时隔离室，就地隔离。战时部队在进入新地区前，应做好卫生流行病学侦察，了解新地区的卫生条件，病毒性肠炎的发生情况与流行特点。进入新地区后，应经常与地方卫生防疫机构联系或观察居民中发病情况，以便及时掌握疫情动态，采取相应措施。应及时进行个案调查、流行或暴发调查，查明发生的原因和条件，并针对性地采取措施。关于病毒性肠炎的疫苗，正在研究中。研究较多的为轮状病毒疫苗，研究的途径有：①牛轮状病毒疫苗：为减毒冷适应变异株，接种成人与幼儿无反应性，但有免疫源性。6—12月龄婴儿口服1或2次，保护率为82%—88%，但对轻型腹泻与无症状感染者无保护作用。②猴轮状病毒疫苗：疫苗株来自腹泻幼猴的粪便，经连续细胞传代减毒。人体接种试验安全、抗原性好，儿童与成人口服后86%—94%产生抗体，对重症腹泻的保护率为100%，但反应过大。减量(用2/3—1/2剂量)口服则无反应，但抗体阳性率下降。③重组轮状病毒疫苗：为人与猴轮状病毒基因重组体，具有免疫源性且减毒。此外，已从无症状感染的新生儿获得1株轮状病毒，代表自然减毒株，有可能用作新疫苗，并可能对人轮状病毒的4个血清型都有效。

流行性斑疹伤寒

流行性斑疹伤寒(epidemic typhus)又称虱媒斑疹伤寒，是由普氏立克次体引起的，以持续高热、皮疹及中枢神经系统症状为主要表现的急性传染病。

病原学 普氏立克次体(Rickettsia prowazeki)呈球杆状或双球状，大小约(0.3—0.6)μm×(0.8—2.0)μm，核质为双股DNA。革兰染色阴性，姬姆萨染色呈紫红色。寄生于宿主的血管内皮细胞内及人虱的肠壁细胞内。普氏立克次体具有较强的毒素，对豚鼠有致病力，鸡胚卵黄囊、组织培养可用于接种分离与传代。病原体对热、紫外线及一般消毒剂均很敏感，室温中数小时死亡，4℃冰箱中可活数日；但在干燥虱粪中可存活数月至1年，虱肠中保存2年，-70℃下可长期保存。

流行病学 本病在历史上曾多次引起大规模流行，并常与战争、灾荒相伴随，而被称为"战争热"、"饥荒热"。第一次与第二次世界大战期间，在作战地区曾发生大规模流行。前苏联与东欧在1918—1922年间，斑疹伤寒发病达3000万人，死亡300万人。50年代初，中国人民志愿军也曾发生流行性斑疹伤寒。病人为本病主要传染源。自潜伏期末至退热后1—2 d内均具有传染性。有些病人在病后多年，体内尚潜存立克次体，复发时也具有传染性。近年来，在东方鼯鼠及家畜中分离出普氏立克次体，它们是否可传播于人，尚待证实。本病的传播媒介主要是体虱，头虱和阴虱的传播作用较小。虱吸血时，立克次体进入虱体，并在虱肠壁上皮细胞内繁殖；约经5—7 d，细胞肿胀破裂，立克次体进入肠腔，随虱粪排出。虱受感染后，其传染性保持终生，其寿命缩短，一般为7—14 d，病原体不经卵传代。虱非通过直接叮咬传播，而是由于人在搔痒时，将含有立克次体的虱粪或压碎的虱体，擦入叮咬伤口及搔痕而致染。立克次体在干燥的虱粪中可生存一段时间，因此，在一定条件下，可通过飞尘传播，也能经过粘膜(如眼结合膜)侵入人体。体虱对温度有明显的选择性。当病人发热或病死时，虱即离开机体寻找新宿主，从而使本病扩散。本病主要发生于冬春季节，但在战时，由于人员流动性大，卫生条件差，在温暖季节也可继续流行。部队主要由于接触战区居民、战俘而感染本病。

发病机制和病理 普氏立克次体进入人体后，侵入小血管内皮细胞，在细胞胞质内繁殖，然后由细胞逸出，进入血流，并释出毒素，引起毒血症症状。病理检查，小血管内皮增生，管壁出血、坏死，管腔内有血栓形成，血管周围有单核细胞浸润，随后有中性粒细胞参与，形成多发粟粒状小结节，称为"斑疹伤寒结节"。此种增生性血栓坏死性血管炎及血管周围炎为本病的特征性病理变化；病变多见于大脑皮质、基底节、延髓、心肌、肌肉、睾丸、皮肤以及肾脏、肾上腺等处。

临床表现 潜伏期5—21 d，多数在10—14 d之间。多数突然发热、畏寒或寒战，全身酸痛，食欲减退，体温于1—2 d内常升达39℃以上，持续不退，初期脉搏相对缓慢，头痛剧烈，腰痛及腓肠肌痛显著，面颊发红，眼结合膜充血，怕光，干咳无痰，舌苔增厚，大便秘结。常于发病4—7 d出现皮疹，皮疹先见于腋部、上胸部，迅速发展至背、腹及四肢，重者手足心也可见疹，面部通常无疹。开始时，皮疹多呈鲜红色斑疹，压之褪色；疹径约1—5 mm，边缘不整。第2周起皮疹更盛，转呈暗红色充血性或出血性斑丘疹，数日至1—2周内消退。如一开始即为出血疹，或继现紫癜并融合，多属重症。进入第2病周，病情日重，高热稽留，脉搏转速变弱，血压低降，咳嗽加重，肺有湿啰音，神志迟钝、听觉失灵，时有谵语，可有脑膜刺激征，或发生幻觉，突然出走，严重者发生昏迷、外周循环衰竭或并发肺炎。多数病人在12—14病日开始退热，约经3—4 d，体温降至正常。随之神志转清，头痛减轻，于1—2周内恢复健康，重者须1—2月始恢复正常。有些曾接受疫苗注射而后感染发病者，多呈轻症经过。

全身毒血症状轻，热程平均8—9 d，发热一般不超过39℃，伴有头身痛、腿痛、腓肠肌痛，皮疹稀少，神经精神症状轻，肝脾肿大少见。

本病的严重程度常随年龄而增加，主要并发症有支气管肺炎，心肌炎，化脓性腮腺炎，中耳炎，指、趾局部坏死等。以往病死率达20%以上，使用抗生素以后，病死率降至1%以下。病后一般有较持久的免疫力，但也可能有远期复发。本病病后对鼠型斑疹伤寒也有交叉免疫力。

诊断 本病多发生于冬春季，有虱咬史。持续高热、剧烈头痛、特殊皮疹及中枢神经症状等为主要临床特点。白细胞计数多正常或轻度增高与降低，重症者可显著增高。嗜酸粒细胞、血小板减少。常有轻度蛋白尿。可有脑膜刺激征，脑脊液中蛋白及单核细胞稍增。心电图可显示低电压、T波及S-T段变化。

血清学检查 ①外斐试验：以变形杆菌OX_{19}对病人血清作凝集试验，效价达1∶160以上为阳性，双份血清效价呈4倍以上增长者，具诊断意义。但少数伤寒、肝炎、布氏杆菌病、回归热等亦可出现阳性反应。②立克次体凝集试验：以普氏立克次体颗粒性抗原与病人血清作凝集试验，效价1∶40以上为阳性。阳性率高，特异性强，并可与莫氏立克次体感染相区别。③补体结合试验：效价1∶40以上为阳性。以颗粒性抗原作试验，可与莫氏立克次体感染相区别。补体结合抗体可持续10—31年，故适合流行病学调查之用。④间接血凝试验：效价1∶100以上为阳性，敏感性高于外斐试验。本法不能区分普氏、莫氏立克次体感染。⑤酶染色试验、间接免疫荧光试验：均有良好的特异性与敏感性，根据条件选用。

立克次体分离　条件许可时，可采早期病人血，立即注射雄性豚鼠腹腔内，发热后采心血及脑、脾组织转种鸡胚卵黄囊内，数日后涂片检查立克次体。

流行性斑疹伤寒须与鼠型斑疹伤寒、伤寒、恙虫病、流行性脑脊髓膜炎、回归热等相鉴别。

治疗 病人洗浴、更衣、灭虱、卧床休息，注意口腔、皮肤卫生。给予流食及维生素B、C及足量水分。头痛剧烈时，可予可待因或哌替啶（度冷丁）等，不宜用水杨酸钠类药。高热时可用物理法降温，毒血症重者可予氢可的松静脉滴注。有周围循环衰竭时，予以输血及用升压药。有化脓性继发感染者，应用青霉素等抗生素。氯霉素、四环素等对斑疹伤寒病有良效，每日2 g，分4次服，热退后2 d停药。间歇3 d，再服2 d，以防复发。多西环素（强力霉素）0.2 g，口服1次可愈。

预防 部队在战时应对战区居民与敌方的斑疹伤寒发生情况进行流行病学侦察，搞好个人卫生，防止生虱；同时做好预防接种。发现病人时，须及早隔离治疗。防虱与灭虱，是预防本病的重要措施。对新补充的兵员与归队人员，应进行卫生整顿。对战俘应进行卫生整顿、灭虱。对缴获敌方的被服，应进行检查，确定无虱或经灭虱后，才能入库或使用。战时在部队经过较多的交通要道要建立洗澡、灭虱机构。对内衣裤可用煮沸或流动蒸汽处理，或用沸水烫。如气温在－15℃以下，可将内衣、绒衣裤翻过来，挂在室外一夜，可把成虱冻死（虱卵在－30℃下才死亡）。衬衣裤可用倍硫磷乳剂浸泡，也可用敌敌畏粉笔涂擦衣缝。棉衣和棉裤可喷洒马拉硫磷粉剂或0.5%敌敌畏，棉衣、皮大衣也可用敌敌畏熏蒸。

部队在战时应普遍接种斑疹伤寒疫苗。三角肌部位，皮下注射3针，各为0.5、1.0及1.0 ml，相间1周；以后每年复种1次。在"E"株活疫苗中加入普氏立克次体可溶性抗原，称为"E"综合疫苗，效果更好。此外，还有提纯的化学疫苗，注射1次，可获良好效果。

部队在发生斑疹伤寒病员，送医院隔离后，应立即处理疫源地，对病员留下的和与病员同住室人员的衣、被、住室进行消毒、灭虱，并在7—10 d后再处理1次，以彻底消灭虱子。对密切接触者进行医学观察14 d。

复发型斑疹伤寒（Brill-Zinsser病）　为流行性斑疹伤寒的远期复发型。常于第一次发病恢复后，病人一般表现健康，但体内仍潜存立克次体（于淋巴结等组织内），数年至十余年后再发。因病人已有部分免疫力，故病情轻，病程短，几无并发症和死亡。其特点为：①有剧烈头痛，但热度不太高、热型不规则，热程约7—11 d。②皮疹稀少或无疹。③毒血症及中枢神经系统症状轻。④发病无季节性，通常不带虱，也无接触史，年龄较大。⑤外斐反应常为阴性或低效价。⑥发病早期，抗体即迅速上升。抗体为IgG型，而非IgM型。⑦病人血液中立克次体数量少，对虱及豚鼠感染性较小。但在有虱环境中应对周围接触者进行灭虱。治疗同流行性斑疹伤寒。

鼠型斑疹伤寒

鼠型斑疹伤寒（murine typhus）亦称蚤媒斑疹伤寒或地方性斑疹伤寒，是由莫氏立克次体所致的急性传染病，其临床特点与流行性斑疹伤寒相似但较轻。

莫氏立克次体（Rickettsia mooserii）的形态、染色反应和对热、消毒剂的抵抗力与普氏立克次体相似（见"流行性斑疹伤寒"条）。两者同群异种，并且含有共同的耐热性、可溶性抗原成分，故可产生交叉免疫；另外还含有不相同的颗粒性抗原，可用以作补体结合试验及凝集试验对两种立克次体进行区分。莫氏立克次体感染雄性豚鼠所引起的阴囊肿胀反应远较普氏立克次体引起的为显著，其鞘膜渗出液涂片中可查见大量立克次体。以莫氏立克次体作腹腔接种，可使大白鼠、小白鼠死亡，而普氏立克次体则否。鼠型斑疹伤寒多见于温带及热带，属自然疫源性疾病。中国各地有散在发生，而以西南及东北地区较多见，夏秋发病多。

本病主要传染源为家鼠和小家鼠，通过鼠蚤（开皇客

蚤、盲蚤等，在鼠间传播循环。受染鼠并不死亡，而鼠蚤只在鼠死后，才偶然择人吸血。受染鼠蚤的肠内长期存活着立克次体。蚤被压碎时释放出病原体或蚤在叮人时排出粪便与呕吐物于宿主皮肤上，通过伤口或搔痕而侵入人体。干蚤粪内病原体偶可成为气溶胶，经呼吸道或眼结合膜而使人受染。病后可获持久免疫力，对流行性斑疹伤寒也有相当的免疫性。

本病的发病机制和病理改变基本上同流行性斑疹伤寒，但病变较轻，毛细血管内血栓形成较少。

本病的潜伏期约6～14 d。一般起病较急，畏寒、发热，体温一般不超过39℃，呈稽留型或弛张型。伴头痛、全身酸痛、无力，眼结合膜充血，肝、脾可肿大。多于4～5病日出疹，皮疹稀少，见于胸腹部及上、下肢，初时呈鲜红色充血性斑疹，继转呈暗红色斑丘疹，出血疹少见。发热持续9～14 d，然后趋于恢复。并发症少见。白细胞计数多正常。病人血清与变形杆菌OX_{19}呈凝集反应，效价1:160以上为阳性。用莫氏立克次体颗粒性抗原作补体结合试验及凝集试验，特异性强，可与普氏立克次体感染相区别。病人血液接种雄性豚鼠，可呈现显著的阴囊肿胀反应。鞘膜渗出液涂片可查见立克次体。

本病须与流行性斑疹伤寒、恙虫病、钩端螺旋体病等相鉴别。

治疗同流行性斑疹伤寒。预防措施主要为灭鼠、灭蚤。

恙虫病

恙虫病(tsutsugamushi disease)又称丛林斑疹伤寒，是由东方立克次体所致的急性传染病，由恙螨传播。临床表现发热、头痛和皮疹等。

病原学 东方立克次体(Rickettsia orientalis)，即恙虫立克次体(Rickettsia tsutsugamushi)，姬姆萨染色呈紫红色，呈球状或短杆状，多成对排列；球杆状时约为(0.2～0.4) μm×(0.3～0.5) μm，短杆状时约(0.3～0.5) μm×(0.8～1.5) μm。常见于宿主的大单核细胞胞质中，靠近核旁，成堆排列；在鸡胚卵黄囊、组织琼脂斜面中生长良好；小白鼠对其很敏感，立克次体产生毒素，可致小鼠死亡。毒素可被同株抗血清所中和。不同地区有不同的株，其抗原结构和毒力也有差异，现分8个抗原型。病原体抵抗力弱，经60℃、30 min，1%甲醛作用数小时，即被灭活；对氯霉素、四环素等抗生素很敏感。东方立克次体与变形杆菌OX_K有共同的多糖抗原成分，故可用后者作外斐凝集反应；另外还具有特异性抗原，可作补体结合试验及免疫荧光检测。发热期可从病人血液、肿大的淋巴结或焦痂分离立克次体。

流行病学 恙虫病病原体在自然界的主要宿主为啮齿类动物。黄毛鼠、褐家鼠、黑线姬鼠等，分别为不同地区主要传染源。鼠类感染后多呈隐性经过，但在鼠体内可长时期保存立克次体。福建平潭地区的家兔也作为传染源。某些候鸟可自然感染东方立克次体，并能造成远距离传播。本病的传播媒介为恙螨；中国大陆上主要由地里恙螨传播，台湾省主要由红恙螨传播。在恙螨发育的周期中，只有幼虫短时期寄生在宿主身上；幼虫到宿主身上后，并不立即叮咬，而是选择多毛、皮薄、温暖湿润的部位，如腹股沟、腋窝、阴囊、会阴等处为主要叮咬部位。幼虫经2～3 d，吸饱组织液后，即离开宿主。幼虫受染后，立克次体分布至其全身，包括卵巢。由于幼虫不再叮咬宿主，其本身不传播疾病，但可经卵将病原体传给下一代，此下代幼虫叮咬时，使宿主受染。因此恙螨在疫源地内也起着贮存宿主的作用。

本病主要发生于热带、亚热带地区，尤其是丛林地带。西太平洋沿岸和印度洋区域为本病流行区，尤以东南亚各国流行广泛而严重。中国主要发生于东南沿海诸省(包括台湾省)与沿海岛屿，内陆诸省区也有本病存在。本病疫源地常呈点状分布，一个微小疫源地，可能只有几平方米的范围，多属低洼、潮湿、杂草丛生的地区，适于鼠类栖息、活动与恙螨孳生的环境。恙螨与褐家鼠等的并存，为可能存在恙虫病自然疫源地的指征。本病一般呈散发性流行，当部队进入疫源地区，也可发生小的暴发。有时发病率可超过本地区的流感、菌痢、疟疾而居传染病的首位。战时部队在流行区易发生本病流行。第二次世界大战期间，在东南亚的美军、英军中均曾发生大量病例；法军在越南作战9年中发生6 536例，死亡159人。本病有明显的季节性。中国云南、海南及台湾省可全年发病；主要发生于7～9月间；福建、浙江发病在5—11月间，高峰期在7月；广东于4月开始有发病，6月达高峰。这种季节性主要决定于当地的气候条件与恙螨幼虫的季节消长。

发病机制和病理 病原体由叮咬处侵入，并在局部繁殖。局部小血管发生炎症及血栓形成，引起充血、水肿，进而发生出血、坏死，形成溃疡、焦痂。同时，病原体由局部进入血流，至各处小血管内皮细胞中生长繁殖，引起弥散性小血管炎及血管周围炎。血管内皮细胞破裂，病原体再入血流并引起毒血症。可引起间质性心肌炎、间质性出血性肺炎；脑部充血，体腔内有纤维蛋白性积液，肝脾肿大，全身淋巴结肿大，局部淋巴结尤明显。

临床表现 潜伏期约1—3周，多数在10 d左右。发病多急。畏寒或轻度寒战，发热，体温在1—2 d内可高达39～40℃，多呈稽留热，也可呈梯形上升，可有相对缓脉，头痛，全身酸痛，无力，颜面潮红，眼结膜充血，食欲不振。常于4～6病日出现皮疹。第2周病情加剧，脉搏增速。重者，血压低降，出现谵语、烦躁、肌颤、耳鸣。可有脑膜刺激征，或并发肺炎。一般于2周末开始退热，数日内降至正常，症状缓解，数周内恢复健康。

皮疹、焦痂、溃疡与淋巴结肿大为本病重要体征。①病初，被恙螨幼虫叮咬处出现红色丘疹，不久形成水泡，1

2 d后，其中央坏死，成为褐色焦痂，直径约0.5～1.0 cm，呈圆形或椭圆形，周围有红晕，痂皮脱落后，形成浅溃疡，不痛不痒；多见于腹股沟、腋窝、外阴、肛周等处，也可见于颈、背、胸、趾、外耳道等处；一般为一个，有时有二三个。②发病初期即有全身淋巴结肿大，邻近焦痂的局部淋巴结肿痛尤为显著，循此可找到焦痂。③皮疹多于4～6病日出现，为暗红色斑丘疹，约3～5 mm大小，先见于躯干，后蔓延至四肢，少见于颜面及手足心；但福建平潭地区所见病例，面部多见皮疹。轻症可无疹，重症皮疹密集，可融合或出血。皮疹历数日消退。国内报告，皮疹出现率为33%～92%。④部分病例可有肝、脾肿大，心脏杂音，肺部啰音，睾丸、阴囊肿大。

各地区的恙虫病病情轻重不一。轻者7～10 d可愈；重者病程达2～3周，毒血症、神经症状显著，甚至发生心肌炎与循环衰竭、支气管肺炎，偶见弥散性血管内凝血。以往各地报道的病死率，由0.6%～60%不等，自应用抗生素治疗后，极少死亡。病后对同株立克次体有免疫力，对异株仍可受染。

诊断 在流行地区，夏秋季节，3周内曾去山林、水边、草地、丛林活动而后发病者，应仔细检查螯疹、焦痂溃疡及皮疹，采血作小白鼠腹腔接种。并作外斐试验，对OX_K凝集效价达1∶160以上为阳性，双份血清效价呈4倍以上增长者，更具诊断意义。用当地流行立克次体株抗原，作补体结合试验，特异性强。免疫荧光检查具有群特异性，病后多年尚能测出抗体，对流行病学调查有较大价值。

本病须与伤寒、斑疹伤寒、流行性脑脊髓膜炎等病相鉴别。

治疗 卧床休息，进流食或软食，注意口腔及皮肤卫生。四环素(儿童勿用)、氯霉素早期治疗效果好。剂量：每日2 g，分4次服；退热后，减半量，续服3 d；停药4 d，再服2 d，以防复发。多西环素(强力霉素)，第一日0.2 g，第二、三日各服0.1 g，疗效好，无复发。

预防 包括个人防护、灭恙虫、灭鼠，进行流行病学侦察等。部队在进入本病流行地区前，应对该地区及行军经过地区，尤其是休息与食宿地点，进行流行病学侦察；了解本病的流行情况、发病季节、可能受染地点等，并实地观察当地的环境。在侦察中识别与判断恙虫病的疫源地，对防止部队受染有很大意义。常见的恙虫病疫源地有以下几种：①在山林地区，多为丛林边缘的潮湿草莽地带、山溪的溪沟或峡谷附近的灌木丛和树林，森林中弯曲小溪旁的潮湿草地。②在河流两岸地区，多为河岸的高草阴暗地带。③海岛上的海滩草地与矮树丛生地带。④荒芜的草地或暂时休耕的荒地，尤其是河边与洼地附近比较潮湿的地带。部队宿营地应尽量避开潮湿、荫蔽、多草的地区，选择高燥、向阳的地段，清除周围两米内杂草、枯枝、乱石堆。部队经常行动的道路两旁的杂草也应铲除或用杀虫剂灭螨。必要时可用毒饵灭鼠。

防止恙虫幼虫叮咬是战时部队预防恙虫病的主要措施。要教育部队不要在流行地区的沟溪边草地上坐卧，避免在杂草灌丛上晾晒衣服，要用向阳的树枝作伪装，而不用地面杂草与矮树枝。作铺垫的草要先晒干，并喷洒杀虫剂。可用杀虫剂蜡块涂裤管、袖、领口与鞋面。每处涂10 cm宽的防护带，每周涂2～3次。也可涂擦驱避剂。一套外衣、内衣与袜子用邻苯二甲酸二丁酯30 ml，或用5%邻苯二甲酸二丁酯乳剂(以0.5%肥皂水作乳化剂)浸泡。一套军服约需7 000 ml。这样处理过的衣服经清水洗涤5次，仍保有一定作用。在手、颈、耳后与小腿等部位可涂擦一般驱蚊剂；或将驱蚊剂70%与邻苯二甲酸二丁酯30%混合，可延长防护作用至8 h，涉水后仍有一定效力。在疫源地区作业后，有条件时应换衣，洗澡或擦澡；特别注意腋窝、会阴、腹股沟等部位。部队如发生恙虫病患者，应及时进行流行病学调查。查明受染地点和原因，采取相应的措施；对可能受染人员进行医学观察2周，部队进入重疫区，必要时，可服氯霉素1 g，隔日1次；离疫区后，续服1周。至今尚无满意疫苗可供人工自动免疫。

寇热

寇热(Q fever)是由伯纳特柯克斯体(Coxiella burnetii)所引起的人畜共患自然疫源性疾病。临床上起病急，有发热、头痛、肌痛，常伴有肺炎。

多种野生动物、禽鸟均可自然感染。牛、羊、犬、马、骡等家畜为主要传染源。蜱为传播媒介。柯克斯体可在蜱体中长期存在，并可经卵传代，因此蜱也为贮存宿主。人主要由于吸入感染动物的排泄物所形成的气溶胶，通过呼吸道受染；也可通过接触病畜类、尿、羊水、胎盘或饮用生乳而受染。水源受污染，可引起饮食传播。本病多发生于屠宰场、肉品加工厂、牛奶厂畜牧业及制革皮毛工作者中。本病分布于世界各大洲，在中国的分布亦相当广泛。北京、内蒙、吉林、黑龙江、四川、西藏、甘肃、青海、新疆、云南、广西、福建、安徽等地均有寇热存在。

病理变化主要为弥漫性大叶性肺炎变化，肝脏可有广泛的肉芽肿样浸润，心脏可发生心肌炎、心包炎、心内膜炎。

潜伏期10～28 d，一般为10～14 d。多数突然寒战、发热，大量出汗，有时可连日寒战。头痛剧烈，肌肉疼痛亦属常见，主要为腰痛及腓肠肌痛。发热多呈弛张型，持续1～3周，个别可达3个月。发病5～6 d，可出现咳嗽、胸痛，肺部可闻细湿啰音。X线检查可见肺下野有均匀片状的阴影，或见肺门及支气管周围阴影。部分病人发生心肌炎、心包炎、心内膜炎。心内膜炎往往呈慢性过程，有似亚急性细菌性心内膜炎的表现：长期不规则发热，贫血及杵状指等。热程可达数月至1年以上。心脏可形成瓣膜损害。有些病人可并发肝炎，在病程1～3

周，出现黄疸、肝肿大及有压痛，血清谷丙转氨酶升高，肝活检所见为非特异性肉芽肿性肝炎。少数病例并发脑膜炎、脑炎、间质性肾炎、心肌梗死、胸膜炎及关节炎等。本病须与支原体肺炎、鹦鹉热、军团病、病毒性肝炎、布鲁菌病等相鉴别。

病人血清对OX_{19}、OX_2及OX_K变形杆菌抗原均呈阴性反应。此点有别于其他立克次体病。常用血清学检验为补体结合试验及柯克斯体微量凝集试验。补体结合效价1∶8以上为阳性，病程中呈4倍以上增长者，可确诊。早期通常只对Ⅱ相柯克斯体抗原起反应，抗体为IgM型，晚期始出现Ⅰ相抗体，抗体为IgG型。柯克斯体微量凝集试验，1∶16以上为阳性，具有特异性。酶联免疫吸附试验、免疫荧光检测均可选用。毛细管凝集试验是一种简便易行、准确可靠的方法。将病人血清吸人毛细血管内，再吸入等容量苏木精染色抗原，15～18 h后出现蓝黑色颗粒为阳性。豚鼠腹腔接种，鸡胚卵黄囊或组织培养，可用于病原体分离。

病人应隔离，其痰液、排泄物须作消毒处理。治疗采用四环素族及氯霉素等有良效。每日2 g，分4次服，连用5～7 d或多西环素（强力霉素）200 mg，每日1次，连服10 d。复方磺胺甲噁唑，每日4片，分2次服，连用4周，对寇热心内膜炎有疗效，疗程有时需要几个月。林可霉素与四环素联合应用，对慢性寇热病有特好疗效。伴有心瓣膜病变的患者，可行人工瓣膜置换术，术后再用抗生素长程治疗。

进行家畜检疫。与牲畜密切接触者、乳品厂及皮毛加工人员，须加强防护，必要时接种疫苗。禁饮生乳。疑有柯克斯体污染的乳制品，须煮沸10 min以上，方能消毒。通常的巴氏消毒法不能消灭柯克斯体。病畜排泄物必须消毒。

战壕热

战壕热（trench fever）亦名五日热、华伦热（Volhynian fever），是由昆氏立克次体（Rickettsia quintana）经人虱传播的急性传染病。病原体在虱肠上皮细胞内寄生，随粪便排出，虱子叮咬人时，病原体经皮肤伤口与搔痕处侵入。冬春季发病较多。战时部队尤易发病。第一、二次世界大战期间，英、德等国军队中曾发生大规模流行。

潜伏期约10～30 d，发病多急，病人畏寒发热，脉搏增快，重度衰弱，头痛剧烈，全身骨骼酸痛，胫骨痛尤为显著（“胫骨热”），眼球部痛。早期可发生红色斑丘疹，多见于胸腹，持续1～3 d消退。肝、脾可轻度肿大。初发热程通常持续3～5 d；经过数日的无热期后，又可复发，复发可达3～8次。有些病例可有伤寒样持续发热，历时数周。在发热期及间歇期血中立克次体均持续存在；有时于发病后数月至数年，血中还存在立克次体。

诊断可用马血清琼脂作血培养。血清学检查可用酶联免疫吸附试验、补体结合试验、被动血凝试验等。外斐反应呈阴性。本病须与伤寒、斑疹伤寒、恙虫病、登革热、回归热等相鉴别。

治疗可用四环素，每日2 g，分4次服，3～4 d后，改为每日1～1.5 g，续用8～10 d。对全身酸痛者，给予止痛药物。本病通常无死亡，但可反覆发作，影响战斗力。

灭虱为主要预防措施，用10% DDT粉喷撒衣服，或用马拉硫磷、倍硫磷处理。

流行性脑脊髓膜炎

流行性脑脊髓膜炎（epidemic cerebrospinal meningitis 简称“流脑”，是由奈瑟菌属脑膜炎双球菌所致的化脓性脑膜炎。病原菌由飞沫传播。部队中以新兵的发病率较高。临床表现有高热、头痛、呕吐、皮肤有淤点和颈项强直等脑膜刺激征。

病原学 本菌为革兰阴性双球菌，常呈半球形对合状态，大小为0.6～0.8 μm。抵抗力弱，对阳光、干燥、冷与热均敏感；易为一般消毒剂如1%石炭酸、3%甲酚皂溶液所杀灭。本菌含有自溶酶，在血及脑脊液标本中易自行溶解。因对冷较敏感，送验标本宜迅速及时，必要时须适当保温。本菌可产生内毒素，是发生广泛病变的重要因素。按其荚膜多糖抗原的不同可分为A、B、C、D、X、Y、Z等9个菌群；又可按其菌体蛋白抗原性质的不同分为若干血清型；还有若干未定型群。

流行病学 世界各地菌群消长因时间之推移而有所变动。在中国A群占优势；带菌者以B、C群多见，而流行则主要由A群引起；小流行以C群为主。散在病例见于B群、C群和Y群。带菌者、轻型病例与潜伏期末患者均可成为传染源。带菌者以成人居多数。在人群密集，接触频繁时，带菌率明显增高，可能造成流行，带菌者亦可使人群生成免疫。92%带菌者在2周内血清中同群抗体升高。人感染后可产生群特异性杀菌抗体与血凝抗体。机体的免疫主要与杀菌抗体有关。随着年龄的增长，杀菌抗体阳性率升高。70%～80%的成人可检出杀菌抗体，但杀菌抗体的低下或缺乏并不是发病的唯一原因。流脑多次复发的患者其IgM常低下。本病通常每隔3～5年有一次小流行，每隔8～10年可能有一次较大流行。发病以冬、春两季（2～4月）较多。

发病机制 病原菌自上呼吸道侵入后，如机体抵抗力减弱，则入侵之菌不能被阻于局部而进入血流造成菌血症，进而形成败血症。败血症引起的毒血症（内毒素血症）是引起皮肤出血损害的重要原因；在出血处还可找到致病菌。皮肤与内脏组织中的出血病变基本上类似许旺现象的病理改变。小血管中有白细胞、血小板与纤维素组成的血栓形成；血栓形成处的血管周围有白细胞浸润。电镜与光镜检查发现血管内皮细胞呈现肿胀与空泡，线

粒体常呈现空泡状间隙。许多血管有局限性坏死，内皮细胞消失而代之以脱粒的血小板与纤维素束，血管腔完全为其堵塞。少数病例中可见致病菌藉其薄而电子密度大的丝状物，粘附于血管内皮细胞间隙的血管基底膜上。血栓可见于其他许多小血管中，于真皮深处较多而于表浅的毛细血管中则少见，血栓亦见于粘膜等处。肾上腺髓质出血易见。在严重的病例中肺、肠、心肌与肝脏等处均可出现淤血、出血和水肿。内毒素还可致血管痉挛与通透性增加，导致血液浓缩和有效循环量的减少，促成酸中毒以及一系列凝血因子的被激活，从而使血液处于高凝状态。在血栓形成的同时，纤溶现象已同时开始。最终导致各处发生程度不同的出血现象。在败血症的同时致病菌亦侵入颅内；继而形成软脑膜炎、蛛网膜炎及硬脑膜炎（炎症及脓疡形成于硬脑膜与骨膜之间，造成局限性脓肿）。脓性渗出物可在脑部沟回凹处积聚。脑组织可发生水肿与炎性反应而致颅内压增加，因而可发生脑疝。少数患者形成脑膜粘连、脑室孔阻塞以及颅底脑神经受损伤。用免疫荧光法可见由免疫球蛋白、致病菌、C_3与纤维蛋白的免疫复合物呈粒状沉积于皮肤的毛细血管和小血管中，使血管内皮与基底膜遭到破坏，同时释放出若干活性物质，加重血管的损害。

临床表现 潜伏期为2—10 d，通常为2—3 d。可先有咽痛和鼻道阻塞、分泌物增多等上呼吸道感染症状，有的患者可有腹泻或腹痛，旋即突然发生畏寒或寒战，继以高热、头痛、恶心、呕吐。此时大部分患者（70%以上）于皮肤及粘膜上出现出血点，有的细如针尖（少数可为充血性皮疹）或出血斑片，以前者为多见，可误诊为过敏性紫癜。重症者皮疹（尤以出血斑为然）可融合成大片出血斑，此常为中毒性休克的征兆。患者可出现更为剧烈的头痛和呕吐、烦躁不安、嗜眠或惊厥、谵妄等症状，常伴有脑膜刺激征。部分患者唇边可出现单纯性疱疹。外周血白细胞计数与分类计数均增高，前者常达$(10-25)\times10^9$/L，后者中性粒细胞占0.90左右。脑脊液细胞数增至1×10^9/L（1 000/mm^3）以上，有时呈乳白色，其中以中性粒细胞及脓细胞为主。脑脊液中蛋白质含量增高，而糖含量减少。病情一开始即显现特别严重的称为暴发型流脑，但也可先有普通型流脑症状，然后皮肤于短时间内出现多数散在或融合的淤斑，大小不等，边缘不整，最后皮肤发生坏死。脉细速，血压下降，呼吸急促，唇发绀而呈严重的休克状态。在皮肤淤点处涂片可找到脑膜炎双球菌。患者的主要表现为中毒性休克，可无颈项强直及脑脊液的明显病理改变而于数小时内死亡，少数患者即使在外周血涂片上亦可找到致病菌，此又称为华-佛综合征。有些患者可发生类似脑膜炎的症状，但很快陷入昏迷，惊厥不止，肌张力高，有的呈角弓反张，同时血压升高，脉洪大有力，呼吸深浅不匀，呈抽泣样，瞳孔两侧不等大，对光反射迟钝。可因突然发生脑疝而致命，是为脑膜脑炎型流脑。少数患者可由急性普通型流脑转变为慢性脑膜炎，一般多因治疗不彻底或免疫缺陷引起，患者呈间歇性败血症的表现，脑脊液与血培养可为阳性。部分流脑患者可有若干后遗症，如头痛、失语、肢体或脑神经瘫痪、吞咽困难、记忆力减退以及精神障碍等。

诊断 在冬春流脑流行季节，新兵集中的部队，如发现有突然发热、剧烈头痛和呕吐的战士即应怀疑为本病，如同时伴有皮肤和粘膜出血点或淤血斑，则应按流脑隔离治疗。患者如有白细胞和中性粒细胞增高以及脑膜刺激征出现，则基本上成立诊断。如于脑脊液中找到致病菌即可确定诊断。流脑应与下列诸病相区别：其他化脓性脑膜炎如肺炎球菌、流感杆菌、葡萄球菌等所致的脑膜炎。主要是依据脑脊液的细菌学检查结果来区别。此外尚须与乙型脑炎、结核性脑膜炎以及假性脑膜炎等相鉴别。

治疗 特效治疗常用药物有：青霉素、氯霉素、磺胺嘧啶及头孢菌素类抗生素等。因多数脑膜炎双球菌对磺胺有耐药性，故目下磺胺已不作为首选药物；但因其易透入脑脊液中，价格又便宜，故有时亦可使用，成人一般用量为每日6—8 g，分4—6次口服，首剂为2—3 g；小儿每日按每千克体重给150—200 mg，首剂加倍；疗程通常为5－7 d。服药期间须加服等量的碳酸氢钠；与甲氧苄啶合用可增强疗效，每次可服0.1 g，每日3次。如不能口服则可用20%磺胺嘧啶钠1 g肌注，每6－8 h 1次，或以10%葡萄糖液稀释成5%后静滴。使用磺胺嘧啶时应密切注意尿中有无磺胺结晶和红细胞等。如用磺胺后24－48 h内临床上无改善的迹象，应及时改用其他抗菌药物，如青霉素G及氯霉素等。若干新型的人工半合成的头孢菌素抗生素亦可选用。病情严重者不宜首先使用磺胺而应选用青霉素G，本品虽不易透过血脑屏障，但在脑膜发生炎症以及剂量较大时有部分青霉素G可透入脑脊液中并保持有效浓度。青霉素按每日每千克体重给20万—30万U计，成人每日用1 000万U，分6—8次作肌注或静脉滴注。年龄越小则应酌情增加每千克体重的剂量。使用青霉素G时应该注意如下几点：青霉素配成液体时其pH值在6.0—6.8时较为稳定。每日最高剂量不宜超过4 000万—6 000万U，应分次投药。于放置过程中可生成聚合物，它能与血中蛋白质结合生成全抗原，即有引起机体过敏性的可能。本品的有效杀菌浓度为0.5—1 U/ml，高于此浓度其杀菌能力不再增加，且其作用时间亦不再延长。本品一次给药后有效时间可维持4—6 h。大剂量青霉素有可能引起中枢神经中毒现象。一次静脉滴注500 U后4 h，血的浓度可达5 U/ml，用青霉素后不必加用其他抗生素。氯霉素因其有透入脑脊液的优点，在对青霉素过敏时宜使用氯霉素治疗，但新生儿则忌用。每日按每千克体重50—100 mg分次投药，成人按每日每千克体重50 mg计，通常一日给3 g，勿超过4 g。在严重败血症休克（华-佛综合征）患者，由于病情危急最适宜于使用大剂量青霉素治疗，以

期达到挽救生命的目的。每日静脉注射800万～1000万U，(可配成每毫升含1万～2万U的5%～10%葡萄糖液，分多次投药。头孢菌素属中，比较新型的如头孢呋辛(cefuroxime，(二代产品)以及头孢他啶(ceftazidime，(三代产品)，均能透过脑膜而起到治疗作用，前者成人每日可用至9g，小儿按每千克体重200～240mg静注，后者成人按每日2～6g，分次投药，肌注或静注均可。以上两药均可作为脑膜炎治疗的首选药物，毒性均甚小，但有青霉素过敏者不宜使用。有脑水肿者立及时使用脱水剂，以期降低颅内压，可用20%甘露醇或25%山梨醇按每千克体重1～2g作静注，每6～12h1次，视病情而定。同时也可使用氢可的松，每日500～1000mg，置于10%葡萄糖液静滴，连用不超过3d。如有明显地弥散性血管内凝血现象，可用肝素，每次1mg/kg，置于10%葡萄糖液中静滴。并用试管测定凝血时间，以控制肝素之用量和时间的长短(使凝血时间控制在20～30min以内)。如用肝素过量或出血现象增多时，则可用鱼精蛋白液注射，以对抗之(每50mg鱼精蛋白可"中和"5000U肝素，每次用100～300mg，置于生理盐水中静滴)。其他如制止抽搐、纠正酸中毒、强心、抗纤溶等治疗均可按需要酌情进行。

预防 经常曝晒衣被，室内经常通风换气。于本病流行期间避免进入公共场所或进行大规模集会。对来自疫区的人员(如来队家属)进行医学观察；必要时可在部队作药物预防，如服用米诺环素(二甲胺四环素，minocycline)100mg，每日2次，共服5d，或利福平每日600mg，共服5d。磺胺药已基本上停止使用。成人每天服生大蒜2次，每次5g，连服3d，儿童酌减。其他如银翘合剂和大青叶合剂，各连服4d至1周。西药作为预防药物并不理想，有些药毒副作用较大，有些则易产生耐药性，而生成耐药菌株，贻患无穷。

新兵在集中期间(还有6个月至15岁儿童)，应接种A群脑膜炎球菌多糖菌苗，第1次皮下接种0.5ml菌苗，3～4周后作第2次注射，剂量同前；以后每年加强注射1次(0.5ml)。每个预防疗程最好能在12月中旬前完成。

伤寒与副伤寒

伤寒(typhoid fever)和副伤寒(paratyphoid fever)是由伤寒和副伤寒杆菌所致的急性肠道传染病。临床表现发热、头痛、相对缓脉、脾肿大、玫瑰疹和白细胞减少等特征。

病原学 伤寒与副伤寒甲、乙杆菌各具有特异性鞭毛抗原和共同性菌体抗原；伤寒与副伤寒丙杆菌还有表面抗原，称为Vi抗原。这些抗原可刺激机体产生相应的抗体，但抗Vi抗体的滴度一般不高。具有Vi抗原的伤寒杆菌可被特异的噬菌体裂解，用ViⅡ型噬菌体可将伤寒杆菌分为约100个噬菌体，这对追踪传染源与查明传染媒介，判定当地株或外来株，均有一定的参考价值。

流行病学 伤寒与副伤寒在部队中一般为散发。传染源主要是伤寒和副伤寒患者与带菌者，由污染的手通过生活接触而传播，但在平、战时，均可因水或食物受污染而引起流行。全年都可发病，在夏秋季发病上升，7～10月份发病数可占全年发病的2/3。

发病机制 伤寒或副伤寒杆菌进入小肠后可在肠腔内繁殖，感染后24h即可于粪便中出现。在缺乏足够免疫力的机体内，细菌可侵入小肠粘膜，通过肠壁淋巴结(特别是集合淋巴结)进入肠系膜淋巴结中寄生、繁殖，再由此侵入血流。细菌虽可在血流中繁殖并可引起一过性菌血症(约2～3d)，但一般不引起症状。血流中的细菌迅速为单核细胞吞噬。其他则在肝、脾、骨髓内的单核、吞噬细胞中继续生存、繁殖，约经2周左右的潜伏期后重新进入血循环，引起菌血症，并释放内毒素而导致发病。

临床表现 伤寒起病大多徐缓，有恶寒、发热、头痛、食欲不振、鼻出血等。体温呈梯形上升，至第一周末可达39～40℃。脉搏增速，但与体温的升高不成比例，形成相对缓脉，可有便秘或腹泻，右下腹常有轻微压痛。很多患者在第2周可分批出现边缘整齐，呈淡红色的圆形皮疹，称为玫瑰疹，每批为数常在10个以内，数日后自行消退。在第2周体温多稽留于高峰，部分可呈不规则波动或弛张发热。脉搏仍相对缓慢，可出现重脉。患者神态常较迟钝，严重者常有谵妄和嗜睡。腹胀常见，脾脏常可触及。由于免疫力的逐渐增强，体温常于第4周出现波动，一般于数日后降至正常。近些年来，轻型伤寒病例明显增多，多为弛张热，热程缩短，全身中毒症状缓和，应注意诊断。有些病例，特别是曾用抗菌药物治疗者，在体温降至正常，经一段时间再次发热，并伴有典型的伤寒症状与体征，这种情况称为复发。

副伤寒甲、乙的临床表现与伤寒相似，但也存在若干差异：起病突然者较伤寒多见；体温多无梯形上升，热型多呈弛张或间歇，很少有呈稽留者，热程较短；每批皮疹数常比伤寒多，呈椭圆形，边缘较不整齐。副伤寒丙的临床表现比较复杂，可有伤寒型、急性胃肠炎型以及脓毒血症型等不同表现，有时病情比较严重，长期迁延不愈。

伤寒的并发症可有肠出血、肠穿孔、心肌炎、支气管炎、肺炎、胆囊炎、血栓性静脉炎、肾盂炎、骨髓炎、脑膜炎、血尿毒综合征、化脓性腮腺炎与褥疮等；副伤寒的并发症较少见。

诊断 散发的伤寒和副伤寒病例的诊断主要依靠临床观察和实验室检查。在部队中流行时，流行病学调查有助于本病的诊断。典型病例的临床诊断一般不难，对轻型病例，如连续发热1周以上，伴有腹胀、腹泻、肝或脾肿大，白细胞尤其是嗜酸粒细胞减少的病例，应结合流行病学资料，考虑伤寒、副伤寒的可能。但确诊则有赖于细菌培养和血清凝集试验。细菌培养需要一定条件，而血

清凝集试验较简便，适用于战时。菌体抗体滴度在1:80以上，鞭毛抗体滴度在1:160以上者有参考价值，但在近期曾接受伤寒、副伤寒菌苗接种的患者，其血清凝集价往往偏高，因此，对这些患者宜以其血清凝集效价的动态变化为准；如相隔至少1周的双份血清凝集效价升高4倍以上，则有较大的诊断意义。抗Vi抗体如于恢复期仍维持在1:8—1:32，则表示有带菌的可能。

伤寒、副伤寒须与布氏杆菌病、斑疹伤寒、败血症、细菌性心内膜炎、粟粒性肺结核、急性血吸虫病、恶性疟疾、黑热病等相鉴别。

治疗 急性期和恢复期患者可通过排泄物排出伤寒和副伤寒杆菌，因此须将患者隔离，其排泄物须予以消毒。在急性期须严格卧床休息，进无渣饮食。于临床症状消失和停用抗菌药物、粪便和尿培养连续2次（间隔3d）阴性后，方能解除隔离，无细菌培养条件时，可在症状完全消失后2周，经卫生处理后出院。与给水、饮食工作有关的患者出院后暂不参加原工作，须经4次（每次间隔2周）粪便、尿连续培养阴性后，方可恢复原工作；如发现为胆囊带菌者，应调离原工作，用氨苄西林（氨苄青霉素）、磺胺甲噁唑（SMZ）+甲氧苄啶（TMP）或阿莫西林（羟氨苄青霉素）治疗，2周为1疗程，用2—3个疗程。个别难治愈者可作胆囊切除术。

病原治疗以氯霉素为首选药物，成人常用剂量为每日1—2g。用药后第3d患者体温可出现波动并开始下降，多数在第5d前后降至正常。过早停药易致复发，故宜采用长疗程法：在体温正常后，将药量减为每日0.5g，再持续应用10—20d后停药，也可在体温正常后停药5—6d，再连续使用氯霉素（每日0.5—1.0g）7—8d。已有粒细胞缺乏症的患者，不宜应用氯霉素。目前已出现少数耐氯霉素的伤寒沙门菌菌株，应引起注意。复方磺胺增效剂对伤寒亦有效，每日服2次，每次TMP 160mg，SMZ或磺胺嘧啶（SMD）800mg。服药后平均降温时间较氯霉素稍长，但复发率似较用氯霉素治疗者为低。本品对于少数患者缺乏疗效，在改用氯霉素后可以治愈。用氨苄西林治疗伤寒亦有一定疗效，但较氯霉素为差，亦不如复方磺胺增效剂。氨苄西林的毒性较低，对粒细胞缺乏症的患者也可应用。如出现肠出血量较大时，应予输血治疗；如发生肠穿孔应及时作外科处理。传统医学对伤寒的治疗积累了丰富的经验，对热偏重者以苦寒清热的黄连解毒汤加减为主；对湿偏重者以化浊渗湿为主，苦寒清热为辅。

预防 伤寒、副伤寒的预防与其他肠道传染病基本相同，主要是管理好饮水与食物，同时处理好粪便，消灭苍蝇，做好个人卫生。在行军和野战条件下，应因地制宜地执行各项卫生制度。做好炊事员、给水人员与新兵的伤寒病史调查与带菌检查。检测带菌者以粪便细菌培养为主，必要时可作胆囊引流培养。Vi抗体检查可作为初筛方法。部队应在每年夏初进行伤寒与副伤寒甲、乙三联菌苗接种，第一年接种3次，以后每年加强注射1次。但死菌苗保护率不高，副反应较强。近年来根据肠道局部免疫原理，研究口服减毒活菌苗。用具有一定遗传缺陷、不能合成伤寒杆菌脂多糖菌体抗原的Ty 2/a株制成口服菌苗，经现场试验，认为安全，保护率至少维持3年。

霍乱与副霍乱

霍乱（cholera）与副霍乱（paracholera）是由霍乱弧菌古典生物型及艾尔托（Eltor）生物型所引起的烈性传染病，以剧烈无痛性泻吐、米泔样便、脱水、电解质紊乱、虚脱为主要临床特征。未经治疗或治疗不及时其病死率较高，有效的治疗可使病死率显著降低。

病原学 霍乱与副霍乱的病原体除某些生物学特征不同外，在形态与血清学方面相同，均为革兰阴性菌，呈弧形或逗点状，菌体末端有鞭毛，运动活泼。霍乱弧菌产生3种毒素：Ⅰ型毒素（内毒素）、Ⅱ型毒素（外毒素即肠毒素）、Ⅲ型毒素。内毒素具有一定的致病性。外毒素称霍乱肠毒素，不耐热、不耐酸，是产生霍乱临床症状的主要致病因素。Ⅲ型毒素不致病。两种弧菌在外环境中存活和抵抗力有所不同：艾尔托较古典型强，江河中前者能存活16d，古典型为8d。两种弧菌对碱性耐受性强，对酸、干燥、光线照射与一般消毒剂均敏感。

流行病学 病人及带菌者为传染源，其吐泻物中含有大量霍乱弧菌，通过水、食物、生活接触、苍蝇等媒介传播。人类对本病原具有普遍的易感性。成人因隐性感染可获得免疫力；小儿隐性感染者少，因此在副霍乱流行区小儿发病率远比成人高。病后可获得免疫力，持续时间短，数月后即消失。预防接种一周后，血中产生抗体（凝集素），4周达到高峰，3个月以后下降，6个月以后完全消失，以后可重复感染。

发病机制和病理 小量病菌不一定致病，只有大量霍乱弧菌经口入胃，在胃酸减少的情况下，顺利到达小肠，在碱性溶液中迅速繁殖并释放肠毒素。肠毒素与小肠上皮细胞不可逆地结合，引起腺苷环化酶的活性增强，使细胞内环磷酸腺苷大增，致大量肠液分泌于肠腔内，引起腹泻，严重者每小时失水1kg。因严重泻吐而大量脱水，引起血容量减少、血液浓缩、微循环灌注不足，出现周围循环衰竭；钾、钠、氯、钙的丢失导致肌肉痉挛及电解质紊乱的临床表现，有效血循环量的下降致肾缺血，加之其他因素对肾脏的损害，导致肾功能减退，出现少尿、尿闭、尿毒症、酸中毒等严重临床表现。尸体解剖所见：皮肤干燥而发绀、皮下组织及肌肉干瘪、内脏浆膜干而无光，肠腔内充满米泔样液；诸脏器均见缩小，肾小血管扩张、肾小管浊肿，有变性坏死。病人小肠活检仅见轻微非特异性变及亚微结构的一些改变。

临床表现 潜伏期1—3d，最短数小时，最长有达

6 d。根据病情轻重,临床分为4型:①无症状型:无症状而呈排菌状态,为受染后排菌,其排菌时间为5～10 d,较恢复期带菌者排菌时间短。②轻型:全身不适,1d腹泻数次到10余次,便稀而有粪质,无腹痛,偶有恶心、呕吐。病程3～5 d,有的病人48 h内腹泻即可停止。此型临床症状不典型,难与其他轻型肠道感染疾病鉴别。③中型:有典型临床症状,泻吐次数多,体征典型,大便米泔水样,脱水明显,脉细快,血压下降,尿量明显减少,昼夜500 ml左右。④重型:依病程发展分为三期(泻吐期、虚脱期、恢复期):泻吐期:起病急骤,频繁腹泻,开始为泥浆样或水样稀便,很快转为米泔水样或无色透明水样,少数病人呈洗肉水样或柏油样便。腹泻不伴腹痛也无里急后重,有时可因腹肌痉挛而引起腹痛。频繁呕吐,伴恶心者少,吐出物先为胃内容物后呈米泔水样。此期1～2 d。虚脱期:因频繁腹泻及呕吐,使大量水、电解质丢失。轻度脱水者皮肤弹性差、口干燥,眼窝稍凹陷,神志尚清楚。重度脱水者皮肤失去弹性而皱缩,眼窝凹陷,面色青灰,面颊深凹,声音嘶哑,神志淡漠或不清,体温下降。肌肉痉挛、疼痛,肌张力减退,以腹直肌及腓肠肌为甚,腱反射消失。腹呈舟状,鼓肠,肠鸣音消失(或减弱)。脉细速、血压下降、心音低弱、心律不齐,继续发展致循环衰竭而休克。严重脱水引起肾功能不全,出现少尿、尿闭、酸中毒、氮质血症等。恢复期:经治疗后症状消失,逐渐恢复正常,亦有部分病人出现发热反应,体温最高可达39℃以上,持续1～3 d自行消退。

实验室检查 (1)血液检查:由于血液浓缩,红细胞及白细胞计数显著升高,分类中大单核及中性粒细胞增多。脱水期血清钾、钠、氯化物降低,二氧化碳结合力降低,肌酐及尿素氮增加。

(2)尿液检查:有红细胞、蛋白及管型等改变。

(3)血清学检查:作血清凝集试验,6周内未接种疫苗的病人,凝集效价在病程的第2周为1∶100以上,接种疫苗者效价超过1∶200以上均有诊断价值。

(4)细菌学检查:①悬滴检查:取粪便标本作悬滴检查,可见成群的细菌呈穿梭状运动。②直接涂片染色:可见革兰染色镜检弧菌排列呈鱼群状,荧光抗体染色阳性。③增菌培养:接种标本于pH 8.4～8.98 nmol/L碱性蛋白胨水中,37℃培养6～8 h,涂片检查或荧光抗体染色易检出细菌。④免疫荧光菌球试验:标本经增菌培养,加入特异性荧光抗体,培养1～6 h以后,用荧光显微镜观察,可见特殊的荧光菌球。⑤鉴定试验:分离后作糖发酵试验、霍乱红试验、血清凝集试验等。⑥伏-波(Voges-Proskauer)试验,霍乱噬菌体裂解试验。可作为两种细菌的鉴别试验。

诊断 在流行地区凡有本病典型症状者,即应按霍乱病人处理,即时隔离治疗。症状不典型有密切接触史的疑似病人,应隔离检疫并作细菌培养以明确诊断。无接触史的轻型病例,应密切观察并作粪便培养以明确诊断。本病应与各种肠炎、各种细菌性食物中毒、急性菌痢、恶性疟疾胃肠型等病鉴别。

治疗 1.一般处理:严密隔离,卧床休息,流质饮食,吐泻严重时应暂停进食。

2.补液治疗 ①轻度脱水:24 h输液量2 000～4 000 ml,先输入生理盐水或平衡盐液,后输入葡萄糖液。轻型和中型病人口服补液即可,重症病人待休克完全纠正后改为口服补液。配方为每1 000 ml水中含葡萄糖20 g、氯化物3.5 g、碳酸氢钠2.5 g、氯化钾1.5 g,加温后口服或鼻饲滴入。②中度脱水:24 h补液量为4 000～8 000 ml,先快速滴入生理盐水或平衡盐液,待血压恢复正常后酌情减速,改用3∶2∶1液体(5%葡萄糖液3份,生理盐水2份,1.6 mol/L乳酸钠或1.4%碳酸氢钠1份)静脉输入。③重度脱水:24 h补液量8 000～12 000 ml,先用生理盐水或平衡盐液,血压正常后改用3∶2∶1液,并注意对酸中毒及低血钾的治疗。

3.抗菌治疗:早期用四环素治疗,可缩短排菌期,常规剂量口服或静脉滴入3～5 d。氯霉素、红霉素、多西环素(强力霉素)、呋喃唑酮也可用。

(4)对症治疗:纠正酸中毒可用5%碳酸氢钠或11.2%乳酸钠加入液体中静滴;纠正低血钾,口服或静脉滴注氯化钾,对心功能不全,可用毒毛花甙K、毛花甙C(西地兰),肌肉痉挛可用葡萄糖酸钙;呕吐时注射阿托品。

5.隔离期限及出院标准:临床症状消失6 d,粪便隔日培养1次,连续3次阴性,可解除隔离出院。慢性带菌者粪便连续7次培养阴性,胆汁培养每周1次,连续2次阴性,可解除隔离。

细菌性痢疾

细菌性痢疾(bacterial dysentery)简称菌痢,是由痢疾杆菌引起的常见肠道传染病。其主要病变为结肠粘膜的弥漫性炎症和溃疡。临床特征为急性发热、腹痛、腹泻、里急后重及排脓血样大便。

病原学 痢疾杆菌属于志贺菌属,为革兰阴性菌,可分A、B、C、D四群42个血清型(包括亚型)。在中国,以福氏菌群(B群)分布占优势,宋内菌群(D群)次之,A群的志贺菌仅见于个别地区。在美、日等国宋内菌则居首位。

痢疾杆菌对外界环境的抵抗力,以宋内菌最强,其次为福氏菌,志贺菌最弱。痢疾杆菌对热和光的抵抗力不强,对化学消毒剂和酸也甚敏感。

志贺菌属各菌的细胞壁外层中均具有内毒素(脂多糖),是引起菌痢主要症状的原因之一。A群的志贺菌和部分痢疾杆菌可产生外毒素(肠毒素和神经毒素)。最近发现福氏菌的2a亚型菌株也可能产生一种肠毒素;宋内菌还可能产生一种细胞毒素。痢疾杆菌的致病力主

要取决于细菌是否具有侵袭机体肠道上皮细胞的能力。

流行病学 本病的传染源为病人及带菌者。痢疾杆菌随粪便排出体外后，可通过多种媒介如手、水、食物、苍蝇、蟑螂等引起肠道感染，尤其手在传播本病上意义较大。当集体单位的食物受到污染时，可能导致暴发流行。当水源受到污染时可引起散发或流行。人群对细菌性痢疾有较普遍的易感性。患病后可获得一定的免疫力，志贺菌群感染后机体的免疫力较强而稳定，其余各群的免疫力均弱而短暂。各菌群和血清型之间无交叉免疫，所以容易重复感染及再感染。本病全年散发，夏秋呈季节高峰。

发病机制和病理 痢疾杆菌经口进入胃肠道，在机体胃酸分泌功能正常的情况下，大部分痢疾杆菌可被迅速杀灭。当全身及胃肠道局部防御功能降低时，痢疾杆菌首先吸附在肠道粘膜上皮细胞表面，继之侵入细胞，并在其中繁殖，再通过基膜至固有层进一步繁殖，引起局部组织炎变，表现为肠粘膜和粘膜下层充血，间质水肿和炎症细胞浸润，粘液分泌增多。此外固有层小血管循环障碍，使上皮细胞变性坏死，并与炎症渗出物相互融合，形成一层灰白色糠皮样假膜，假膜脱落后，即成小而表浅、边缘不规则的溃疡。因而临床产生腹痛、腹泻、脓血便等肠道病变。

细菌死亡崩解后释出的内毒素，经吸收入血造成内毒素血症。随机体反应差异，可出现或不出现发热。重者甚或发生中毒性休克、弥散性血管内凝血。少数病人由于严重腹泻而引起代谢性酸中毒、电解质平衡紊乱、失水与低血压。

中毒型菌痢人多发生于儿童。内毒素入血，激活机体交感一肾上腺髓质系统，致血中儿茶酚胺物质增加，使全身小血管痉挛，造成组织和内脏血液灌注不足，临床上出现周围循环衰竭、脑水肿或急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。肠道病变一般轻微，可见肠壁充血水肿及少量中性粒细胞浸润。中枢神经系统病主要为脑实质充血、水肿、神经细胞肿胀变性。肾上腺皮质常有萎缩。

慢性菌痢的发生可能与机体抵抗力下降，肠道分泌IgA缺乏，治疗不及时、充分或肠道有慢性病及肠道寄生虫感染等因素有关。其病变主要为慢性溃疡。肠壁增厚，偶见肠腔狭窄及息肉形成。

菌痢病变一般限于结肠，以乙状结肠与直肠为多，细菌限于粘膜层，很少侵入粘膜下层，罕见入血形成菌血症。

临床表现 常见如下表现。

急性典型菌痢 起病急，畏寒发热，体温38～39℃，甚至可达40℃，头痛、全身不适、食欲不振、腹痛、腹泻，初为稀便，数次后大便呈粘液脓血便，每日10～20次或更多，每次便量不多，伴有里急后重及左下腹明显压痛，肠鸣音活跃。少数病人可出现脱水、酸中毒、电解质紊乱和血压下降。

急性非典型(轻型)菌痢 病程中多无发热或有低热，便次不多，常仅有数天腹泻，可伴有轻度腹痛及下坠感，下腹部常有压痛。粪便呈糊状或水样，有粘液但无脓血。粪便镜检可见少量红、白细胞。粪便培养可分离出痢疾杆菌。本型病程持续数天，可能自愈或转为慢性。

急性中毒型菌痢 多见于2～7岁平素身体健康的儿童，成人不多见。起病急骤，寒战高热，体温可达40℃以上，少数体温不升。腹痛、腹泻在早期不明显或缺如。常以精神委靡、嗜睡、躁动、惊厥、昏迷等症状开始。根据病理和临床特点，分为以下三型：

(1) 休克型：主要表现为周围循环不良或衰竭。面色灰白，四肢末端发凉，皮肤颜色不匀，口唇及甲床发绀，脉搏增快，脉压差减小，尿量减少。晚期血压可测不出，有不同程度意识障碍。

(2) 脑水肿型：主要为颅内压增高或出现脑疝。早期：烦躁，嗜睡，反覆惊厥，面色苍白，口唇灰白，肌张力增高，血压正常或偏高，呼吸增快，可有频繁呕吐。晚期：神志昏迷，频繁或持续惊厥，血压显著升高、最后下降，，瞳孔大小不等，对光反应迟钝或消失，呼吸节律不整，出现双吸气，叹息样呼吸，呼吸减慢，最后呼吸停止。

(3) 混合型：伴有上述两型表现。

慢性菌痢 病情反覆或迁延不愈超过2个月者为慢性菌痢。又可分以下三型：

(1) 急性发作型：半年内有菌痢史，常因受凉、暴饮暴食、过度劳累等诱因致急性发作。其症状与急性菌痢相似，其程度可能略轻。

(2) 隐匿型：既往有菌痢史，目前已无症状，但乙状结肠镜检查有异常发现，大便培养阳性。

(3) 迁延型：病情迁延不愈，常有程度不等的腹痛、腹胀、腹泻与便秘交替出现或间歇排粘液、脓血便。患者多消瘦，轻度贫血，体质虚弱。

并发症 急性期可有失水、酸中毒及微循环障碍。重症可发生中毒性脑病、心肌炎、肠出血等。孕妇可引起流产或早产。恢复期或急性期偶发膝、腕关节炎。慢性病人常伴有贫血、营养不良、维生素缺乏症、神经症、脱肛等。

诊断 除上述临床表现外，急性菌痢有不洁饮食史，粪便镜检可见红、白细胞或脓细胞，少量巨噬细胞，大便培养阳性，血白细胞总数和中性粒细胞每有增高，粪便免疫荧光快速诊断及玻片协同凝集试验均有助于早期确诊。慢性菌痢有痢疾史，腹泻时好时发，病程两个月以上，钡剂灌肠X线检查可见结肠粘膜呈弥漫性充血、水肿、溃疡及粘膜呈颗粒状或有瘢痕、息肉等愈合与增生并存的病变。乱取肠粘膜或溃疡渗出物作细菌培养，可提高阳性率。

急性典型菌痢需与肠阿米巴病、副溶血性弧菌肠炎、急性坏死出血性肠炎、弯曲菌肠炎、肠套叠等鉴别；急性非典型菌痢需与细菌性食物中毒、肠道原虫病鉴别；慢性

菌痢需与日本血吸虫病、非特异性溃疡性结肠炎、结肠癌、肠结核、肠道菌群失调性感染等鉴别；中毒型菌痢需与流行性乙型脑炎、中暑等鉴别。

治疗 根据病情给予适当治疗。

急性菌痢 卧床休息，进流质或半流质饮食。高热、呕吐、便次频繁者应适当补液，注意电解质平衡，防止酸中毒。近年来痢疾杆菌耐药株逐年增多，部分菌株呈多重耐药。下列药仍可适当选用：吡哌酸(PPA)，有较强杀菌作用，与其他抗菌药物无交叉耐药性。甲氧苄啶(TMP)肝功能减退者慎用，与PPA、庆大霉素合用，有增效作用；呋喃唑酮(痢特灵)副作用有胃肠道反应和头晕，偶而引起药物热、多发性神经炎等；抗生素，口服药物困难者，可选用庆大霉素、卡那霉素或氨苄西林(氨苄青霉素)肌注，若遇耐药菌株可改用丁胺卡那霉素或妥布霉素肌注；中医中药，一见喜、苦参加马齿苋鲜品煎服，白头翁汤等。

中毒型菌痢 中毒型菌痢起病急、发作快、变化多，必需密切观察病情，掌握抢救时机。

(1) 抗菌药物：应采用有效、快速、联合用药的方法，可用庆大霉素、氨苄西林或卡那霉素静滴。病情缓解后改用肌注或口服吡哌酸、甲氧苄啶(TMP)、复方磺胺甲噁唑。

(2) 降温止惊：可用亚冬眠疗法，首次用氯丙嗪、冬眠灵)及异丙嗪(非那根)，每千克体重各1～2mg肌注，10min后加用枕冰袋、乙醇擦身等物理降温措施。如有寒战、躁动，可追加半量，也可肌注地西泮(安定)，每千克体重0.3mg，或水合氯醛灌肠，每千克体重40～60mg，短期内使体温降至37℃左右，冬眠药物2～4h 1次，病情稳定后可改为4～6h 1次，一般用药3～4次，维持冬眠12～16 h。

(3) 抗休克：患者应平卧，保持呼吸道通畅，输氧，专人守护病人。①扩充血容量，纠正酸中毒：可选用平衡盐液、5%葡萄糖盐水或2:1等渗含钠液，或选用右旋糖酐40。病情无好转可静滴2/3平衡盐液，待休克恢复后，输含钾维液。明显酸中毒时可给予5%碳酸氢钠，每千克体重5ml，能提高二氧化碳结合力10容积%。②血管活性药：在扩充血容量、纠正酸中毒的同时应用；主要用来解除小动脉及小静脉痉挛。可选用阿托品、山莨菪碱、异丙肾上腺素、多巴胺静脉注射或滴注。③肾上腺皮质激素：短期使用可减轻中毒症状，提高血压，降低颅内压。④强心药：有心衰时选用毒毛花甙K、毛花甙C(西地兰)等。⑤脑水肿及呼吸衰竭的处理：颅内压增高时，可用20%甘露醇或25%山梨醇1～2g/kg快速静脉滴注或推注，必要时6～8h重复1次，同时控制输液量。如果发现呼吸衰竭，在用脱水剂同时可予呼吸兴奋剂如洛贝林(山梗菜碱)、尼可刹米(可拉明)等交替静脉推注，痰堵时及早做气管切开，以利吸痰，必要时可用人工呼吸机辅助呼吸。

慢性菌痢 注意生活规律，调节饮食，加强营养，忌生冷油腻饮食。消化不良和肠道菌群失调者，可予稀盐酸、胃酶合剂、酵母、乳酶生、多种维生素等以助消化和扶植肠道菌群。伴有肠道寄生虫病者予相应驱虫治疗。选择有效抗生素联合治疗，适当延长疗程，必要时重复用药2～3个疗程。也可选用0.5%卡那霉素、1%新霉素、5%大蒜浸液保留灌肠，每晚1次，10—14d为1疗程。采取中医中药治疗，以温中健脾利湿为主，酌情选用白头翁汤加减，补中益气汤、归芍六君子汤等加减治疗。

预防 ①控制传染源：发现患者后及时进行消化道隔离，大便培养3次阴性后，方可解除隔离。对饮食行业、托儿所工作人员应定期检查身体和粪便培养，发现慢性菌痢患者和带菌者，应及时调离工作。②切断传播途径：广泛开展群众性的除害灭病为中心的卫生运动，加强饮水、食物、粪便卫生管理，消灭苍蝇等媒介，做好个人卫生，养成饭前便后洗手的卫生习惯。③保护易感者：口服痢疾减毒活菌苗，其免疫保护性可维持6—12个月。

鼠疫

鼠疫(plague, pestis)是由鼠疫杆菌引起的动物源性烈性传染病，是中国一号甲类法定传染病。以鼠蚤为媒介，一般流行于啮齿动物中，在一定条件下，由疫蚤传播给人，引起人间鼠疫流行。在历史上曾有数次世界性大流行。临床上有显著的毒血症和出血倾向，按鼠疫杆菌侵袭部位分腺型、肺型及败血症型等。病死率很高。

病原学 鼠疫杆菌(Yersinia pestis)为革兰阴性杆菌，形状短而粗，两端染色较深，不形成芽胞，无鞭毛，不活动。在动物体内和早期培养中有荚膜。鼠疫杆菌具有类脂多糖蛋白复合物的内毒素和外毒素，后者即鼠疫毒素，具有极强的毒性。鼠疫杆菌的抗原主要有荚膜抗原、V和W抗原、鼠疫杆菌素等。该菌对外界环境抵抗力较弱，对光、热、干燥及一般消毒剂很敏感。日光直射4～5h或100℃1min即能杀灭。在潮湿、低温环境中生存较久。耐寒性较强，在冰冻组织中存活数月至数年，在脓液和痰中存活10～20d，蚤粪中存活1个月。在尸体中可存活数周至数月。常用的消毒剂有：5%甲酚皂溶液、5%～10%氯胺均可杀死病菌。

流行病学 鼠疫在古代历史上曾有多次大流行(印度、欧洲等)，死者以千万计，当时称为"黑死病"。近年来发病率明显下降，中国已消灭人间鼠疫。鼠疫是典型的自然疫源性疾病，可不依赖于人类而在啮齿动物间循环，当人进入疫区与传播媒介或感染动物接触后被感染。鼠疫杆菌又是一种主要生物战剂，侵华日军曾使用过带有鼠疫杆菌的细菌战剂，所以部队的军医必须具备防治鼠疫的基本知识。

鼠疫的主要传染源为野鼠、家鼠及其他野生啮齿动物，这些动物是鼠疫杆菌的贮存宿主。野鼠中的黄鼠属

和旱獭属为冬眠啮齿动物，感染后能保菌越冬，翌春发病而再传播，引起野鼠鼠疫；传给家鼠引起家鼠鼠疫，家鼠中的黄胸鼠、褐家鼠和黑家鼠是人间鼠疫的重要传染源。肺鼠疫患者是人群间直接传播的传染源。

动物和人间鼠疫的传播媒介主要为蚤类，至少有30种以上的蚤类有传播鼠疫的能力，常为开皇客蚤(Xenopsylla cheopis)。蚤类吸入病鼠血后，病菌在其前胃内繁殖，形成菌栓，堵塞消化道。当蚤再叮咬人时，吸进的血液受阻返流，病菌随之侵入人体。蚤粪也常含鼠疫杆菌，可因搔痒而侵入皮肤。"鼠→蚤→人"是本病的主要传播方式。带菌者的分泌物和病兽皮毛、血和肉可因直接接触经皮肤或粘膜而传染。原发性和继发性肺型鼠疫都可经呼吸道飞沫以"人→人"的方式传播，造成肺型鼠疫流行。

人群对鼠疫普遍易感，病后可获持久免疫力，预防接种可降低易感性。人间鼠疫多在6—9月，肺鼠疫多在冬季发病。鼠疫流行无职业性，但初发病例常与狩猎、捕捉旱獭和接触兽皮毛有关。

发病机制和病理 通过带菌鼠蚤叮咬，鼠疫杆菌自皮肤侵入人体，局部皮肤偶有脓疱形成，但大多无炎症反应。该菌经淋巴管侵入局部淋巴结，引起剧烈炎症反应，有显著充血、肿胀、出血及凝固性坏死，其周围组织也有水肿和出血，形成原发性淋巴结炎，即腺鼠疫。受累淋巴结内的大量鼠疫杆菌及其内毒素侵入血流，导致败血症和严重毒血症。出现血管与淋巴管内皮细胞的损害，全身皮肤、粘膜、内脏都可见出血或坏死。鼠疫杆菌通过血循环进入肺组织，引起继发性肺炎，即继发性肺鼠疫；吸入含有鼠疫杆菌的气溶胶可引起鼠疫肺炎，即原发性肺鼠疫。病变最初为小叶性，很快变为大叶性肺炎，肺泡与支气管有出血性渗出物。各型鼠疫均可并发败血症，即继发性败血型鼠疫。感染极严重者可不发生淋巴结或肺损害，而直接表现为原发性败血型鼠疫。也偶可表现为肠型或脑膜炎型鼠疫。

临床表现 潜伏期一般为1—5d，最短者为数小时，曾受预防接种者可长至9—12d。起病急骤，寒战，体温迅速升至39—40℃，剧烈头痛和全身痛，伴恶心或呕吐。意识迅速模糊，全身衰竭，脉搏与呼吸加速，血压下降，肝、脾可肿大，皮肤及粘膜可见淤斑，继可发展成大片出血，偶见胃肠道出血或尿血。

腺鼠疫 占80%，流行初期，除全身中毒症状外，以急性淋巴结炎为特征。腹股沟部最为多见，其次为腋下与颌下。受染淋巴结及其周围组织，有明显的红、肿、痛、热，因疼痛剧烈，患者常取被迫体位。如不及时治疗，则淋巴结化脓形成溃疡，若度过1周，则恢复机会较多，少数可转为肺型及败血型鼠疫。

肺鼠疫 占10%，敌人使用本菌气溶胶时，主要为此型。原发性肺鼠疫发展快，与中毒性肺炎相似，除中毒症状外，迅速出现气急、发绀、胸痛、咳嗽和泡沫状鲜红或酱油色血痰，痰中有大量鼠疫杆菌。因毒血症发展迅速，肺部体征多不明显，与病情的严重性不相称。肺部叩诊有时呈浊音，有时闻及湿啰音和胸膜摩擦音，多因心肺功能衰竭，于2—3d内死亡。继发性肺鼠疫，多由腺鼠疫演变而来，兼有腺鼠疫及上述肺鼠疫的症状，当严重腺鼠疫或败血型鼠疫发展成肺鼠疫时，病情突然增剧。

败血型鼠疫 原发性者发展迅速，有高热、全身毒血症症状、中枢神经系统症状等，神志不清、谵妄或昏迷，极度衰竭，可伴有各处皮肤、粘膜严重出血倾向，如不及时抢救，可于数小时至数日内死亡。继发性败血型鼠疫，多由腺鼠疫演变而来，预后较原发性者为好。

轻型鼠疫 不规则低热，症状轻，仅有局部淋巴结反应，高热时血培养可获阳性结果，多见于经过预防接种者。

少见者有皮肤型、肠炎型、脑膜炎型、眼型鼠疫等。患者接触者中可有无症状咽部带菌者。

诊断 及时准确地发现第一例鼠疫患者，对早期控制及扑灭流行有重大意义。驻区死鼠突然增多，剖检与鼠蚤的细菌学检查极为重要。了解病前与患病动物、患者接触史、或敌人有使用生物战剂的迹象等，若患者呈现严重的毒血症症状、淋巴结肿痛、迅速出现呼吸困难和出血倾向，应警惕本病的可能。一般白细胞总数增高，常达(20—30)$\times 10^9$/L，以中性粒细胞增加为主。尿呈蛋白尿及血尿。采取淋巴结穿刺液、脓及痰、血或脑脊液作涂片及培养可检出鼠疫杆菌。细菌学培养用血平板、甲紫(龙胆紫)溶血琼脂平板。动物接种用豚鼠及小白鼠，死后做病理检查及细菌培养。鼠疫噬菌体裂解试验阳性可为鼠疫杆菌确诊的依据，血清被动血凝试验，用于流行病学调查和可疑病人回顾性诊断。反向血凝试验，用于检查活菌、死菌和可溶性抗原。

本病应与淋巴结炎、野兔热、钩体病、败血症、流行性出血热、流行性脑脊髓膜炎、细菌性肺炎、肺型炭疽等相鉴别。

治疗 无论是确诊或疑似鼠疫患者，均应迅速严格隔离，就地治疗，不宜后送。隔离室应做到无蚤、无鼠并采取严格消毒隔离措施。

抗菌治疗 由于应用抗生素，鼠疫治愈率已显著提高，早期足量给药是取得疗效的前提，严重者以联合用药为宜。①庆大霉素：每日160—320mg(16万—32万U)分次稀释后静脉滴注，疗程7—10d。②链霉素：每日2—4g肌注，疗程6d。③四环素：每日2—4g分次口服，以后用量减半，疗程7—10d。④氯霉素：每日2—4g，分次静脉滴注或口服，2d后减量，疗程5d。⑤磺胺嘧啶：只能治愈腺鼠疫，严重患者不宜单独使用，可与抗生素合用。

支持疗法与局部治疗 绝对卧床休息，保持心肺功能，供应充分液体及营养。烦躁不安、局部淋巴结剧痛时酌用镇静止痛药。败血型与肺型鼠疫，还应针对急性心力衰竭和中毒性休克进行处理。对腺鼠疫淋巴结肿可用

湿热敷，未化脓时慎勿切开，以免引起全身播散。结膜炎可用0.25%氯霉素滴眼。

治愈标准 体温正常，临床症状消失，且符合下列条件者：①鼠疫患者均须咽拭子培养阴性。②淋巴结肿完全消退，皮肤伤口完全愈合，淋巴结穿刺液细菌检查3次阴性。③肺鼠疫患者痰液细菌检查，每3d 1次，6次阴性。④败血症型鼠疫患者血培养3次阴性。⑤皮肤鼠疫患者，每3d检菌1次，连续3次阴性。

预防 宜注意下述几方面。

严格控制传染源 ①早期发现患者，以紧急疫情上报，严格隔离治疗，对其分泌物、排泄物及污染物，应彻底消毒或焚烧，对接触者留验10d，疫区宜彻底消毒并检疫。②灭鼠，捕杀旱獭及消灭各种疫源动物。

切断传播途径 ①彻底灭蚤，对猫、狗及家畜等也要喷药。②对来自疫源地的船只、车辆、飞机等均应实行严格的国境卫生检疫。③加强疫情监测，对疫源地做好动物病调查，建立疫情监测制度，如发现动物有疫情，应采取紧急措施，彻底灭鼠、灭蚤及个人防护措施。

提高人群免疫力和加强个人防护 ①对鼠疫疫源地及附近驻军人员或进入疫源地者，应按规定接种鼠疫菌苗，活菌苗较死菌苗好。②从事防治者均应接种菌苗，工作时着防护服。接触者用药物预防，每日四环素2g，分4次服，或磺胺嘧啶每日2g，与等量碳酸氢钠同服，疗程均为6d。

炭疽

炭疽（anthrax）是由炭疽杆菌所致的动物性传染病，人由于接触病兽或其皮毛而受染。在战时可通过吸入带有炭疽杆菌的气溶胶而致病。临床表现为皮肤坏死及特异的黑痂，或为肺部、肠道及脑膜的急性感染，有时可伴炭疽杆菌败血症。

病原学 炭疽杆菌是一种能形成芽胞的革兰阳性大杆菌。在动物体内常以单个或以短链的形式存在，在人工培养基上则形成竹节状长链。炭疽杆菌在动物体内能形成荚膜，而在体外处于有充足游离氧的环境中，可形成芽胞；芽胞抵抗力极强，在皮毛、干燥土壤中能生存数十年，而使污染的草原、土壤成为持久的疫源地。

发病机制和临床 炭疽杆菌繁殖体在体内和培养基中都能产生一种毒性强烈的外毒素，炭疽毒素包括三种成分：①水肿因素。②保护性抗原。③致死因素。三种因素单独作用均无毒性，须协同作用才能引起炭疽的病理过程。

本病的传染源是患炭疽的病兽，牛、羊、马、骆驼、家兔、鹿、羚羊等食草类动物，对炭疽均有很高的易感性，杂食类和食肉类动物，如狗、猫、猪、鼠类等也可受染。人主要是屠宰病畜或在处理病畜的皮毛时，通过破损皮肤引起皮肤炭疽，或吸入染菌的尘埃引起肺炭疽，或进食未经充分加热的病畜肉而引起肠炭疽。

（1）肺炭疽：战时在吸入炭疽芽胞气溶胶的生物战剂时，易发生肺炭疽；在炭疽疫区内进行战斗，匍匐于污染的地面时，可因吸入带芽胞的尘埃或接触污染的土壤而受染。芽胞随尘埃微粒进入肺的深部，沉积于肺泡。肺泡中的芽胞被巨噬细胞迅速吞噬。在对炭疽杆菌具有足够免疫力者，被吞噬的芽胞终被消灭；在缺乏免疫力者，则芽胞可持续存在于细胞内，并被携带至局部淋巴结。芽胞在巨噬细胞内转变为繁殖体，进行繁殖后使巨噬细胞破裂而被释放至细胞外。淋巴结中的炭疽杆菌常突破屏障而进入血流，导致败血症，有时还可由血流进入中枢神经系统，形成脑膜炎。肺炭疽患者的胸腔常有积液，纵隔呈胶冻样水肿。气管、支气管和肺脏都有明显的水肿，但肺实变极少见。肺炭疽的潜伏期长短不等，一般为2～3d，但也有长达3个月左右者。典型的肺炭疽起病大多徐缓，伴有发热、不适、疲劳感和咳嗽，常有胸痛、胸前区压迫感和全身痛。体温一般在38～39℃之间，但在起病时伴有寒战者体温可超过39℃。心率增快与发热常成正比。除发热和胸部听诊时可能听到啰音外，一般无其他阳性体征。外周血象多在正常范围。约3～5d后，病情常有减轻趋势，体温降至正常或接近正常，但心率常不因体温降低而有所减慢，咳嗽仍持续不减，患者在此期间多能坚持工作。但此期之后，病情突变，体温重又上升，伴有大汗淋漓、咳嗽转剧，痰呈泡沫血样并有呼吸困难、气急、心率加快，由于纵隔淋巴结压迫气管而常有哮鸣音。患者可迅速出现休克，伴有体表温度的降低。胸部检查时，可发现细湿啰音和胸水征。脾脏常肿大，神志大多清醒，但并发脑膜炎者常有定向力障碍和昏迷。病情急剧恶化，多于突变后24 h内死亡。

（2）皮肤炭疽：炭疽芽胞是通过破损的皮肤进入人体的，因此皮肤炭疽多发生于裸露部位，如颜面、颈与上肢等处。经过1～2d的潜伏期后，在芽胞侵入处的皮肤上出现一个暗红色的小丘疹，有一圈红晕围绕。丘疹逐渐扩大，形成一个含有浆液血性渗出物的水疱，由于炭疽外毒素对真皮深、浅部网状血管丛管壁的损害，使大量血浆外渗，导致水疱外围皮肤深、浅层组织的高度水肿。水肿皮肤呈坚实感，不易压陷，亦无压痛。由于毒素的作用以及水肿对皮肤组织所造成的营养障碍，引起皮肤病灶中心区[illegible]水疱的组织坏死，水疱发生坏死后结成黑褐色焦痂，其周围有一圈为数众多的小水疱群，以后这些小水疱亦坏死而变成焦痂，并与中央的焦痂融合。在皮肤病灶附近的淋巴结，由于出血性炎症而肿大，并有明显的疼痛感和压痛。除局部症状和体征外，患者常有恶寒、发热、头痛、无力等，血白细胞计数常增多。皮肤炭疽的病情轻重不一，有的可发展成败血症甚至脑膜炎。经采用适当的抗菌治疗后，多数体温可于2～4d内降至正常，皮肤水肿于4d内开始减轻并逐渐消失，焦痂的平复需时较久。

3）肠炭疽．进食未煮熟的病畜肉或被炭疽芽胞污染的食物后可引起肠炭疽。肠炭疽的病变可局限于某一肠段，也可广泛存在。起初病变肠段的粘膜仅有充血与水肿，继而发生出血与坏死，有时可形成表浅的溃疡；肠系膜淋巴结明显肿大。肠炭疽患者的主要临床表现为剧烈的呕吐与腹痛，全腹有轻压痛，可有腹泻。体温正常或稍升，很少有超过39℃者，不久可因大量出汗而降为正常或正常以下。呕吐物和粪便中有鲜血或血块存在，腹部常有明显的移动性浊音，腹腔穿刺可放出带草绿色或淡红色腹水。并发脑膜炎者可出现昏迷，脑脊液常呈血性。肠炭疽的病死率很高，须积极抢救。

诊断 在战时如发现多数疑似肺炭疽的患者，应了解在最近有无吸入敌人施放的生物战剂气溶胶史。施放气溶胶时可能看到烟雾团，且生物战剂所含的蛋白质在高浓度时常有异味。如曾及时利用空气采样设备采集样品进行检验，则对炭疽的诊断能提供有价值的线索。此外，应询问部队驻地疫情以及曾与病畜、死畜接触等情况。对疑为肠炭疽的患者应询问有无食用未经煮熟的病畜肉的历史。某些临床特征对炭疽的诊断也具有重要的意义。如皮肤焦痂的存在，病灶周围有发展迅速而又广泛的坚实性水肿，局部缺乏疼痛与压痛感，病灶附近有肿大且伴有压痛的淋巴结等，对皮肤炭疽的临床诊断很有帮助。又如当个别或多数人先后发生呕吐、腹痛与腹泻，且呕吐物和粪便中混有鲜血或血块时，即应考虑到肠炭疽。对怀疑为炭疽的患者，应根据临床类型的不同，分别采集皮肤溃疡渗出物、痰液、脑脊液标本，进行涂片染色、细菌培养或动物接种。涂片染色、镜检可见到数个相联的革兰阳性粗大杆菌，两端平齐有如竹节。用普通琼脂培养基于39℃培养12～24h后，可形成大而隆起的灰白色菌落，边缘不整齐，如卷发状。为了缩短细菌培养时间，可采取下述培养方法：将标本拭子浸入2ml牛肉汤中，置温箱中培养约6h后，取出作涂片，用革兰染色和荚膜染色。如找到具有荚膜的革兰阳性粗大杆菌，即可判断为炭疽杆菌。用孵育24h的肉汤培养物0.1ml皮下接种于小白鼠或豚鼠后，动物往往在接种后48～72h内死于败血症。接种部位呈胶冻样水肿。取心血、肝、脾作染色涂片后镜检，可见到革兰阳性粗大杆菌。用特异的荧光抗体检测法作出鉴定。肺炭疽应与肺炎、肺鼠疫、寇热、鹦鹉热、肺型野兔热等相鉴别。其中鼠疫、寇热、野兔热与鹦鹉热等，战时也可通过吸入生物战剂气溶胶而受染。皮肤炭疽应与丹毒、痈及类丹毒等相鉴别。肠炭疽应与急性菌痢相鉴别。

防治 对确诊或疑为炭疽的患者均应及时予以隔离，并将其排泄物、皮肤病灶分泌物以及敷料等焚毁或深埋。急性期须绝对卧床休息。皮肤创面可用1∶1000的高锰酸钾液洗涤，涂敷青霉素软膏后予以包扎，切忌挤压伤口，更严禁手术切开。对伴有循环衰竭者须予以相应治疗。对重症患者，特别是肺炭疽、肠炭疽和败血症患者，须立即应用抗炭疽血清。在应用前必须作皮肤试验，试验阳性者须采取脱敏注射方法，血清剂量应取决于病情，重症患者的第一天量应不少于80ml，一般采取肌肉注射，必要时可采用静脉注射，但本品易发生过敏反应，须予警惕。炭疽杆菌对青霉素G、氨苄西林（氨苄青霉素）、头孢菌素类、四环素类、红霉素、庆大霉素、链霉素等抗生素均较敏感。对一般的皮肤炭疽，青霉素G的常用剂量为每天100万U左右，分4次肌内注射；对病情较重的病例，应将青霉素G剂量增加一至数倍，必要时还应加用其他抗生素，如链霉素、四环素类等。在应用有效的抗菌药物2d后，水肿即不再向周围扩展，且开始逐渐消退，与此同时，发热和附近淋巴结的疼痛感亦相继消失。对肺炭疽患者必须采用抗生素联合疗法，如大剂量青霉素G（每天静脉滴注1000万～2000万U）与链霉素（每天肌内注射1～2g）联合，并可根据病情加用四环素类（每天口服2g或静脉滴注1g）。对肠炭疽病例应采用青霉素G与链霉素注射，还应加服大剂量链霉素或四环素类药物。

战时在疫区作战的部队应皮上划痕接种减毒炭疽活芽胞菌苗，接种后2～7d产生免疫力，维持时间约半年。已研究与使用炭疽杆菌保护性抗原疫苗，注射2次，每次0.5～1.0ml，间隔6周，半年后再注射0.5ml，以后每年加强接种1次，保护率可达92.5%。做好生物战监视，并采取各种措施，防止或减少对气溶胶的吸入。做好战地的流行病学侦察，避免接触病畜、污染的皮毛或可疑的动物原料制品。死于炭疽的牲畜应予火化或深埋，同时严格消毒疫源地。

布鲁菌病

布鲁菌病（brucellosis）或称布氏杆菌病，亦称波状热，中国内蒙地区称赫如虎病，是由布鲁杆菌引起的、人畜共患的急慢性传染病。临床上急性期主要长期发热、多汗、关节痛、睾丸肿痛和神经痛等；慢性期有神经官能症和骨关节病的表现。

病原学 布鲁菌属是一类微小、革兰阴性的多形性短小杆菌，不能运动，不产生芽胞。根据生化反应及血清学试验，可分为羊型布鲁菌（brucella melitensis）、猪型布鲁菌（brucella suis）和牛型布鲁菌（brucella abortus）。羊型对人类的致病性最强，猪型次之，牛型最弱，偶见犬型感染人类。本菌具有菌体抗原M与A（各菌型含量不同）和表面抗原L（属脂多糖）。布鲁菌不产生外毒素，其内毒素与菌体成分为致病物质。本菌在外界环境中抵抗力较强，能耐受干燥与低温。在0℃以下可生存数月，在病畜的内脏和分泌物中，能生存4个月左右，腌肉等食品中约1月余，在皮毛中1.5～4个月，水中5～120d，土中9～120d，尘埃中21～72d；但对直射日光、热与常用化学消毒剂的抵抗力较弱。直射日光

20min，加热60℃ 30min，一般消毒剂数分钟即死亡。本菌各型具有共同抗原，故可采用毒力较弱的牛型布鲁菌制成减毒活菌苗，用于各型布鲁菌病的预防。

流行病学 传染源主要是患病的羊、牛和猪，其他家畜如狗、马、鹿、骆驼、猫等亦可感染本病。牛、羊、猪等罹患本病后常成为慢性疾患，往往引起流产或死胎。病畜的乳汁、尿、产道分泌物、羊水、胎盘及皮毛中均含有大量病菌。接触病畜及其排泄物、阴道分泌物及带菌的畜产品，是本病的主要传播方式。病菌经破损的皮肤或眼结合膜侵入人体，也可因吸入传染性尘埃或饮用未经消毒的病畜乳品与肉类而感染，此外，水源受污染时可引起水媒传播。人对各型布鲁杆菌普遍易感，病后有一定的免疫力，菌型之间有交叉免疫，偶见再次发病，也可因隐性感染而获免疫。本病分布于世界各地，尤多见于畜牧区。中国以内蒙与西北地区的牧区和农村流行较广，城市偶见散发病例。本病终年均有发生，流行高峰多在春末夏初，或夏秋之交，此与产羔季节有关。感染率的高低主要取决于与病畜的接触机会。部队进驻疫区，如疏于预防，也可受染发病。

发病机制和病理 布鲁菌经皮肤或粘膜进入人体后，随淋巴流入局部淋巴结，在其中形成感染灶。在机体抵抗力低的情况下，病菌可侵入血流，引起菌血症，并可在脾、肝、骨髓、全身淋巴结、骨骼、生殖系统、中枢神经系统等处形成迁徙性病灶，在病灶内的病菌和内毒素可多次进入血流，引起反覆发作。本病的病理变化甚为广泛，几乎所有器官和组织都被侵犯，其典型病变是由类上皮细胞、淋巴细胞、浆细胞和多核巨细胞组成的肉芽肿。猪型与部分羊型病例尚可出现大量中性粒细胞浸润与灶性坏死，形成小脓肿与干酪样坏死，且可进一步钙化。肝脏在急性期水肿充血，有时有灶性坏死与小脓肿形成，在亚急性期和慢性期则于小叶内或叶间形成肉芽肿，少数病例可由间质性肝炎发展为肝硬变。脾和淋巴结亦有类似病变，且有淋巴滤泡减少与纤维性变等。此外，心血管系统主要病变为增生及破坏性血管炎，偶见心内膜炎、心肌炎和心包炎。神经系统有神经根炎、神经炎、脑膜脑炎、脑膜炎和脑脊髓炎等。运动系统有关节炎、滑膜炎、腱鞘炎和骨髓炎等，而以关节炎为最常见。肠壁偶有小溃疡。肾与肺有淋巴细胞浸润和小灶性坏死。生殖系统有睾丸炎、附睾炎、子宫内膜炎等。急性期皮肤可发生炎性浸润，亦可出现由血管周围淋巴细胞和血管外膜细胞组成的浸润性结节。本病的免疫机制一般认为是以细胞免疫为主、体液免疫为辅的联合免疫病理过程。

临床表现 临床表现复杂，且轻重不一。潜伏期一般为2～3周，少数长达数月，甚至1年以上。

急性期 起病多缓慢，常有前驱症状，少数起病急骤，主要症状为发冷、发热、大汗、倦怠无力、关节疼痛、肌肉酸痛等症状，亦可出现咳嗽、神经痛、睾丸肿痛等，偶有皮疹。热型多样，以弛张热最多见，而以波状热最具特征，亦可呈不规则发热、稽留高热或持续低热等。发热持续1周至数周，间歇数日至2周后发热又起，如此反覆发作可迁延数月。发热时意识多清晰，且可下床活动，体温多于下午或晚间升高，于凌晨热退时伴有盛汗，有时发热不高或处于间歇期亦可出汗，常于多次复发后出汗愈益明显。患者感软弱无力，大汗后尤然，且在低热或不发热时亦常感无力。关节痛多发生于骶髂、髋、膝、肩、肘等大关节，单发或多发，常系非对称性，呈游走性疼痛，可伴红肿，偶有化脓性者；滑囊炎、腱鞘炎、关节周围炎等也较常见。睾丸炎与附睾炎为本病特征性表现之一，多为单侧性，也可有精索炎与鞘膜积液。女性患者有时可发生乳腺炎、卵巢炎、子宫内膜炎等。神经痛可呈根性或干性，以坐骨神经痛、骶髂神经痛、肋间神经痛等较为常见，偶有三叉神经痛者。皮疹较少见，多为红色斑丘疹或紫癜，或为结节性红斑。肝、脾和淋巴结均可轻度肿大。骶髂、大腿、臀、背部等处可出现纤维组织炎（一种皮下结节，系肉芽肿组织）。上述各种症状可反覆发作，且可并发各处化脓性病灶，如化脓性关节炎、骨髓炎、脊椎炎、心内膜炎、支气管肺炎、肝脓肿、脾脓肿等；偶可发生脑膜炎、脑膜脑炎、脊髓炎。近年来本病的不典型病例较前增多，病情较轻，病程较短，各系统损害多不明显，这可能与流行区较普遍进行预防接种有关。

慢性期 可由急性期发展而来，也可无明显急性病史。表现为长期低热或不发热，伴有盗汗、乏力、精神郁抑等类似神经官能症的症状。部分患者则表现为关节痛、神经炎等症状，或有局限性关节强直、挛缩和行动受限。牛型病例的病情一般较轻，可无明显急性期，羊型和猪型病情多较重，并发症亦多。

实验室检查 可做下述检查。

血象 白细胞总数正常或偏低，淋巴细胞相对或绝对增多。血沉在急性期增速，在慢性期则正常或偏高，持续增速则提示有活动性。

病原菌分离 血培养阳性率，急性期可达80%，慢性期较低。骨髓培养阳性率较血培养为高。牛型布鲁菌初次分离不易生长，须置于含10%二氧化碳环境中孵育2～4周。尿、粪、胆汁培养阳性率甚低。局部病灶的脓液与脑膜炎患者的脑脊液培养也可阳性。必要时可将标本接种豚鼠以分离病原菌。

免疫学检查 ①血清凝集试验：发病后凝集抗体效价迅速上升，在病程第2周常呈强阳性。起初出现IgM，一个月后IgG和IgA增高，高效价可保持1年之久，然后迅速下降。复发时又见上升。凝集抗体效价在1:100以上或两次测定效价成倍上升有诊断价值。血清凝集试验在急性期阳性率可达80%～90%，慢性期约1/3病例阳性，有时由于阻滞抗体（即不完全抗体）的作用，可出现在低稀释度不凝集而高稀释度凝集的现象。接种霍乱菌苗、兔热菌苗或作布鲁菌素皮内试验后，凝集试验亦可呈阳性。②酶联免疫吸附试验（ELISA）。本试

验可检测IgM及IgG，阳性率高于凝集试验，可用于急性及慢性患者的诊断。③二巯基乙醇凝集试验与半胱氨酸凝集试验：凝集试验阳性血清经二巯基乙醇或半胱氨酸处理后，IgM被破坏，再作凝集试验，检测IgG，效价≥160，有诊断意义。④补体结合试验：自病程第3周开始出现阳性（>1∶16），本抗体在血中持续较久，且特异性较高，故有助于慢性病例的诊断。⑤抗人球蛋白试验（coombs试验）：用以检测不完全抗体。本试验阳性出现早，消失晚，特异性较高，适用于凝集试验阴性的急性、慢性疑似患者。效价>1∶80为阳性反应。⑥布鲁菌素皮内试验：是一种延迟超敏反应。自发病3周以后开始出现阳性，可持续数年，除现症病人外，隐性感染者、接种过布鲁菌菌苗者以及患者痊愈后均可呈阳性，故一般不作现症病人的诊断，主要用于流行病学调查。⑦此外，尚可用反向被动血凝试验（RPHA）、放射免疫技术、荧光抗体染色技术等方法检测抗原，具有更高的特异性和敏感性。

其他检查 ①脑脊液：合并脑膜炎或脑膜脑炎者的脑脊液外观澄清或微混，细胞数增多，以淋巴细胞为主，蛋白质增高，糖量大多无变化，氯化物减低。脑脊液的布鲁菌凝集试验与补体结合试验均可呈阳性，但效价较血清低，脑脊液培养也可分离到病原菌。②心电图：可出现P-R间期延长、低电压、束支传导阻滞、阵发性室上性心动过速、室性早搏等。③骨与关节X线检查：软组织钙化，骨质修复反应强而破坏性小，软骨下骨质硬化和圆形透明灶等；脊椎可有椎间隙变窄与椎体破坏性改变等。

诊断 遇有发热、多汗、乏力、关节疼痛者，尤其是有反覆发作，病程较长，白细胞计数正常或偏低者，如有与羊、牛、猪接触史，应考虑本病的可能性。地区、职业等流行病学资料对协助本病的诊断有相当重要的意义。血、骨髓等培养阳性是确诊的依据。血清凝集试验呈高滴度，尤其在反覆检测中，滴度成倍升高，有诊断价值。凝集试验阴性者可进行补体结合试验或抗人球蛋白试验。ELISA可用于急性及慢性病例的诊断，RPHA、荧光抗体染色等查抗原有早期诊断价值。必要时可进行肝、淋巴结、骨髓等活检以发现肉芽肿。本病应与下列诸病相鉴别：伤寒、副伤寒、风湿热、肺结核、疟疾、黑热病、病毒性肝炎、亚急性感染性心内膜炎及败血症。

治疗 急性期以控制感染为主，并予对症处理。发热患者须卧床休息，多饮水，给富于营养的半流食。对全身疼痛、关节痛与神经痛者可给镇静剂和解热镇痛剂；关节腔积液者可在抽液后于关节腔内注射链霉素（0.1～0.2g）或醋酸可的松；睾丸肿大者可用5%～10%硫酸镁进行湿热敷。病原治疗多采用抗生素类联合治疗，常用四环素每日2g，至少3周，在开始使用的1～3周内每日加用链霉素1g，分2次肌注，或庆大霉素8万U肌注，每8h 1次，链霉素或庆大霉素亦可与四环素族药物或氯霉素合用，对较重病例及有并发症者可配用甲氧苄啶（TMP）。复方磺胺甲噁唑（SMZ+TMP）也可用于本病急性期治疗，剂量为每次2片，每日2～3次，疗程至少3周，在治疗开始的3周内宜联合应用链霉素。利福平、链霉素与四环素族联合治疗，可增强对布鲁菌的杀菌作用，宜用于治疗有严重并发症的病例，如心内膜炎患者；对于毒血症症状严重者，有中枢神经系统感染者及顽固的睾丸炎者，可考虑加用肾上腺皮质激素。此外，细胞免疫调整剂，如左旋咪唑、转移因子、胸腺素等与抗菌药物联合应用，亦可能有利于本病的治疗。慢性期应采用综合疗法，对于急性发作或病情有明显活动的患者应给予抗生素药物，药物的选择和用法与急性期相同，但须延长疗程，且宜同时采用细胞免疫调整剂。对慢性病例亦可用布鲁菌的保护性抗原物质进行脱敏治疗。针刺疗法可用于治疗慢性期有顽固性肌肉、关节疼痛与固定性病灶者，常用体针穴位：上肢关节痛取肩井、曲池、合谷、外关等，下肢关节痛取双膝眼、阳陵泉、足三里、环跳、三阴交等，腰骶关节痛取八髎、肾俞、命门等；此外，可依据病情取阿是穴。电针取穴与体针相同。耳针常取神门、皮质下、肾等穴位。对化脓性病灶可予手术引流。

预防 消灭和控制家畜中的布鲁菌病是预防本病的根本措施。对家畜进行定期检查，检出病毒后，及时宰杀或隔离治疗。对畜群可用减毒活菌苗进行计划免疫，皮下注射、气雾免疫或饮水免疫，连续3～5年。加强对畜产品的卫生监督，病畜肉、乳与乳制品、皮毛须经过有效的消毒。保护水源，防止被病畜和患者的排泄物所污染。战时部队进驻牧区时，应进行流行病学侦察，并做好卫生宣传教育，加强个人卫生防护制度，对受染机会较多的人员，如饲养员、兽医等应进行预防接种。目前多采用减毒活菌苗皮上划痕或气雾免疫；接种后2～3个月免疫力最强，免疫有效期1年，一般在当地产羔旺季前2～4个月进行接种。化学菌苗正在研制中。

钩端螺旋体病

钩端螺旋体病（leptospirosis）是由不同型的致病钩端螺旋体（钩体）所引起的急性传染病，属于自然疫源性疾病。临床表现多样复杂，轻型似感冒，重型可出现肺出血、黄疸出血和休克等。

病原学 钩体纤细，有12～18个细密螺旋，一端或两端弯曲呈钩状，长约4～20μm，宽约0.1～0.2μm，由菌体、轴丝和外膜所组成。钩体运动活泼，能在含兔血清的缓冲盐水中繁殖，常用者为柯索夫培养基，现用综合培养基培养取得成功。在温度28～30℃，pH 7.2～7.4条件下，生长良好。约经7～14d，繁殖达高峰。钩体对干、热、酸均很敏感，在弱碱性的自然水和湿土中，可生存1～3个月。钩体型别复杂，现已发现有25个血清群和168个以上血清型（1982年）。中国已证实有16个血清群和56个血清型。新的型别还在继续发现。钩体表面含有P抗原，系蛋白多糖复合物，为凝集原，具有型特异

性；内部含S抗原，为类脂多糖复合物，可作沉淀源或补体结合抗原，具属特异性。

流行病学 钩体在自然界的宿主非常广泛。许多哺乳类动物及某些鸟类、两栖类及爬虫类动物都可感染钩体，但作为传染源主要是鼠类和家畜。各地区带菌鼠的种类，带菌率的高低，所带菌型，作为传染源的作用，差别很大；在同一地区的不同年份也有差别。国内南方地区带菌鼠种多，带菌率高，所带菌型复杂，鼠类为主要传染源。如云南主要为黄胸鼠，广东、广西、福建等沿海平原地区为黄毛鼠，川、贵、陕、湘、皖、浙等省，主要为黑线姬鼠。猪为中国北方地区钩体病的主要传染源，在南方也有一定重要性。猪的数量大，带菌率高，排菌量大，易造成钩体传播。犬在一些地区的钩体病流行中也起重要作用。马在感染钩体后，可引起肝、肾损害症状及周期性眼炎。蛙类也可感染钩体，并自尿中排出钩体，蛙与水源关系密切，其作为传染源的作用日益受到重视。钩体病人一般不起传染作用，但须指出部分病人在康复后尿液排菌可达1年以上。部队在山林、沼泽地区行军、作战、构筑工事、泅渡、洗澡、洗衣时可受感染。战时部队调动频繁，兵员不断补充更替，接触野外环境机会多，易于受染发病或发生流行。钩体病几乎遍及世界，主要分布于温热带，东南亚地区流行尤重。中国除西北几个省区外，其他省、区均有本病存在或流行，尤以云南、四川、广西、广东、福建、江西、浙江流行为甚。本病在中国主要发生于南方地区。水稻收割季节，鼠类聚集田间，引起收谷者感染（稻田型）。北方平原地区，往往在洪水后发生流行，带菌猪为主要传染源（洪水型）。

发病机制和病理 钩体通过皮肤或粘膜侵入人体，经淋巴管、小血管进入血循环进行繁殖，呈现钩体血症，一周左右出现毒血症状，释放毒性物质，使毛细血管通透性增高，造成组织渗出，发生浆液性水肿；毛细血管内皮细胞、肝、肺、肾细胞等中毒，引起退变与坏死，电镜下可见线粒体肿胀、变空、嵴突消失，溶酶体增多；中枢神经可发生出血和退变；淋巴结内可见大量浆细胞增生。发病一周左右，血液中出现特异性抗体。IgM抗体先出现，继而出现IgG抗体。随着免疫力增长，血中钩体迅速被消除，局限于肾脏内，并可随尿排出达数周或更久。病理检查，肺脏可见有点、片状或大片出血，毛细血管壁肿胀，肺泡壁疏松，肺泡腔内可见大量红细胞，而炎症反应不显著。肝肿大、充血，肝细胞浊肿、坏死，汇管区有粒细胞及淋巴细胞浸润，肝细胞和毛细胆管内有胆色素郁积。肾肿大，肾小管上皮细胞变性、灶性坏死；肾小球上皮细胞不规则，灶性足突融合，基底膜增厚，间质有灶性出血和炎性细胞浸润，肾小管和肾间质中可查见钩体。心外膜有点状出血，心肌纤维退变与灶性坏死，间质内炎症细胞浸润、出血和水肿。骨骼肌纤维肿胀，横纹消失，细胞浸润、出血、坏死。脑与脑膜出血，神经细胞变性与炎性细胞浸润。脾与淋巴结呈现网状内皮细胞增生。肾上腺可有出血、炎症细胞浸润，皮质中类脂质减少。

临床表现 潜伏期约4～19d，平均10d左右。本病早期呈败血症经过，随后进入免疫反应阶段。由于钩体型别、毒力与机体情况的差异，可表现为不同病期与临床类型。

败血症期 呈现钩体血症及毒血症，由起病至一周左右。

（1）普通型：起病急骤，畏寒、发热，体温于1～2d内，可升达39～40℃以上，热型弛张或稽留不退，衰弱无力，全身酸痛，腓肠肌痛尤为突出，重者犹如刀割。眼结合膜显著充血，但无炎性分泌物、怕光与痛感。腹股沟与腋窝淋巴结常肿大，伴有轻度疼痛和触痛。部分病人有皮肤粘膜出血以及消化系、呼吸系症状，热程大多在4～7d左右。随着体温下降而病情趋于恢复。本型约占钩体病的80%左右。重症钩体病常在普通型的基础上进一步发展，并伴有不同脏器的损害表现。

（2）中毒休克型：具有败血症基本症状，毒血症显著，体温升高不多，起病后常有呕吐、腹痛、腹泻、大便呈稀水样或带粘液，少见脓血。常于2～5病日出现休克，体温骤降，精神委靡，面色苍白，心搏弱速，血压低降，四肢厥冷。部分病人吐咖啡样物，排柏油样便；并可并发肾衰、肺出血等。

（3）肺出血型：可分为一般性肺出血和弥漫性肺出血。常在败血症症状出现2～3d后，咳嗽、痰带血，或少量咯血，面色红，呼吸、脉搏稍快，肺部可有少量湿啰音，X线检查，肺纹增多，可有散在点状阴影，是为一般性肺出血，易于控制或自限。重者呈肺弥漫性出血。病人面色苍白，心慌烦躁，心律增快至每分钟120次以上，呼吸每分钟30次以上，湿啰音迅速增多。这些征象均为肺弥漫性出血的先兆，可在数小时至十数小时内转为神志模糊，口唇发绀，心音减弱，呼吸不整，肺部满布粗大湿啰音，口鼻涌出大量鲜血，生命垂危；有些病人肺部虽呈弥漫性出血，但未发生咯血，而因呼吸、循环衰竭，窒息而死。本型多见于以黄疸出血型钩体为主的流行区。

（4）黄疸出血型：除一般毒血症状外，消化道症状显著，食欲减退、恶心、呕吐、腹痛、腹泻，常于3～6病日体温下降前后出现黄疸，肝肿大伴压痛，肝功能异常。一般于两周左右，黄疸消退，趋于恢复。重症者，皮肤粘膜出血，黄疸加剧，黄疸指数可高达200—300U，可发生急性或亚急性肝坏死。尿中常见细胞、蛋白、管型；重者有肾功能障碍，尿少，尿闭，甚至发生酸中毒、尿毒症、肾功能衰竭致死。

（5）脑膜脑炎型：败血症出现数日后，头痛加重，颈项强直，克匿格征阳性，脑脊液清亮或微浊，糖、氯化物含量一般无变化，蛋白量轻、中度增加；细胞数每微升数十至数百个，以淋巴细胞为主，但在早期中性粒细胞可增多。脑脊液中可分离出钩体。本型多由波摩那型、犬热型钩体所引起。轻型脑膜炎，预后一般良好。少数脑炎

型，呈现高热、抽风、昏迷，可于1 2d内发生循环、呼吸衰竭，预后严重。

(6) 肾型：单纯的肾型在国内少见，肾脏损害常并存于其他重型病例。

免疫反应期 发病 周左右，血液中出现抗体，大量钩体被消除，机体发生多种免疫反应。①后发热：部分病人在急性期体温下降后，约当第2病周开始时，可再度发热，毒血症状再现，体温复升，持续1 3d自退，血中嗜酸粒细胞增高，青霉素治疗无影响，可能与免疫反应有关。②反应性脑膜炎：部分病人在急性症状消退后，约在起病两周左右，重现发热，并出现脑膜炎症状和脑脊液改变，脑脊液中细胞和蛋白增加，但不能分离出钩体，青霉素无明显疗效。此时钩体抗体滴度上升，血中嗜酸粒细胞增高，一般认为属于免疫反应性脑膜炎。③眼并发症：多发生于热退后1周至1月左右，发生虹膜睫状体炎、脉络膜炎、全葡萄膜炎、球后视神经炎及玻璃体混浊等；其中以葡萄膜损害最多，危害性较大。病人常感视物模糊，视力下降，眼痛、畏光、流泪等。眼后发症多见于波摩那型钩体引起的钩体病，在中国北方流行区为多见。④神经系统后发症：部分病人在钩体病后数月发生闭塞性脑动脉炎，多见于以波摩那型为主的中国北方流行区，儿童及青少年发生较少，发生率为0.57% 6.45%。不少病例缺乏急性期病史，而血清学检查为阳性，临床表现为头痛、呕吐，然后出现偏瘫、失语，或反覆短暂发作的肢体瘫痪等。脑动脉造影可见颈内动脉床突上部和大脑前中动脉近端狭窄，基底节部常有一特异的血管网，X线造影呈烟雾状。目前多认为本病属于迟发性变态反应，也有认为与钩体直接损害脑血管有关。⑤胫前热：少数病例在后发热时期出现双侧胫前结节红斑，可延续2周左右，抗生素治疗无效，对肾上腺皮质激素治疗反应良好。

诊断 在流行地区、流行季节，于病前3周内有疫水接触史，具有急性起病、发热、全身酸痛、无力、眼结合膜充血、腓肠肌痛与腹股沟淋巴结肿痛等临床表现，应考虑本病。注射首剂青霉素后，1/2至4h内出现体温上升，暂时性症状加重，可能由于抗生素使钩体大量裂解，释放毒性物质所致，此反应有助于诊断。

实验室检查 白细胞多正常或轻度增高，多在(5～10)×10^9/L之间，中性粒细胞多增高，个别病人有溶血和贫血，红细胞沉降率常增快，尿中有少量蛋白及管型。内脏型可分别出现肝功能、肾功能、肺X线、心电图异常。

病原检查 发病第一周内采血接种于柯索夫或切尔斯基培养基；在发病第2周则取尿作培养；采尿前可服苏打片，以碱化尿液。培养物每周用暗视野显微镜(可在普通显微镜的集光器上贴一圆形黑纸片，代替暗视野镜)观察1次，共观察1个月。金地鼠、幼年豚鼠可用于分离钩体。

血清学检查 ①显微镜凝集试验：单份血清效价近1:400以上为阳性，双份血清效价呈4倍以上增长者，可确诊。用具有广谱抗原性的巴托克型水生株钩体作凝集反应，可检测各型钩体的所属抗体。部队基层可用简便方法采血送检：耳垂或手指针刺出血，用毛细吸管取0.1ml血，加于0.5ml生理盐水中，离心沉淀，取上清液供检测；或取耳垂血2滴于滤纸上，干燥后密封送检。检测时。将滤纸浸于生理盐水内溶解供检。②酶联免疫吸附试验：用酶标记抗人球蛋白，以间接法测钩体抗体，或用双抗体夹心法检测钩体抗原，特异，敏感。③血清快速检验：用钩体提取的热酚抗原，致敏聚苯乙烯胶乳作玻片乳凝试验，可检测钩体抗体；以钩体抗体致敏重氮基胶乳，可检测钩体抗原。两法敏感、特异、简便、快速，适于平战时应用。间接血细胞凝集试验、炭凝集试验也可作简便快速诊断。

治疗 争取早发现、早休息、早治疗。重症就地抢救，不宜长途运送。

普通型 (1) 一般治疗及护理：强调卧床休息，密切观察病情，及时采取适当处理，给易消化的饮食，保持液体与电解质平衡。体温过高，可采取物理降温。

(2) 病原治疗：以青霉素为首选，青霉素过敏则改用庆大霉素、链霉素或红霉素，均可奏效。剂量：青霉素每日80—120万U，分次肌注，疗程5 7d。首剂用量宜小，或加用泼尼松，以防加重反应。链霉素0.5g肌注每日2次，疗程5d。庆大霉素每日12—16万U，分次肌注，疗程5d。盐酸甲唑醇、咪唑酸酯亦可采用。

(3) 循环衰竭的治疗：按感染性休克抢救。有DIC表现者，可考虑采用肝素抗凝治法。

肺出血型 采用抗菌、解毒、镇静、强心、止血为主的综合措施。本型病情极危重，有的病人可在短时间内大量咯血引起窒息、休克而死亡，应及早采取措施：①抗菌：青霉素每次40 80万U肌注，每日120—240万U，热退后减量。②解毒：氢可的松100 200mg加入5%葡萄糖溶液100ml内静脉滴入，继用200 300mg加入5%葡萄糖溶液500ml静脉滴入，全日量500—1000mg，连用至退热后及主要症状明显减轻后，立即减量或停用。静脉输液切忌过快，每分钟20滴左右为宜，重危病人可用琥珀酸钠氢可的松200 300mg加入10%葡萄糖注射液20ml静脉注射。③镇静：哌替啶100mg肌注。必要时重复使用一次，或用适量苯巴比妥钠或异丙嗪肌注。亦可在静脉液中加0.25%普鲁卡因100 200ml。④强心：根据心脏情况，可将毒毛花甙K 0.25mg加入10%葡萄糖液20ml，静脉内缓慢推注，必要时，2 3h后重复使用一次。如有肺水肿，应取斜坡卧位、吸氧、静脉注射酚妥拉明等。⑤止血：可酌情给云南白药、三七、维生素K等，对无心血管疾患者，可用加压素5～10U(溶于葡萄糖溶液20ml)静脉缓注。有DIC表现者，可考虑使用肝素抗凝疗法，如失血多而血压低，可输小量新鲜血。⑥给氧，呼吸道梗阻者应及早用开口器，将口腔内凝血块取出，如血块堵塞气管，须气管插管或气管切开，一面吸

血，一面间歇高速送氧。

黄疸出血型 参考黄疸型肝炎治疗。病原疗法同上，青霉素量须加大，疗程延长。

脑膜脑炎型 病原治疗同普通型。头痛剧烈者，可予止痛剂或针刺太阳、风池、大椎等穴，或静注高渗葡萄糖、甘露醇、山梨醇等脱水剂，或加用呋塞米（速尿）等利尿剂，以降颅内压，如神志昏迷则须用紫雪丹等清心开窍，加强护理，鼻饲，防止并发症。

后发症 ①眼部后发症：虹膜睫状体炎，应早期应用阿托品扩瞳、热敷、狄奥宁滴眼、醋酸氢可的松球结膜下注射或其他辅助疗法。口服烟酸、维生素 B_1 等，早期可应用青霉素。②神经系统后发症：除用大量青霉素外，如出现瘫痪，早期应用针灸、推拿疗法等，酌给泼尼松、维生素 B_1、B_6、B_{12} 及血管扩张剂如妥拉唑林、烟酸、地巴唑等；中药可用四妙勇安汤。

预防 ①防止部队受染：战时部队在钩体病流行地区行军、作战、驻防时，应深入进行卫生宣传教育，把疫源地的分布情况与防治知识告知部队。在山林、沼泽地区、对可疑的积水与溪沟应加标志，尽可能避免接触；必须通过时，可架设便桥或采取其他措施。对泅渡、涉水、洗澡、洗衣的地点，应选择流速快、沙面底，上游无污染源，周围杂草灌丛较少，日照长的河段；如有支流、排水沟等，应选在入口的上方。部队宿营地选择地势高、干燥、少鼠的地方，并清除周围杂草、灌丛。要选择好水源，尽可能使用井水或泉水，或在河塘边挖滤过井，并防止受污染。保管好食物，防止被鼠尿污染。②预防接种：战时在南方地区的部队，须一律接种钩体菌苗，其菌型应与当地主要流行的菌型相一致。北方平原地区的部队，可以接种单价波摩那型菌苗。部队全体人员均须接种，接种应在流行季节前1个月完成。③流行病学侦察与调查：（见“流行病学侦察”条）。当部队中发生本病病员时，应及时进行流行病学调查，查明受染地点与方式。对可能受染人员进行医学观察2周。当未经预防接种的部队与疫水接触机会较多时，或虽经过预防注射，但接触疫水特别多的人员，可注射青霉素50万U，以预防发病。

回归热

回归热（relapsing fever）是由回归热螺旋体所致的急性传染病，有流行性与地方性两类。临床表现为发热、头痛、肌肉和关节酸痛，发热期和间歇期可交替出现。

病因和发病机制 回归热巴柔螺旋体（Borrelia recurrentis）在自然条件下容易变异，因而有许多变种，但在形态上无法区分。在普通培养基上不能生长，而在鸡胚绒毛尿囊膜上生长良好。螺旋体的抗原结构对于其所处的环境，有高度适应性，当患者体内出现抗螺旋体的抗体时，就会促使其抗原结构发生变异。

（1）流行性回归热：即虱传回归热，其唯一传染源是患者，传播媒介为人虱，主要是体虱，头虱也可作为媒介，阴虱则不能传播。人虱在吸入回归热患者血液后，血液中所带的螺旋体穿过虱体肠壁进入血、淋巴，经5～7d繁殖后播散在体腔的所有部分，但不侵入虱体组织，虱粪中亦无螺旋体存在。虱的叮咬及与虱粪接触均不能传播，只有在虱体被压破而漏出的血、淋巴与人体破损的皮肤或粘膜接触时，螺旋体才能通过创面进入人体。受染虱的传染性可保持终生，但不能将螺旋体传代。人群对本病有普遍易感性。本病无明显地区性，在战争条件下易于发生，甚至可发生较大规模的流行。流行多发生于虱类孳生的冬春季。而夏季则仅有散发病例，当本病与流行性斑疹伤寒同时流行时，两病有时亦可伴发。

（2）地方性回归热：即蜱传回归热，为自然疫源性疾病，有严格的地区性，主要分布于北非、南亚与中亚等地区。本病的传染源是某些哺乳动物，主要是啮齿动物。传播媒介为软蜱。在蜱叮咬宿主动物后，螺旋体随吸入的血液进入蜱体，以后进入血、淋巴与各脏器内繁殖。经3—10d，螺旋体出现于涎腺、基节腺、卵巢与体腔液中。当感染蜱叮咬健康人时，即可通过涎液将螺旋体注入人体。由于螺旋体对卵巢的侵犯，蜱体内螺旋体可以经卵传代。在疫区内的山洞、窑洞、破庙和居民住房中均有软蜱存在。人对本病普遍易感，但疫区居民多有程度不等的免疫性。初到疫区的部队，在借住民房或因避雨等情况进入窑洞时，可被蜱叮咬而受染。本病多见于软蜱频繁活动的夏季而少见于严冬。中国新疆喀什地区的病例多发生于4～8月，在寒冷的季节里，当室温达到一定的高度时，蜱也能照常活动和吸血，因此仍可能出现个别散发病例。

临床表现 流行性和地方性回归热的临床表现大致相同，但地方性回归热一般较轻，人在受染后，经过1周左右的潜伏期突然发生畏寒、寒战，随即发热，体温可迅速升至40℃左右，伴有剧烈的头痛、全身关节痛与肌肉酸痛，尤以头痛与肌肉痛为突出；常有食欲不振、恶心、呕吐等；地方性回归热可有1～2d的前驱期，患者感头痛、乏力。发热多呈弛张型，也可有间歇或持续性发热，高热时患者常呈昏睡状，时而谵妄。有些患者有持续性寒冷感，即使高热时亦然。肌肉乏力显著，常有结合膜充血及鼻衄。心搏和呼吸随体温升高而加速，常有咳嗽，肺部可听到啰音。常有腹痛，多伴有压痛。约半数患者肝脾肿大，并伴有压痛。少数可出现黄疸。有些患者可出现颈项强直，部分可伴有阳性克氏征。经过约6d左右的发热期后，机体产生特异性免疫，血液中螺旋体可被大量消灭，此时患者大汗淋漓，体温急骤下降，常于数小时内降至常温或常温以下，则常可发生虚脱。大多数患者经一周左右的无热期后可复发，这是因为少数藏于脏器中的螺旋体未被消灭，并由于螺旋体抗原结构的变异而形成的变异株，机体原先产生的免疫力对其失去作用，因此螺旋体又可在大量繁殖后再侵入血流而引起复发。复发时

突然起病，发热等症状重新出现，以后又骤然退热。未经彻底治愈者可复发多次，每次复发的临床表现均较前次为轻，表明机体已具备了一定的免疫能力。每次发热期亦较前缩短，而无热期则较前延长。多数虱传回归热患者仅复发1次，部分可复发2次，超过2次者不多见。蜱传者平均复发次数为3次。本病可并发肺炎、肾炎、神经炎及虹膜睫状体炎等，其中以并发肺炎最为严重。

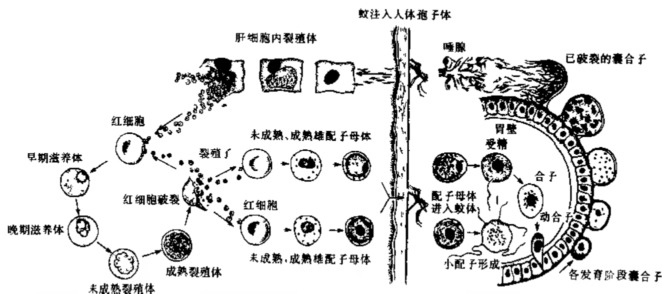
诊断 回归热的主要诊断依据是：①流行病学和临床资料：在冬春季有回归热流行时，有与本病患者密切接触史或带虱和被虱叮咬史的发热患者，均应考虑到有患流行性回归热的可能。气候温暖的季节，在疫区有被蜱叮咬史的发热患者，应考虑地方性回归热。对部队的后送发热患者应以疑似病例对待。②血涂片瑞氏染色镜检：若见到长7—20μm，宽0.3—0.4μm，有5—10个疏螺旋，呈红色或紫红色的螺旋体，回归热的诊断即可确立；或作血滴暗视野检查，阳性率较高；流行性回归热患者血液中的螺旋体，在发热期较易找到，而在无热期则很难查见；地方性回归热患者血液中的螺旋体，在无热期也易找到。

防治 对确诊或疑为回归热的患者，应及时予以处理。流行性回归热患者及时隔离和彻底卫生整顿，对控制本病的传播和流行极为重要。地方性回归热患者，虽可能成为媒介蜱的感染来源，但人与人之间不发生传播，因而无需隔离。多种抗生素对回归热均有疗效。常用的药物为青霉素G，但青霉素G对地方性回归热可能无效，可改用四环素每日1—2g，或多西环素(强力霉素)每日200mg。应用抗生素后，有些回归热患者可出现赫氏反应，表现为寒战、发热、血压降低等；严重者可发生休克，应予注意。静脉滴注平衡盐液或生理盐水有助于维持血压。肾上腺皮质激素对防止赫氏反应无明显作用，一般不宜应用。流行性回归热的预防与流行性斑疹伤寒相同，主要为防止生虱与灭虱。战时部队对地方性回归热的预防主要是做好流行病学侦察和防蜱叮咬。

疟疾

疟疾(malaria)是因感染人类疟原虫引起的传染病，除偶由输入带有疟原虫的血液而感染外，均由雌性按蚊作为媒介而传播。临床特点为周期性寒热发作、贫血及脾肿大。恶性疟及极少数间日疟并有引起凶险发作的倾向。

病原学 人类疟原虫有间日疟、恶性疟及少见的三日疟、卵圆疟4种。疟原虫的生活周期如下图。



疟原虫生活史图解

间日疟原虫(plasmodium vivax)株有热带型、温带型和北欧型3种类型，各具有潜伏期长短不一的子孢子。潜伏期长的子孢子进入肝细胞内可长期处于休眠状态，然后发育成红细胞外期裂殖体而侵入红细胞发育繁殖，引起发作。间日疟原虫和卵圆疟原虫(plasmodium ovale)有此特性，恶性疟原虫与三日疟原虫(plasmodium malariae)则无。

流行病学 疟疾依赖按蚊传播，其流行程度因各地区的自然环境及社会条件的不同而相差悬殊。全世界疟疾主要分布于北纬45°与南纬40°之间。中国疟疾分布广泛。长江、淮河地区主要为间日疟；南方各省过去多以恶性疟为主，现已转为间日疟，仅个别地区散在三日疟及偶见卵圆疟。华南地区平均气温、相对湿度等自然条件，均适合按蚊及疟原虫在蚊体内发育繁殖，故流行时间长，北纬33°以北地区，间日疟发病多在夏秋季。一般农村多于城市，平原多于山区，水稻种植地区多于其他农作物区。

疟疾的传染源为疟疾病人及疟原虫携带者。进驻疟

区部队，主要受染于当地居民的传染源，感染者多为野外值勤而未采取防疟措施的人员。驻非疟区部队，发病主要来自疟区的新战士与去过疟区者。

发病机制和病理 进入人体肝实质细胞的子孢子发育繁殖，待被感染的肝细胞破裂，组织型裂殖体入血侵入红细胞，继续进行无性繁殖。红细胞破裂，大量裂殖子及疟色素等物质可使白细胞释出内源性致热原，刺激下视丘温度敏感区而引起临床发作。人体的网状内皮组织不仅能处理已感染疟原虫的红细胞，并可使一部分未感染的红细胞破坏，引起贫血。间日疟原虫一般只侵入网织红细胞，三日疟原虫只侵入较老的红细胞，而恶性疟原虫可侵入各龄期红细胞，繁殖甚速，导致大量红细胞破坏和溶血，迅速引起严重的贫血。数次发作后，脾脏明显肿大。恶性疟凶险发作的发病机制很复杂。过去认为带有原虫的红细胞可引起血液流变学的变化，并可凝聚粘附而阻塞毛细血管，现已证明，病人的毛细血管的基膜上有恶性疟原虫的抗原物质及IgM沉着，病人的毛细血管壁的通透性大为增加，大量的水及血浆白蛋白，可以从血中漏到血管外，可导致局部组织水肿，特别是在脑组织中。贫血和血液流变学的变化，以及某些代谢产物的积累，又可导致局部组织的严重缺氧，尤以脑组织受累更甚。局部葡萄糖无氧代谢可使乳酸大量积累，以致脑组织不能正常利用能量，更加重损害。另有报道，恶性疟疾的凶险发作也与弥散性血管内凝血有关，但尸检尚未能充分证明。

临床表现 间日疟与卵圆疟潜伏期为11～15d，恶性疟为12～14d。三日疟长达3～4周，但间日疟有长潜伏期子孢子者，可潜隐数月后才发病。输血感染疟疾，其潜伏期常依感染轻重而长短不等，多数为7～10d。

典型发作 ①发冷期：突然发冷，甚至寒战，口唇发绀，皮肤苍白或微带青紫色。患者常恶心、呕吐、头痛、全身肌肉痛及乏力，此时体温已在上升。发冷停止时体温可达40℃。此期持续约30～60min。②发热期：持续高热，达数小时。患者颜面潮红、烦渴、脉洪速、头痛甚、全身肌肉关节酸痛，热度过高可发生谵妄、惊厥。持续约2～6h。③发汗期：大量出汗，热渐退，患者衣褥均为汗水浸湿。此期待续约3～4h。间日疟、卵圆疟隔日发作1次，但后者的症状较轻。三日疟则间隔2d发作1次。恶性疟原虫的裂殖周期不甚规则，可每日发作或持续高温。

不典型发作 ①初次感染的间日疟，往往同时感染发育阶段先后不同的数批原虫，以致每日发作。随着免疫力的逐渐增长，为数较少的原虫被消灭，只剩下单批原虫，然后转为典型的间日发作。三日疟初次感染，亦可因双重感染或与间日疟混合感染，初期可有连续发作2d、休止1d的不典型发作。②其他不同种疟原虫混合感染，发作后治疗不充分与不规则服用预防药均可使发作不典型。③慢性疟疾：高疟区军民经多次感染，又未经充分治疗，可随机体逐渐产生的免疫力，长期带虫而不明显发病；即使发作，症状亦极不典型。但患者亦不能单靠免疫力消灭所有疟原虫，以致体质耗损，营养不良，脾脏显著肿大。

凶险发作 缺少免疫力的人患恶性疟（极少数可由间日疟引起），未及时治疗，发作数次后可转化为各种类型的凶险发作。其中脑型最为多见，可发生意识障碍，以至昏迷，亦可有惊厥，进一步可发生脑水肿，呼吸、循环衰竭。患者瞳孔大小不对称，对光反应迟钝，颈项可强直，膝反射消失或亢进，Kernig征与Babinski征可阳性。偶见偏瘫、截瘫。血象检查除重度贫血外，白细胞计数可正常或增至（10～20）$\times 10^9$/L。脑脊液压力可稍增高，其他变化不明显。常见变形的红细胞，内含数个恶性疟原虫环状体。其他型凶险发作，多依其主要症状而命名：发热超过41℃者，称超高热型；发作时伴有明显腹痛、腹泻，甚至大量脱水而虚脱者，称胃肠型或厥冷型；高热伴有明显黄疸者，称胆汁型。此外，还有急性肺水肿型、急性肾衰型等。

黑尿热 开始可为一般恶性疟症状，突然发生急性血管内溶血；轻者呈一过性血红蛋白尿，重者则排出暗红色或酱油色正铁血红蛋白尿，更严重者可发展到急性肾功能衰竭。

复燃与复发 感染间日疟原虫可无长潜隐期子孢子亚群，也可为有长潜隐期休眠子的子孢子亚群。在不同类型的间日疟原虫株。两种不同的子孢子亚群可同时存在，但其组成比例各不同。中国愈近北方，多属温带型虫株，部分子孢子侵入肝脏后，可长期潜隐，称休眠子（hyprozoite），经过发育繁殖后，始入血形成红细胞内型裂殖子，由此而来的发作习称复发。反之，由于治疗不彻底，残存的红细胞内型原虫，经过一段时间的繁殖又引起发作，习称复燃。

诊断 临床上出现典型发作症状，又曾有疟区停留史，或发作前一年内有疟疾史，或近期有输血史，均应考虑疟疾的诊断，作血片检查疟原虫。如症状不典型，但有恶性疟可能，而血片未查出原虫时，可用针轻轻划破上臂皮肤，取微带血的组织液作涂片，可能查出恶性疟原虫大裂殖体。同时应与急性病毒性上呼吸道感染、败血症、钩端螺旋体病等发热疾病相鉴别。凶险发作的疟疾，脑型者应与中暑、乙型脑炎、中毒性菌痢相鉴别，其他型应与主要症状类似的疾病鉴别。

治疗 可采用下述治疗。

控制发作和根治 杀灭红细胞内型原虫的药物有：①氯喹，其磷酸盐首剂1g，6h后再服0.5g，第二、三日各服0.5g。间日疟及恶性疟地区当地居民，服1.0g已足能控制症状。②奎宁，第一、二日服0.45～0.6g，每日3次，3至7d可减至每日2次。应注意出现金鸡纳反应。③咯萘啶，为中国创新的药，其磷酸盐又称“疟乃停”，其控制发作效果优于咯啶，但复燃率仍高。第一日0.3g，

每日2次,第二、三日各服0.3g。为减少复燃率可加服磺胺多辛(周效磺胺)1.0～1.5g,加乙胺嘧啶50～75mg(2d分服)。④阿莫地喹(氯酚喹啉),其盐酸盐每片0.25g,第一日3片,第二、三日各2片。本药安全,但耐氯喹虫株对本药有交叉耐药性。⑤甲氟喹,间日疟顿服1.0g,恶性疟服1.5g。据泰国报道,已出现耐本药的恶性疟原虫株。⑥鲜青蒿,鲜草捣汁,日服鲜草30g。至症状控制为止。此药可就地取材。⑦针刺大椎、陶道、后溪、内关、间使等穴或疟门穴(中指与无名指掌关节凹陷处),一般在发作前2h针刺,可制止发作。

杀灭红细胞外期裂殖体与配子母体药物主要为伯氨喹,日服磷酸盐13.2mg(基质7.5mg)药片3片,连服8d。对氯喹敏感的恶性疟疾,伯氨喹只服用4d。多继服于控制发作的药后。先天性缺乏葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G-6-PD)的疟疾患者,服伯氨喹易发生溶血反应。可采用伯氨喹4片加氯喹2片,每周服1次,连服8周的间歇疗法。

抗氯喹恶性疟的治疗 可采用:①奎宁,按前述剂量连服7d,然后服磺胺多辛1g与乙胺嘧啶50mg,每日1次,连服2d。②防疟片3号,每片含磷酸哌喹250mg与磺胺多辛50mg,一次顿服4～6片。③青蒿素,顿服1.0g,6～8h后再服0.5g,第二、三日各服0.5g,控制发作好,但复燃率仍高。④咯萘啶与磺胺多辛、乙胺嘧啶联合疗法,剂量同前。⑤甲氟喹,剂量见前。

凶险发作的抢救 脑型可选用:①磷酸氯喹,静脉滴注3d,剂量各日依次为1.5、0.5、0.5g。稀释度不得大于1mg/ml。②二盐酸奎宁,静滴3d,每日0.5g,稀释于500ml葡萄糖液中。若无静滴条件时,可稀释于注射用水4ml中深部肌注。4～6h重复1次,24h总量不得超过2.0g。③青蒿素注射油剂100mg肌注,第一日2次,第二、三日各1次,共用3d,或蒿甲醚肌注,日用200mg,连续3d。其他青蒿素衍化物,如二氢青蒿素及蒿脂钠均可采用。上述各药于病人清醒后即改口服。氯喹与奎宁均可抑制心肌,使血压下降,故静滴时应密切观察。

根据病情还可加用:①氢可的松,每日100～300mg或地塞米松10～20mg,均静滴。②右旋糖酐40 500ml静滴。③脑水肿症状明显时,静注甘露醇或山梨醇,甚至静注呋塞米(速尿)。④周围循环衰竭,加用抗休克治疗。⑤严重贫血时可输血,但应注意并发黑尿热。

超高热型可加用各种降温措施,肌注复方氯丙嗪、静滴地塞米松等。胃肠型可加用葡萄糖盐水,纠正酸中毒与低钾。急性肾衰型可进行透析治疗。急性肺水肿速予乙醇(酒精)湿氧吸入及毒毛花甙K注射,亦可试用山莨菪碱(654-2),严防输液过多;如肾功能尚好,可给呋塞米,但利尿亦不能过急,以防引起水、电解质平衡紊乱。

黑尿热的抢救 立即停用奎宁与伯氨喹类药物。如血中仍可查出原虫,可给氯喹或其他抗疟药。静滴葡萄糖液与少量生理盐水,可加入氢可的松100—300mg,并可考虑用5%碳酸氢钠溶液,以防止变性血红蛋白结晶。必要时应进行透析治疗,以防严重的急性肾功能衰竭。因病人有溶血因素,输血必须十分慎重。

间日疟抗复发治疗 对过去两年有过间日疟发疟史者,可视复发可能性的大小,在春季或当地发疟高峰前1月进行抗复发治疗。用伯氨喹,每日3片,连服4～8d,同时服乙胺嘧啶4～8片,两日分服。对到过高疟区,曾服预防药者,以后离开疟区,可同样处理。

预防 部队进入疟区,尤其是高疟区,事先应作好流行病学侦察。战时部队防疟应以服药预防与防蚊叮咬为主。服药应在进入疟区前2周开始,持续到离开疟区2周为止。常用预防药,可选下列处方之一:①防疟片2号,每片含磺胺多辛250mg与乙胺嘧啶17.5mg,初服每日2片,连服2d,以后每10～15d服2片。少数人服药后有头晕、食欲不振及恶心等副作用。②防疟片3号,含量如前述,每月服1次,每次4片。③复方硝喹,每片含硝喹与氨苯砜各12.5mg,每15d服1次,每次4片。④哌喹,每月服含哌喹盐基300mg的磷酸哌喹片2片,可连服3～4月。适合抗氯喹的恶性疟流行区使用。⑤乙胺嘧啶50mg加伯氨喹90mg(基质),4d分服。

战地值勤部队防蚊主要是使用驱避剂,如二乙基间甲苯酰胺(DETA)、邻苯二甲酸二甲酯(DMP)配制的油剂、乳剂或霜剂等。当夜间值勤、巡逻、潜伏时,用以涂擦暴露的皮肤,2～6h 1次。工事内可使用扑灭司林(二氯苯醚菊酯)、溴氰菊酯喷雾以杀灭成蚊。用上述药喷洒或浸泡蚊帐,有显著防制蚊虫效果。

利用疟原虫的外膜蛋白或原虫自身酶剂制作疟疾疫苗,或利用遗传工程生产疫苗,均未达到实用阶段。

阿米巴痢疾

阿米巴痢疾(amebic dysentery)或称肠阿米巴病,是由溶组织阿米巴侵入结肠所致的以痢疾症状为主的消化道传染病。本病易演变为慢性,原虫可由肠道经门静脉血流至肝、肺、脑等器官形成迁徙性脓肿。

病原学 痢疾阿米巴(溶组织阿米巴)为人体唯一的致病性阿米巴原虫,在其生活过程有大滋养体、小滋养体及包囊三种形态:①大滋养体是致病型,有侵袭力,以二分裂法进行裂殖,生活于结肠粘膜下层等组织内,故称组织型。主要见于急性期病人的粪便中。大小20～40μm,分内质与外质,外质较透明,运动时向外伸出伪足;内质较浓密,可见被其吞食的红细胞。经染色可见有一圆形核,核中央有核仁。大滋养体对外界抵抗力低,在体外容易死亡。②小滋养体主要寄生于肠腔中,又称肠腔型,大小6～20μm,呈椭圆形,半透明,内外质分界不清。吞噬细菌、真菌而不吞噬红细胞。此型很少见伪足,运动缓慢。当宿主健康低下时,侵入粘膜下层,长大成为大滋养体,在一定条件下,小滋养体又可在结肠内形成包

囊。③包囊为病原体的静止状态，常存在于慢性患者和受感染而无临床症状者的肠腔中。直径3.5～20 μm。包囊初含1个核，成熟后分裂为4核。包囊对外界环境有较强抵抗力，不被胃酸破坏，普通饮水消毒的氯浓度对其无杀灭作用。

流行病学 本病见于世界各地，在中国以华北、东北地区感染率高，乡村多于城市；全年均可发病，以秋季较高。无症状带包囊者、慢性病人和恢复期患者为主要传染源。包囊主要通过污染饮水、食物、蔬菜等经口进入体内。苍蝇和蟑螂等节肢动物亦可成为传播媒介。本病多发于中青年，男多于女。病后细胞免疫功能低下，特异性IgG升高，但缺乏保护性，所以患者可反覆发作和再感染。

发病机制 包囊经口进入人体，在小肠下段囊膜经胰蛋白酶消化，虫体脱囊而出，并反覆分裂形成多数小滋养体。当身体抵抗力及肠腔情况正常时，在结肠下部小滋养体变为包囊前期，达直肠则成为包囊，排出体外，如机体抵抗力低弱，则滋养体借其所分泌溶组织酶和伪足运动侵入结肠粘膜，吞噬破坏粘膜组织及红细胞变成大滋养体。大滋养体赖其伪足及酶类作用扩展侵蚀粘膜下层及肌层，形成粘膜下脓肿，破溃后则形成溃疡，大滋养体随坏死组织及血液由肠道排出，呈现痢疾症状。肠壁组织内的滋养体，可经门静脉或淋巴管进入肝脏，形成肝脓肿，多位于肝右叶，脓液呈巧克力色。肠道内原虫也可直接扩散或经血运途径引起肺、脑脓肿及胸膜炎、心包炎、腹膜炎等。

临床表现 潜伏期一般为7～14 d。

分型 按临床表现可分如下类型：

(1) 普通型：起病缓慢，常以腹痛、腹泻开始，大便次数逐渐增多，粪便为果酱样，有腐败腥臭。病变部位低者，可出现里急后重。腹部压痛见于下腹两侧，以右侧为著。粪便镜检可见阿米巴滋养体、大量红细胞呈串钱样、少数白细胞和脓细胞。症状持续数天至数周后，可自行缓解，如不彻底治疗，容易复发。

(2) 暴发型：起病急骤，病人高热、寒战，大便一日可多达20～30次，呈血水样或肉汁样，里急后重及腹部压痛明显，常伴有失水、意识障碍、循环障碍和中毒性肠麻痹。血白细胞总数和中性粒细胞显著升高。患者易合并痢疾杆菌或其他化脓性细菌感染。常发生肠出血或穿孔。病人每于短期内因毒血症、心力衰竭或其他并发症死亡。

(3) 慢性型：常为普通型的继续发展。病程多超过两个月。间歇性反覆发作可持续数月或数年不愈，排出含有包囊的软便甚或排出滋养体。病人多有不同程度的消瘦、贫血、神经衰弱、维生素缺乏症。结肠粗厚，可触及，有压痛。肝脏可受肠道毒性物质作用而肿大、触痛。

(4) 带菌者：患者健康如常，无症状，仅在大便中发现包囊。如追问病史，患者常诉曾有不定位腹部不适、腹胀或大便异常、腹泻等。大便可查见滋养体。

并发症 常见如下两类。

(1) 肠道并发症：肠穿孔为最严重并发症，多见于暴发型及有广泛结肠溃疡患者，常形成弥漫性腹膜炎；慢性者可造成组织粘连，形成局部脓肿。肠出血可危及生命。

(2) 肠外并发症：阿米巴肝脓肿最为常见，多见于肝右叶。主要表现长期不规则发热，进行性消瘦，肝区痛、肝脏肿大，右下胸痛及胸膜炎体征。肺、脑、心包等均可受阿米巴原虫侵及，但较少见。

实验室检查 可做下述检查。

(1) 血象：白细胞计数正常或轻度增加，有细菌混合感染或有肠穿孔者可呈中度以上增加。慢性者多有贫血。

(2) 粪便：外观呈暗红色，含血、粘液。镜检可发现滋养体，红细胞数目多于脓细胞。慢性患者粪便中只有包囊出现。粪便标本应新鲜，争取便后半小时内检查，阴性时，应多次检查。

(3) 乙状结肠镜检查：可发现有典型的阿米巴溃疡，刮取其表面分泌物，较易查获阿米巴滋养体。若同时进行粘膜活检，可进一步提高滋养体检出率。

(4) 阿米巴培养：上述检查结果阴性或可疑时，培养法可增加阳性检出率。

(5) 血清学检查：①间接血凝(IHA)、间接免疫荧光、对流免疫电泳、琼脂扩散法，肠阿米巴者血清阳性率80%以上，肝脓肿者达92%～98%，带虫者约10%～40%。②美粘土絮凝试验(BF)敏感性较低，但特异性较强。联合应用微量免疫电泳和间接血凝，可鉴别阿米巴是否活动。③乳凝试验：阳性者提示新感染，治疗6～10个月转为阴性。

诊断 依据临床表现、粪便检查及乙状结肠镜检查。有条件时可采用上述血清学试验帮助诊断。本病应与细菌性痢疾、肠结核、血吸虫病、结肠炎、结肠癌及其他肠道原虫病相鉴别。

治疗 包括一般治疗和病原治疗。

(1) 一般治疗：急性患者需卧床休息，进流质或半流质饮食；暴发型应予积极支持疗法；慢性患者和排包囊者应注意生活规律，避免刺激性饮食。

(2) 病原治疗：抗阿米巴药物分为两类。①组织型滋养体杀灭剂。甲硝唑(灭滴灵)对肠道及肠外阿米巴均有较好疗效，副作用小；替硝唑(磺甲硝咪唑)；依米丁(吐根碱)有效，但毒性大，可致心肌损害，血压下降，严重心律失常，应慎用；去氢吐根碱人工合成，对心脏毒性较低。孕妇及心血管疾病者忌用。②肠腔型阿米巴杀灭剂，在用上述药一疗程后选用：碘制剂有喹碘方、氯碘羟喹(氯碘喹啉)或碘喹啉等。胂制剂有卡巴胂，肝肾功能不良者忌用。抗生素类有巴龙霉素、土霉素、红霉素等均可选用，可控制继发性细菌感染，并抑制肠腔阿米巴赖以繁殖

的细菌,从而抑制阿米巴生长繁殖。

排包囊者及轻型患者首选甲硝唑,或从碘剂、胂剂、抗生素中任选一种。

急性和慢性期有痢疾症状者首选甲硝唑,也可用依米丁或去氢吐根碱加抗生素、双碘喹啉或卡巴胂,症状缓解后停用依米丁。暴发型患者应首选甲硝唑或依米丁,同时加用抗生素如卡那霉素、庆大霉素等,并应加强支持疗法。慢性患者,应分析发展成慢性的原因和病情选用抗阿米巴药物。并发肠穿孔等患者,应在抗阿米巴药物治疗的同时进行手术,并给予抗生素治疗。阿米巴肝脓肿应首选甲硝唑或氯喹,必要时行肝脓肿穿刺引流,或外科手术治疗。

弓形体病

弓形体病(toxoplasmosis)是由弓形体所引起的人畜共患的传染病。人体多为隐性感染,但抵抗力低时可出现严重症状,临床表现复杂。

病因和发病机制 弓形体(Toxoplasma gondii)有双宿主。猫和猫科动物为终末宿主;中间宿主非常广泛,包括爬虫类、鱼类、昆虫类、鸟类、哺乳类和人。在猫科动物肠上皮细胞内形成的囊合子,随粪排出体外,发育成熟后,被中间宿主猪、鼠等吞食,通过肠壁,进人血流,播散至全身,逐步形成包囊。人主要由于饮入被含有囊合子的猫科动物的粪便污染的水,或食入未煮熟的带有包囊的猪、牛、羊、兔肉而受染。免疫功能低的孕妇受染后,弓形体可通过胎盘而感染胎儿,引起早产、死胎和先天性弓形体病。中国各地发现的本病感染动物中,猪的带虫率很高;人群中有散在发病。

临床表现 可分先天性和获得性。

先天性弓形体病 受染胎儿,可在出生不久后发病。主要表现为脑膜、脑脊髓膜炎和视网膜脉络膜炎。常有发热、呕吐、惊厥、青紫、黄疸、淋巴结肿大、肝脾肿大。多数婴儿可呈隐性感染而无症状。有些病例则在生后数月至数年,发生视网膜脉络膜炎、失明、癫痫、精神或智力发育不良等。

获得性弓形体病 可有各型表现:①全身性:有发热、头痛、呕吐、肌肉痛、关节痛、斑丘疹、黄疸及淋巴结肿大等表现。亦可发生脑炎、心肌炎、肺炎、肝炎等症状。②局限性:以淋巴结肿大为主要表现,伴低热、乏力、头痛、肌肉痛、咽痛等。有些病例并发心肌炎、心包炎及眼色素膜炎等。③隐性:较多见,多无症状。可由血清学检查发现。

诊断 有流行区家畜、家禽密切接触史,食用未煮熟肉类及饮用不洁生水史,婴幼儿的母亲在孕期受染史。病原体检查:取血液、脑脊液涂片,用瑞氏液或姬氏液染色检查病原体。血清学检查:取弓形体抗原液 0.1 ml 加等量受检血清,37℃水浴 1h,然后加碱性亚甲蓝 1 滴,15 min 后镜检,虫体不着色为阳性,感染后 1~2 周即可出现阳性反应。亦可选用补体结合、免疫荧光、酶联免疫吸附试验及间接凝集试验等方法检查。

治疗 磺胺嘧啶(SD),成人每日 75~100mg/kg,分 4 次服,首剂加倍;并可配合应用甲氧苄啶(TMP),每日 15mg/kg,效果更好。疗程一般3~4 d。婴儿每日 SD 用量为100~150 mg/kg,分 4 次服,首剂 75 mg/kg。受染孕妇应用药物治疗,以免感染胎儿。乙胺嘧啶有致畸可能,妊娠 3 个月内孕妇,不宜应用。眼弓形体病与变态反应有关,可用皮质激素结膜下注射,能抑制滋养体增生及视网膜脉络膜损害。克林霉素(氯洁霉素)眼周注射,对活动性弓形体性视网膜脉络膜炎有效。

预防 肉类须煮熟食用,肉类经-20℃冰冻 24 h 以上可杀死包囊。教育群众勿养猫;养猫者,须防猫粪污染器皿、水果、蔬菜等。应检出供血员中的隐性感染者,防止输血及血制品、器官移植等所引起的传播。弓形体疫苗正在研制中。

血吸虫病

血吸虫病(schistosomiasis)是由血吸虫寄生人体所致地方性疾病。临床表现复杂多样。流行于亚洲、非洲及拉丁美洲的 73 个国家,驻流行区部队,由于训练及生活接触疫水而受感染者不少,中国人民解放军 1950 年在江南水上练兵时,曾有不少干部、战士感染本病。

血吸虫在中国分布于长江两岸及江南广大地区,南起广西横县,北抵江苏宝应,包括海南省在内的 14 个省、市、自治区均有分布,太湖、鄱阳湖与洞庭湖周围流行尤为严重。台湾省仅见动物感染,未见人类病例。东南亚等国家的部分地区亦有流行,但不少地区的虫株与中国不同。50 年代初期,中国有 1 亿人口受本病威胁,患者约 1 000 万,有螺面积达 128 亿 m^2。经 30 多年的努力,原有 372 个县、市流行血吸虫病,到 1986 年达到基本消灭或消灭血吸虫病标准的县、市分别有 154 个和 124 个,约 4/5 有螺面积的钉螺已被消灭;90%以上的血吸虫病人已治愈。但近年来部分地区疫情有所回升,已引起重视,并采取防制措施。

病原学 血吸虫可分为日本血吸虫、埃及血吸虫、曼氏血吸虫、间插血吸虫及湄公血吸虫等 5 种。中国所见人类血吸虫仅日本血吸虫(Schistosoma japonicum),此外,牛血吸虫、梭形血吸虫和梅氏血吸虫,通常寄生于牛、羊、斑马、猴等动物,偶亦寄生人体。有数种禽类血吸虫尾蚴,可侵袭人体,引起皮炎,但不能在人体发育成长。日本血吸虫体长 1~2.6 cm,形如棉线,雌雄异体,雄虫粗短,腹侧有抱雌沟,拥藏细长的雌虫,雌雄虫体均有口、腹吸盘以利固着及行动。该虫通常寄居于肠系膜下静脉与直肠上静脉,产卵于静脉细支,虫卵沉积肠壁或顺血流入肝,10 d 左右虫卵成熟,内有活动毛蚴,其头腺分泌物

能使组织破溃，虫卵脱入肠腔随粪便排出体外，虫卵入水迅即孵化成毛蚴，毛蚴在1～2d内钻入中间宿主钉螺体内，变为母胞蚴，增殖为子胞蚴，在1～2月内产生大量尾蚴，分批逸出。尾蚴浮游水面，接触人、畜皮肤或粘膜，即迅速钻入体内，经淋巴管随血流过心肺而达肝脏，发育成虫，雌雄合抱后逆血流移行至肠系膜末梢静脉产卵。自感染至成熟产卵约历1个月，成虫可活2～5年，亦可长达20～30年或更久。

流行病学 本病传染源主要是患者。船民与渔民粪便直接下水机会多，河边居民的粪便处理或雨后溢出也可污染水源，流行区的牛、羊、猪、狗、鹿、马、猫等家畜及狐、狼、虎、豹、兔、鼠等野兽均可感染血吸虫。家畜中以牛的感染率最高，黄牛的感染率高于水牛；牛的粪便常直接排入水中，且牛的粪便量大，是牛耕地区重要的传染源。感染方式以皮肤或粘膜与疫水接触为主，如游泳、洗澡、洗衣或赤足在岸边湿地行走、饮用贮存未满3d的生水等，均可感染，其中以游泳为部队大批感染的主要方式。根据钉螺分布规律，尾蚴在水流缓慢处较多，因而不习水性者往往感染较重。多数患者在接触疫水后有尾蚴皮炎，病情轻重与接触疫水次数有关。感染季节主要在4～10月间，此期气候温暖、雨水多，钉螺分布广，尾蚴在水面分布多，因而感染机会也较多，但冬季水下偶可有尾蚴活动，也有感染可能。

发病机制和病理 血吸虫尾蚴侵入皮下后，变为童虫，其表膜所含补体激活剂可活化补体，引起过敏性皮炎；童虫入肺，表膜嵌入宿主抗原，得以逃避免疫，继续移行及发育成熟产卵。成熟虫卵分泌大量可溶性虫卵抗原，自卵壳小孔渗出，引起机体强烈免疫反应，局部形成肉芽肿及嗜酸血栓脓肿、假结核结节，最后结缔组织增生而虫卵死亡、钙化。虫卵主要沉积于肠壁与肝脏，故以肠道与肝脏病变为主。其他，在肺、脑、肾亦可有虫卵肉芽肿形成，脾脏则以充血、肿大及脾功能亢进为主。少数可在皮肤、甲状腺、心包、胃、胰、肠系膜、腹膜后淋巴结、肾、肾上腺、腰肌、子宫、输卵管、睾丸、附睾及脊髓等处引起炎性病变。

临床表现 血吸虫病轻重不一，临床表现复杂多样。轻者可无症状，重者则可致死。一般依病程分以下四期。

(1) 侵袭期：尾蚴侵入后数小时至2～3d内，局部可出现蚤咬样红色小点，伴瘙痒，数日自消，称尾蚴皮炎，数日童虫过肺可致出血性肺炎，可有干咳及血丝痰。童虫代谢产物或死亡分解产物可致发热、荨麻疹与嗜酸粒细胞增多等过敏反应。

(2) 急性期：初次或重复大量感染后月余，相当于虫体成熟，大量产卵时，出现畏寒、发热、乏力、身痛、纳差、腹痛、腹泻、荨麻疹、血管神经性水肿、淋巴结肿痛、肝脾肿大等症状。热型不规则或弛张：一般午后上升，午夜后渐降伴盛汗，清晨正常。感染重者，高热稽留，伴相对缓脉，宛如伤寒，但重听、谵妄等毒性症状甚少。热程持续数周或数月。周围血象：白细胞计数每微升常达1万以上，嗜酸粒细胞多逾20%，偶可达90%。部分病例因虫卵沉积肺间质，胸片可呈双侧肺纹增粗、弥漫性粟粒样、绒毛状或絮片状、大小不等的浸润性阴影。患者可有咳嗽、血丝痰、胸痛或气急，但罕见发绀及严重中毒表现。少数病例可因虫卵沉积大脑或脊髓，症状类似急性脑炎或脊髓炎。

(3) 慢性期：见于来自流行区的战士、曾受多次少量感染者，一般距急性期半年以上，亦可无急性期病史，轻者多无症状，体检发现肝脾肿大，多有乏力、纳差、消瘦、轻度腹泻、腹痛或便次不规则，有时有粘液或脓血便，久后可有肠息肉、肠狭窄、腹部肿块、贫血、肝脾进行性肿大及硬度增加，肝左叶增大较明显。少数病例虫卵沉积脑内，可致局限性癫痫或瘫痪，偶见虫卵沉积胃、胰、心包、肾上腺、输卵管、睾丸、附睾、皮肤等处，可形成局部肉芽肿或假结核结节。血液白细胞计数基本正常，嗜酸粒细胞轻度或中度增多，肝功能试验结果大多正常。

(4) 晚期：多见于反覆多次感染之后，时间短者年余，长者10余年，发生血吸虫性肝硬变，以门静脉高压症表现为主，常有腹痛、腹泻、消瘦、食后饱胀感、乏力，少数伴有低热。按其突出表现，可分3型：①巨脾型，脾进行性肿大，下缘逾脐线或内缘越中线，质坚，表面光滑，常有脾功能亢进，食管下端静脉曲张或出血。②腹水型：患者腹胀，常伴有脐疝、腹壁静脉曲张、下肢浮肿，少数有黄疸。③侏儒型：生长发育停顿于12～14岁水平，但智力正常。曾见于流行区幼年得病者，现已少见。晚期患者血液红细胞及血红蛋白减少，白细胞计数及嗜酸粒细胞增加不明显；脾功能亢进者白细胞与血小板均见减少。肝功能试验显示白蛋白减少，球蛋白增加，血清谷丙转氨酶活力轻度或中度升高。

诊断 除注意流行区疫水接触史及临床表现外，主要依靠从粪便或直肠粘膜活体组织检查，找到虫卵方可确诊。由于粪便直接镜检阳性率甚低，故一般采用粪便沉渣镜检与孵化相结合的方法(简称沉孵法)，可提高阳性率。尼龙绢袋集卵，方法简便，其孵化阳性率更高。经粪便三送三检阴性而临床仍可疑者，可做环卵沉淀试验及(或)尾蚴膜试验，均有较高的敏感性与特异性。用冻干虫卵抗原致敏红细胞与患者血液做间接血凝试验，或以纯化成虫或虫卵尿素溶解性抗原做间接荧光抗体试验，对流免疫电泳及酶联免疫吸附试验，敏感性与特异性较高，操作简便，易于掌握。近年采用单克隆抗体、DNA探针、免疫印斑技术等检测血吸虫循环抗原，区别血吸虫种株，提高血清学诊断效率很高，但需要一定条件，目前尚未推广。B型超声可见肝脏切面光点增多、增强、增粗，晚期病人肝脏表面凹凸不平，门静脉、脾静脉增粗，故对慢性及晚期病人有辅助诊断价值。CT检查慢性及晚期病人，以地图状钙化最多，条状及蟹状钙化次之。

治疗 包括杀虫、支持及对症治疗。

杀虫疗法　①吡喹酮：为首选药。40 mg/kg，饭后顿服，或总量 60 mg/kg，在 1～2 d 内分 2～3 次服。儿童 70 mg/kg，最高为 3 g，每日分 3 次服。急性病例成人亦可以 120 mg/kg，儿童 140 mg/kg，6 d 分服。副作用有头昏、乏力、肌颤、肢麻，一般较轻微，不影响继续治疗。少数患者有眩晕、嗜睡、失眠、早搏、心悸、腹痛及皮疹，偶见头晕、乏力、肢痛，可持续数月。治疗后 3 周，粪便孵化阴转率（近期疗效）可 >95%，半年后孵化阴转率（远期疗效 >90%。对各种血吸虫均有效，对各期各型的血吸虫病及有多种并发症或加杂病者均可采用。②硝硫氰胺：总量 6—7 mg/kg，3 d 分服，每晚一次，急性病例 10 mg/kg，6 d 分服。副作用有乏力、眩晕、腹痛、黄疸及血清转氨酶升高等。近期疗效 85%，远期疗效 80%。有肝炎、神经精神病史及心、肝、肾功能不全者忌用。近年采用硝硫苯酯，疗效相似而毒性较小。③双羟萘酸副品红：每日用量 50 mg/kg，分 3 次服，疗程 20 或 28 d。近期或远期疗效约 80%。副作用有头昏、腹痛、皮疹、血清转氨酶升高等。肝肾功能不良者慎用。④呋喃丙胺与敌百虫联合疗法：呋喃丙胺每日 60～80 mg/kg，最大量每日 3 g，分 3—4 次服，连服 8～10 d，服药初 2 d，各用 1/3、2/3 量，疗程第 3～5 d 加用敌百虫肛栓 200 mg，放入肛门内 8～10 cm 处，每日 1 次，可促使肠系膜下静脉中的成虫肝移后消灭。远期疗效约 60%—70%。亦可采用呋喃双胺每日 25 mg/kg，分 4 次，连服 20 d，外加敌百虫肌内注射，每日 3—4 mg/kg，连用 3 d，疗效较好。主要副作用有血便及肌肉痉挛。凡有消化道出血、溃疡及肝肾功能不良者忌用。如改用呋喃烯啶，则无便血之虑。⑤酒石酸锑钾、没食子酸锑钠、锑 273）等因毒性较大，一般不宜采用。

支持及对症疗法　急性期高热者加用泼尼松或地塞米松可减轻症状。晚期病人可加用复方丹参、妥拉唑林等扩血管药物，蜂皇浆与蜂蜜（肝复康）可改善肝脏功能。巨脾可予切除，黄疸、腹水、营养不良者应予适当治疗。食管及胃底静脉曲张以致呕血者，可用三腔管气囊压迫。高铁止血剂 50—100 ml 滴入胃内，局部结扎，无效者脾切除及（或）加分流术。侏儒型可用人垂体生长激素、南诺龙（苯丙酸诺龙）、绒毛膜促性腺激素治疗有效。

治疗后每 3 个月连续以沉孵法查粪便 3 次，保持阴性满 1 年者，可认为治愈；验粪转为阳性者可复治。

预防　血吸虫病的预防包括灭螺、粪便管理（防止虫卵入水）、水源管理、防护与控制传染源。部队在战时进入流行区行军、作战，应进行流行病学侦察，并以水源管理与个人防护为重点。

水源管理　①使用井水，最好挖深水井。②用河水时在河心取水，或在河旁挖浅井取水。③生活用水可用物理或化学方法消灭尾蚴：把水加温至 60℃。饮用开水，或用明矾沉淀后，每 50 kg 水加漂白粉 1 g 或漂白粉精 0.5 g，或 3% 碘酊 15 ml，15 min 后可加少量维生素 C，消除药物的不良气味，安全使用。

个人防护　①在有钉螺的河旁竖立标记，严禁下水，清晨或雨后不可赤脚在河边或湖滩草上行走。②紧急需要涉水或在水中作业时，水体范围较小者，可先开沟排水或搭桥、修路。也可喷洒五氯酚钠 15 g/m² 或血防 67（含氯硝柳胺 50%）2 g/m² 灭尾蚴。③紧急涉水或在水中作业时，水体范围较大者，可穿桐油布鞋、长统胶靴、塑料防护裤后入水。用 0.05 mol 氢氧化钠溶液加热配成 1% 氯硝柳胺碱性溶液浸渍衣裤鞋袜后以稀盐酸中和，防蚴效果可持续半年以上。裸露皮肤涂擦防蚴笔（含氯硝柳胺 2%）、15% 邻苯二甲酸二丁酯乳剂或油膏、20% 松香乙醇、皮避敌等，可防尾蚴 4～8 h。

肺吸虫病

肺吸虫病（paragonimiasis）是由并殖吸虫感染引起的疾病。并殖吸虫成虫主要寄生于宿主肺内。肺吸虫有很多不同的虫种，其中寄生于人体的主要为卫氏并殖吸虫；另有斯氏并殖吸虫等，多为猫、狸、狗、羊等动物的寄生虫，亦可感染人体。

本病见于日本、朝鲜、菲律宾、泰国与印度尼西亚等国家。在国内肺吸虫病分布于广东、福建、台湾、浙江、江苏、江西、安徽、湖南、湖北、河南、辽宁、吉林、黑龙江等省，其中斯氏肺吸虫病主要见于四川。

肺吸虫成虫主要寄生在宿主肺内，虫卵随痰或粪便排出，落入水中，条件适宜时孵化出毛蚴，侵入第一中间宿主川卷螺体内，发育成尾蚴，尾蚴由螺体逸入水中，再侵入第二中间宿主石蟹（溪蟹）或蝲蛄体内，在肌肉内发育成囊蚴。人或动物生食石蟹、蝲蛄即遭感染。囊蚴在人体十二指肠中，幼虫脱囊而出，穿过肠壁进入腹腔，再穿过膈肌进入胸腔，侵入肺内发育为成虫。自囊蚴进入人体到成虫产卵，约需 2 个月。若不经治疗，成虫在人体内可存活约 5～6 年。部分幼虫可侵入肝、脑、脊髓、腹腔、心包腔、眼窝、皮下、肌肉等处，造成异位寄生。

幼虫在肺内及周围组织中移行，引起局部炎性反应，大量嗜酸粒细胞浸润，进而形成特征性的肺吸虫囊肿，大小约 2—3 cm，内含虫体、虫卵、咖啡样脓血、夏科雷登结晶。当囊肿和支气管相通时，可继发感染形成小脓肿，虫卵随痰排出，虫体死后可钙化。囊腔闭合后形成纤维瘢痕。肺吸虫在腹腔内可引起腹膜粘连和肠溃疡导致便血，可在颅内或脏内形成嗜酸肉芽肿，并可侵及脊髓，引起横断性脊髓炎。斯氏肺吸虫幼虫寄生人体后，主要表现为移行性多发皮下结节，结节中可有活的幼虫，幼虫在内脏移行，常累及胸膜，引起胸膜积液，但很少在肺内形成囊肿。

发病较缓慢，有的无明显症状，或有不同程度的疲倦、盗汗、食欲不振、不规则发热。局部症状依侵犯部位而不同，卫氏肺吸虫侵犯肺部时出现胸痛、胸闷，大多数有

慢性咳嗽，咯赭色果酱样痰。约40%的患者反覆咯血，故有"地方咯血病"之称。胸部体检偶可闻及啰音，或有胸腔积液、胸膜肥厚的体征。若虫体寄生在脑、肝、肠壁等处，则相应表现头痛、颅内压增高、癫痫、瘫痪、腹痛、腹泻、便血等症状。斯氏肺吸虫寄生人体，突出的表现为多发性游走性皮下结节，呈单个或数个集聚，大小不一，局部不红不痛，此起彼伏，多分布在胸、背和腹部，可有胸腔积液，咯血少见。

除流行病学与临床资料外，下列检查有助于诊断：①肺吸虫抗原皮内试验：用1∶2 000的抗原0.1 ml，于前臂皮内注射，15 min后皮丘直径>10 mm或皮肤红晕直径>20 mm，或有一个以上的伪足者为阳性。阳性率达98%，但与血吸虫病、肝吸虫病为交叉反应。②血清补体结合试验：特异性诊断价值大，阳性率几达100%，治疗后短期即呈阴性，假阳性反应少，不仅用于诊断也可作疗效判断。③痰或粪便中查虫卵。④皮下结节活检。⑤胸部X线检查：病灶多分布于两肺的中下野，肺纹增多、粗乱，出现边缘模糊或境界清楚的圆形、椭圆形阴影，或呈蜂窝状透光区；慢性期呈现斑点、纤维条索或钙化影，常伴胸膜增厚。

治疗以硫氯酚（硫双二氯酚）为首选药物，可杀死体内成虫，有效率达90%。用量30～50 mg/kg，隔日服药，10～15个治疗日为一疗程。一般一疗程后痰中虫卵消失。少数复发，再治疗仍有效。脑型患者需重复2～3个疗程。副作用有头昏、恶心、腹痛、腹泻、皮疹等。有严重肝、肾疾病者禁用。脑型患者有压迫症状时应手术治疗。

应在流行地区开展卫生宣传，加强饮水卫生管理，禁止生食或吃半熟的蟹类、蝲蛄是控制本病流行的重要环节。蟹体内活囊蚴加热至100℃，1 min即死亡。对患者的痰、粪应妥善处理。驻在流行区的部队应定期进行体检，发现患者，应即彻底治疗。

肝吸虫病

肝吸虫病（clonorchiasis）又称枝睾吸虫病，由于肝吸虫寄生于人体肝内胆管所致，以上腹部不适、肝区隐痛、肝脏肿大为常见症状。在中国，华东、华南、西南、东北地区350余县、市发现本病存在或流行。人生食或半生食含囊蚴的淡水鱼虾而受感染。因此，杜绝各种方式的生食或半生食鱼虾的不良习惯，是预防本病的主要措施。

病因和病理 肝吸虫又称华枝睾吸虫（Clonorchis sinensis），寄生在人的肝内次级胆管。虫体的机械性刺激、虫体代谢产物及死虫裂解物的作用，引起胆管及周围组织炎症反应。轻度感染或感染初期病变不明显；重度感染且病程较久者，胆管出现局限性的扩张，胆壁增厚。大量虫体可引起机械性堵塞、胆汁滞留。严重慢性感染时，可有大量结缔组织增生，累及肝实质而呈现明显的萎缩。肝吸虫感染偶可引起胆汁性肝硬变，可诱致肝胆管及胆囊内胆色素结石，与原发性胆管细胞癌间可有一定因果关系。

临床表现 轻度感染者常无症状或体征。多次大量感染者，在早期可出现发热、乏力、黄疸，肝肿大，左叶尤显，且有压痛，血中嗜酸粒细胞显著增高等过敏性变态反应症状。数周后大便始出现虫卵。流行区居民，可慢性多次感染，患者有乏力，上腹部不适，腹痛，腹泻，食欲不振，消化不良，营养不良及不典型慢性胆管炎症状，并常见肝肿大。长期反覆严重感染者，最后可发展为胆汁性肝硬变，出现腹水。儿童患者偶有全身浮肿，消瘦，贫血，发育欠佳，类似侏儒症者。

诊断 本病患者大多有生食或半生食淡水鱼、虾史。肝肿大，可有肝区叩击痛或压痛，是有诊断意义的体征。查获肝吸虫卵是确诊的依据：通常采用粪便检查，由于肝吸虫卵小，直接涂片法易漏检，用沉淀浓集法集卵检查，可提高检出率；粪检虫卵阴性疑似者则可采用十二指肠引流，检查胆汁或肠液中虫卵。免疫学诊断，皮内试验可作为辅助诊断；血清学试验包括间接血凝试验、酶联免疫吸附试验、对流免疫电泳等用于检测抗肝吸虫抗体，可作临床诊断的参考。

治疗 ①吡喹酮：为治疗本病的首选药，疗效高、疗程短、副作用轻。一般按25 mg/kg剂量，每日3次，服用1～2 d。②吡双二氯酚：每日30～40 mg/kg，每日3次，疗程为7～10 d。③硝硫氰胺：总剂量6～8 mg/kg，等分3～5 d服用，每天服1次，该药对肝脏和神经系统有一定副作用，硝硫氰酯为硝硫氰胺的低毒衍生物，用药总剂量可达30 mg/kg，3 d分服。

姜片虫病

姜片虫病（fasciolopsiasis）系因姜片虫寄生于人体小肠所致，其主要临床表现为腹痛、腹泻、消化不良和营养不良。此病为人猪共患寄生虫病。多种水生植物可作为姜片虫的媒介，其中水红菱、大菱、荸荠和茭白最为重要，人生食后受感染。

病因和病理 姜片虫又称布氏姜片吸虫（Fasciolopsis buski）。成虫虫体硕大，腹吸盘处发达，吸附能力强，对小肠肠壁造成机械性损伤，虫体代谢产物被吸收后可引起变态反应，使局部粘膜发生炎症、点状出血、水肿乃至溃疡、坏死、脱落，肠粘膜的粘液分泌增加，虫数多时还可遮盖小肠壁，妨碍消化和吸收，引起消化道功能失调、营养不良等。有时大量虫体成团，堵塞肠腔，可引起肠梗阻。

临床表现 多数感染者无症状，或有食欲不振，偶发上腹轻微疼痛。中度患者常有间歇性腹泻、腹痛、恶心、呕吐等症状，食欲减退，肠蠕动亢进。重症者有全身乏力，

精神委靡，营养不良，明显消瘦，贫血，浮肿，甚至伴有腹水，儿童患者尤为显著，且可有发育障碍和智能减退。

诊断 有生食水生植物史，有慢性腹痛、腹泻、营养不良、浮肿等症状，应考虑到本病的可能。粪便检查出虫卵是确诊本病的依据。姜片虫卵大，容易识别，一次粪检三张涂片可查出绝大多数感染者。

姜片虫卵与肝吸虫卵、抱茎棘隙吸虫卵形态相似，应注意加以鉴别。

治疗 常用的驱姜片虫药物有：①吡喹酮，剂量为10 mg/kg，分2次服，1 d服完。②中药槟榔，成人每人50 g，儿童每岁2～3g，每天总量不超过30g，加水煮煎1 h，早晨空腹顿服，连服3 d。③硫氯酚（硫双二氯酚），成人3 g，儿童50 mg/kg，1次顿服。服药后1次疗效可达70%左右，也可连服2 d。

丝虫病

丝虫病（filariasis）是由丝虫（filaria）经蚊媒介寄生于人体淋巴系统所致的慢性传染病。寄生于人体的丝虫有多种，临床表现因成虫寄生部位的不同而异。

病原学 寄生人体的丝虫在中国有斑氏丝虫（Wuchereria bancrofti）及马来丝虫（Brugia malayi），外国尚有帝汶丝虫（Brugia timori）、旋盘尾丝虫（Onchocerca volvulus）、罗阿丝虫（Loa loa）、常现丝虫（Depetaloma pertans）、链尾丝虫（Depetaloma streptocerca）及欧氏丝虫（Mansonella ozzardi）。丝虫成虫体长约2～6 cm（班氏丝虫略长），似白色丝线，雌虫粗长而雄虫细短，常在淋巴管内缠绕在一起，可活12年或更久。雌虫胎生微丝蚴，微丝蚴日间匿居肺、脾、肾等微血管中，夜间现于血流，寿命2～3月或长达2年。蚊吸血时微丝蚴随血入蚊胃，穿透胃壁而达胸肌，经1～2周发育成感染期蚴，移至蚊吻下唇，蚊吸血时进入人体，至淋巴系统定居，马来丝虫多寄居四肢浅部淋巴系统，而斑氏丝虫多寄居泌尿生殖系淋巴系统，马来丝虫经3～4个月，斑氏丝虫约5～6个月发育成熟，交配产蚴。

流行病学 血中带微丝蚴的患者与携带者是本病的传染源。淡色库蚊与致乏库蚊是斑氏丝虫的主要媒介，中华按蚊与雷氏按蚊是马来丝虫的主要媒介。丝虫病流行于热带与亚热带，班氏丝虫病广泛分布于亚、非、中南美与大洋洲，马来丝虫病仅见于亚洲，全世界受感染者约为2.5亿人。中国北起鲁豫，南迄粤桂，东自海岛，西抵川黔均有本病分布，尤以东南沿海、长江两岸与太湖流域流行最重，除山东与台湾未见马来丝虫外，各地两虫并见。通常低洼平原多见班氏丝虫，水源丰富的山区多见马来丝虫；而舟山等地区山村多为班氏丝虫，海滨多为马来丝虫，此与媒介蚊种分布有关。1950年北方部队进驻舟山群岛，感染人数逐年增加，1953年调查微丝蚴阳性率平均为11.2%，部分连队达28%。中国政府对丝虫病进行了大力防治工作，取得很大成就，迄1985年底，在864个丝虫病流行县、市中已有660个县、市，其中包括上海、山东、贵州、广西、湖南、四川等1市5省已基本消灭丝虫病；防治前有3099万丝虫病患者，已治愈者达2 603万人（84%）。

临床表现 早期和晚期具有不同临床表现。

早期症状 本病早期症状是由于幼虫与成虫代谢产物、子宫排泄物及成虫机械性刺激引起淋巴系统炎症及全身过敏反应所致。①淋巴结炎：可见局部淋巴结肿痛与压痛，多见于腹股沟与股部，单侧或双侧轮流发作。腹内淋巴结受累则有急性腹痛，疑似急腹症。②逆行性淋巴管炎：常伴发淋巴结炎，下肢多见，局部呈自上而下的红线，有灼热痛感与压痛，俗称流火，生殖系淋巴管受累，可致精索炎、附睾炎、睾丸炎，局部肿痛，久后呈现结节状肿块。③丹毒样皮炎：因皮肤微细淋巴管炎引起皮肤一片红肿，宛如丹毒；多见于小腿内侧。④发热：上述症状常伴有发热、畏寒（类似疟疾发作）、荨麻疹、血液嗜酸粒细胞增多。因深部淋巴系炎症而局部症状不明显，仅见发热等全身反应者称丝虫热。上述早期急性症状通常持续2～5 d即自行消退，间隔数周或数月，每因过劳而有周期性反覆发作。

晚期症状 由于反覆发炎，局部纤维组织增生，淋巴管阻塞，淋巴回流障碍所致。①淋巴结肿胀：局部呈海绵样肿块，中心有硬核，腹股沟与股部多见。②淋巴管曲张，多见于精索、阴囊与大腿内侧，外观类似静脉曲张。③鞘膜积液：阴囊增大，透光试验阳性，如伴发阴囊淋巴肿，则皮肤增厚、起皱，表皮有小疱，内含淋巴液。④乳糜尿：在特效治疗的前、中、后均可发生。尿呈乳白色或粉红色，静置后自上而下分白色乳糜液、乳糜凝块与红色沉渣等3层，大多间歇发作，可伴畏寒、发热、腰痛。⑤象皮肿，多见于下肢、阴囊，偶见于阴茎与乳房等处，初为淋巴肿，局部肿胀，皮肤增厚；后期皮肤粗糙、变硬、起皱褶，或有疣状物；常因外伤与继发感染，形成慢性溃疡，不易愈合。感染丝虫而无症状者颇多。少数病例可见渗出性心包炎、肺梗死、多发性关节炎等病变。

诊断 有蚊季节曾在丝虫病流行区居留，且具典型病史者应疑为本病。流行区见有周期发作逆行性淋巴管炎、淋巴结炎、淋巴肿、象皮肿，基本上可诊断为丝虫病；具有泌尿生殖系病征者多属班氏丝虫病，仅见四肢病变者多属马来丝虫病。确诊须赖检出微丝蚴。通常于晚8时后取耳垂或指血3大滴约60 μl涂制厚血膜，溶血后镜检计数及鉴定种属；虫数稀少者可用微孔薄膜过滤法检查。阴性者用浓集法：抗凝血剂1 ml加1%氢氧化钠或蒸馏水9 ml，溶血后离心，取沉渣涂片染色镜检。不便夜间验血者，可在白天服乙胺嗪0.1 g，经30 min取血检验。有淋巴结或淋巴管曲张、鞘膜积液者，可穿刺抽取淋巴液去脂后查微丝蚴。必要时剖检皮下淋巴管结节可检获丝虫成虫。疑难病例可试服乙胺嗪一疗程，在

1～2周内可出现发热、淋巴系反应及皮下结节或精索结节，可剖检结节获得成虫而确诊。检虫阴性者可试用皮内试验、间接血凝试验、间接荧光抗体试验及酶联免疫吸附试验等法协助诊断。近年采用牛丝虫冰冻切片抗原作间接荧光抗体试验与免疫酶染色试验，有较高敏感性及特异性；免疫酶染色试验较便于基层推广。治疗后抗体下降缓慢，故免疫学检测均不宜用于疗效考核。

治疗 包括杀虫疗法和对症疗法。

杀虫疗法 ①乙胺嗪（益群生、海群生）能杀灭微丝蚴与丝虫成虫。短程疗法：一日疗法，1.5 g顿服；二日疗法，每日1～1.5 g顿服或分2次服；三日疗法，每日1 g顿服。适用于体质较好的青壮年大规模集体治疗，实施较方便，但反应较重，疗效较差。中程疗法，0.3 g每日2次，疗程5 d或7 d，适用于微丝蚴数量多、体质较差的患者；一般间隔4～6月复活，共2～3个疗程。长程间歇疗法：0.5 g每周1次，共服7周，或每2～3周1次，共服12次。此法疗效可靠，副反应少。常见副反应为瘙痒、皮疹、发热、头痛、恶心、淋巴管炎、淋巴结炎等，少数可有喉水肿、肺水肿等严重反应。马来丝虫病反应较重，可在疗程初期服复方阿司匹林0.5 g，每日3～4次，连服数次，以减轻反应，反应明显者可服复方阿司匹林或泼尼松治疗。②呋喃嘧酮，疗效优于乙胺嗪。剂量每日20 mg/kg，分2～3次饭后服，疗程5～7 d。副反应有发热、头痛、头昏、乏力、恶心、呕吐、纳差、淋巴结肿痛，少数有心电图改变。③左旋咪唑：每日4～5 mg/kg，分2次服，疗程5～10 d。适用于不宜用乙胺嗪治疗的患者，疗效相似。近年来采用甲苯咪唑500 mg，每日3次，疗程21 d，马来丝虫微丝蚴阴转率治后1周达55.6%；如加服左旋咪唑每周2.5 mg/kg，连续3周，微丝蚴阴转率治后1周83.3%，治后8周达100%。

对症疗法 急性淋巴管炎、淋巴结炎、精索炎、附睾炎等患者应卧床休息，抬高患肢，固定阴囊部位，局部湿敷，酌予泼尼松、保泰松，或皮下注射肾上腺素0.3～0.5 ml。有继发感染者，应予相应的抗菌治疗。乳糜尿患者应卧床休息，抬高骨盆部位，限制脂肪食，多饮水及清淡饮料，试用甲硝唑、荠菜花、芹菜根、糯稻根各30～60 g，煎服。乳糜血尿可用止血药，如无效，可用1%硝酸银液10 ml或12.5%碘化钠液冲洗肾盂，或行手术疗法。肢体淋巴肿及象皮肿应抬高患肢，清洁皮肤，防治继发感染，着弹性长袜套；轻症，早期可试用热藏组织液、玻璃酸酶、泼尼松龙等药物治疗，或中药熏洗、烘绑疗法①、桑绑疗法②；晚期巨型象皮肿经上述治疗无效者，可考虑整形手术治疗。

预防 部队在流行区行军、作战时，应做好防蚊叮咬，食用含乙胺嗪的食盐或服乙胺嗪25 mg，每周1次，如在流行区长期驻防，应定期抽查部分连队，如发现感染率显著增高，应作普查，凡有丝虫病典型症状、体征和（或）验血微丝蚴阳性者，均应服药治疗，每半年复治1次，连治3～4次，即可根治；也可普遍配发含0.3%乙胺嗪的食盐（每日16.7 g含乙胺嗪50 mg）共半年，必要时，可在1年后重复应用，效果显著。

钩虫病

钩虫病（ancylostomiasis）是由十二指肠钩虫（Ancylostoma duadenale）或美洲钩虫（Necator americanus）寄生于人体小肠所致疾病。有钩虫寄生而无临床症状者称钩虫感染，感染较重引起贫血或其他临床症状者称钩虫病。中国除西北部地区及西藏外，广大农村几乎都有钩虫病流行。来自流行地区的战士，少数人也有钩虫感染。在流行地区执勤、演习、施工、参加农业劳动的官兵，时有感染的报道。

病因和发病机制 钩虫有十二指肠钩虫（Ancylostoma duadenale）和美洲钩虫（Nacator americanus），成虫细长，约1.0 cm。雄虫较短。成虫寄生在十二指肠下段与空肠，每天产卵数千至数万枚，随粪便排出。在新鲜粪便中，虫卵多已发育成含有2～8个细胞。在合适条件下，虫卵孵出杆状蚴，经蜕皮2次发育为丝状蚴，存在于土壤中。丝状蚴是感染蚴，接触人体皮肤或粘膜时，穿过宿主皮肤粘膜，进入血管或淋巴管，随血流经右心至肺，穿过肺微血管进入肺泡。借支气管、气管纤毛运动向上移行至咽，再沿食管，经胃而达小肠，再经蜕皮2次发育为成虫。成虫以口囊咬附小肠粘膜上，造成肠粘膜糜烂、溃疡与出血。由于钩虫的钩齿、板齿锐利，头腺分泌抗凝素，致使伤口不易凝血，血液不断流失。据估测每条钩虫每日使患者失血达0.03 ml至0.15 ml之多。因此失血是钩虫病的主要危害。幼虫侵入皮肤可引起局部充血、中性粒细胞及单核细胞浸润等改变。穿过肺泡可引起局部出血及炎性病变。

临床表现 临床症状与感染钩虫的种类、数量、时间及个人营养、免疫状态有关。

（1）幼虫所致症状：钩蚴钻入皮肤处发生丘疹，俗称粪毒、粪疙瘩。患者感奇痒及灼痛。后转成水泡，数日后可消退，此即钩蚴皮炎。感染一周后，钩蚴到达肺泡，引起咳嗽、吐血丝痰；或有类如哮喘发作，并伴低热，还可出现喉痒、声嘶、喉痛。X线检查肺纹理增多或有浸润性病变。经数天或10余天可自行消退。血中嗜酸粒细胞明显增高。

注：①烘绑疗法：红土、食盐、调匀罨包，用砖炉或电烘炉烘30—60 min，烘至汗出后用松紧带自下而上包紧。每日一烘绑，共20 d为一疗程；间隔7～10 d，给第2疗程。②桑绑疗法：25%桑叶浸液2～4 ml肌注，共15～21 d；自第3～4 d起于肌注后绑扎，每天1次，晚上可松绑，疗程3周；间歇10 d后重复疗程，间歇治疗约需2年。疗程中应加服乙胺嗪或呋喃嘧酮，以消灭丝虫。

(2) 成虫所致症状：感染1～2月后出现食欲改变、上腹部不适、疼痛、恶心等，甚至出现十二指肠炎症状。严重感染者有怪食癖如喜食生米、泥土等。多数病人有隐性胃肠道出血，偶有表现为持续性黑粪。贫血是钩虫病突出表现，是由于长期慢性失血引起铁及蛋白质丧失，造成进行性缺铁性贫血及低蛋白血症。患者头昏、眼花、耳鸣、乏力、劳动后心悸、气促、记忆力减退、表现淡漠、皮肤苍白或蜡黄等。长期贫血，心脏扩大，出现心前区吹风样收缩期杂音。贫血为小细胞低色素性贫血，骨髓铁粒细胞显著减少，血清铁和铁蛋白浓度降低。

(3) 儿童严重感染时可出现发育障碍。孕妇严重感染可导致流产和死胎。

诊断 粪便中检到虫卵为确诊依据。常需用饱和盐水漂浮法以提高检出率。东方毛圆线虫(Trichostrongylus orientalis)卵易与钩虫卵混淆，但前者较长大，且卵内所含细胞数较钩虫卵所含者为多。

治疗 包括驱虫治疗及症状治疗。

(1) 驱虫治疗：农村钩虫病患者多伴有蛔虫等其他线虫感染，以采用广谱驱肠线虫药为宜。①阿苯达唑(丙硫咪唑)：对十二指肠钩虫与美洲钩虫、蛔虫及蛲虫驱虫疗效都较好，安全性较高，对体内移行期幼虫也有一定杀灭作用。治疗钩虫剂量以400 mg，连服3 d为宜。②甲苯咪唑：驱钩虫作用较好。该药肠内不易吸收，剂量为100 mg，每日2次，连服3 d。副作用轻微。③噻嘧啶：为过去常用驱肠道线虫药之一，对十二指肠钩虫驱虫效果较好。剂量为每次500 mg，每日1次，睡前顿服，连服3 d。少数可有恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠道反应，但均轻微短暂。④噻乙吡啶：成人剂量为250 mg，半空腹1次顿服。该药驱除十二指肠钩虫较驱除美洲钩虫为优。由于国内钩虫多系两种钩虫混合感染，若用一种驱钩虫药而未驱尽钩虫时，可换用另一种药物，以提高疗效。

(2) 症状治疗：钩虫病贫血病人应同时驱虫并补充铁剂与蛋白质。常用药有硫酸亚铁，每次0.3～0.6 g，每日3次。服用铁剂时间宜稍长，以补充组织内贮铁。对少数口服铁剂不能耐受者可肌注右旋糖酐铁，首次50mg，以后每日或间日注射100 mg，总量不超过2.5～3.0 g。对极度贫血或临产孕妇可在驱虫前先小量输血后再驱虫。

蛔虫病

蛔虫病(ascariasis)是人蛔虫寄生于人体肠道或其他器官所引起的疾病。本病为最常见寄生虫病，分布全国，但各地区感染率不同。南方地区高于北方，农村高于城市。战士人伍前经过体格检查，严重蛔虫病少见。

病因和发病机制 本病由人蛔虫感染引起。人蛔虫学名称似蚓蛔线虫(Ascaris lumbricoides)。成虫长圆条形，外形似蚯蚓，色乳白或略带肉红色。虫长15～35 cm，宽2～6 mm，雌虫略长宽。成熟雌虫每日产卵20万枚。虫卵分受精卵与未受精卵。受精卵在适当的温度、湿度条件下，经2周发育成有感染力的虫卵。虫卵被吞入胃内后，其蛋白质膜被消化。在小肠，卵壳消化，幼虫释出，侵入肠粘膜，移行入血管，经门脉、肝脏、右心到达肺部，此时幼虫已达1 mm。幼虫穿过微血管而入肺泡，再沿气管上升至咽部，被吞咽再入胃，寄生于小肠，发育为成虫。

幼虫在肠粘膜、肝及肺内，可引起炎症性肉芽肿。宿主对幼虫感染可产生体液免疫及细胞免疫，IgM、IgG及IgE增高。成虫寄生小肠可产生毒性作用、损伤肠粘膜及致营养不良。

临床表现 多数人感染蛔虫可无症状，或仅有轻微肠道或呼吸道症状。严重感染时蛔虫可阻塞肠道，或进入胆道、胰腺管造成严重并发症。蛔虫有时也可寄生于胆管、阑尾、腹腔、胸腔、气管、耳、鼻及泌尿器官等。①肺蛔虫症：吞食大量成熟虫卵后，幼虫到达肺部，引起干咳、喉痒、喉头异物感、呼吸困难、哮喘、荨麻疹等症状。肺部检查有哮鸣音、干或湿啰音。体温可升高。X线检查肺部纹理增粗，肺野内有大小不等絮状片、斑点状阴影，1～2周内可消退。血液嗜酸粒细胞增高。有时痰液可查出蛔幼虫。②肠蛔虫症：可有上腹部或脐周疼痛，食欲减退、恶心、呕吐、腹泻等。系由虫体机械性刺激及其分泌毒物或代谢产物所致。严重感染的儿童，由于虫体吸收大量人体肠内乳糜液而产生营养不良、精神不安，失眠、磨牙、夜惊等。

蛔虫病的并发症有：①蛔虫性肠梗阻：系肠内蛔虫受到高热、消化不良、驱虫不当等刺激后，产生骚动引起大量蛔虫扭结成团堵塞肠腔，造成不完全性肠梗阻。患者出现阵发性腹痛、恶心、呕吐与便秘。腹部可扪及粗绳索或香肠状条状物。②胆道蛔虫病：系蛔虫钻入胆道引起。表现为剑突下阵发性绞痛，向背部放散，伴恶心、呕吐。发作时腹壁轻度痉挛，剑突下局限压痛明显。蛔虫进入胆管可引起急性化脓性胆管炎、肝脓肿、急性出血性坏死性胰腺炎等。③胃肠穿孔：蛔虫可自胃十二指肠溃疡病变处或肠伤寒的溃疡处穿孔，产生弥漫性腹膜炎。

诊断 应用直接涂片法、厚涂片法检查到粪便中蛔虫卵，或病人吐出或粪便排出蛔虫成虫均可确诊。胆管B型超声波检查或十二指肠镜检查对胆道蛔虫诊断帮助很大。

治疗 ①甲苯达唑：是广谱驱虫药，可阻断虫体对葡萄糖的摄取，导致糖原耗竭和ATP酶减少，使虫体无法生存与发育，以致排出。成人每次100 mg，早晚各1次，连服3 d。该药副作用少，偶可引起蛔虫骚动游走而吐出。②阿苯达唑(丙硫咪唑)：可抑制多种线虫对葡萄糖的摄取，使虫体内糖原耗竭。还抑制延胡索酸还原酶，阻碍三磷酸腺苷产生，致虫体死亡。本药在体内外有杀死

部分蛔虫、钩虫及鞭虫卵的作用。阿苯达唑不溶于水，肠道不易吸收。剂量为 400 mg 单剂疗法，或 200 mg 每日 2 次，疗程 1 d。疗效达 90%以上。③左旋咪唑：是广谱驱虫剂。有麻痹蛔虫肌肉使之随粪便排出的作用，但效果不及以上两药，现已很少单独用作驱虫药。④枸橼酸哌嗪：有阻断蛔虫肌神经接头的乙酰胆碱作用，使蛔虫麻痹而被排出。其疗效不及以上各药。⑤噻嘧啶：能使蛔虫肌肉强烈收缩，引起痉挛性麻痹。副作用有头痛、头晕、呕吐等。严重心肾疾病、急性肝炎及孕妇等禁用或慎用。⑥苦楝皮：有效成分为川楝素，有麻痹猪蛔虫头部而有驱虫效果，但用量大时有毒性。现已少用。

并发症的治疗：①胆道蛔虫病：先用解痉止痛，防治胆道感染。待病情稳定再行驱虫。近来应用十二指肠镜在急性发作时，自乳头钳出蛔虫，屡有治疗成功报道。②蛔虫肠梗阻：对不完全性肠梗阻先解痉、止痛。服用豆油或花生油或用氧气疗法使蛔虫团松解，再行驱虫。完全性肠梗阻须行手术治疗。

绦虫病和囊虫病

绦虫病(taeniasis)又称带绦虫病，是由猪肉绦虫成虫或牛肉绦虫成虫寄生人体小肠所致。人可因猪肉绦虫幼虫寄生于肌肉、皮下、眼、脑等组织而发生囊虫病(cysticercosis)，又称囊尾蚴病。绦虫病的临床表现不明显，但常可在粪便中见到白色节片；囊虫病的症状则因囊虫的寄生部位、数量而异。

流行病学 本病在我国分布很广，但一般感染率较低，而牛肉绦虫病在生食或半生食牛肉习惯的地区则较为严重。囊虫病是由于食了猪肉绦虫卵污染的食物所致，或患有猪肉绦虫病发生胃肠逆蠕动时，脱落的妊娠节片或散发出的虫卵返流入胃，造成体内自身感染。严格实行肉类检查制度和生、熟菜两刀两板制度，肉类熟煮，注意个人卫生，是部队预防本病的重要措施。

病因 ①猪肉绦虫(Taenia solium)：成虫虫体长 2～4 m，寄生于人体小肠，体表浸泡于半消化的营养物中，其体壁的皮层直接吸取营养；虫体前端头节的吸盘和小钩、体壁的微绒毛对宿主肠壁可造成机械性刺激和损伤；虫体释出代谢产物的毒性作用，对人体可造成一定损害。猪肉绦虫幼虫称为囊虫，或称囊尾蚴，为圆形或椭圆形的囊状体，约黄豆大小，寄生于人体多种器官组织内，虫体压迫、刺激局部，并引起邻近组织的炎症反应，囊虫周围有纤维包膜；囊虫死亡后分解的产物有毒性作用。②牛肉绦虫(Taeniathynchus saginatus)：仅成虫期寄生于人体小肠，虫体长度一般为 4 m 以上，甚至长达 8 m；摄取营养、机械性刺激和损伤、毒性作用，往往对人体造成损害。

临床表现 绦虫病患者一般无明显症状，有时有腹痛不适、腹胀、腹泻、恶心、乏力等症状。几乎每个患者均从粪便中排出白色节片，牛肉绦虫病患者还常有节片从肛门逸出，并有肛门瘙痒或不适感。囊虫病的临床症状取决于囊虫的寄生部位、数量及囊虫的生活状态。在人体的寄生部位广，常见顺序为：皮下组织、肌肉、脑、眼、心、口腔、肝、肺及腹等，虫数可由 1 个至成千上万个。①皮下和肌肉囊虫病：呈圆形或椭圆形结节，约 0.5～1.5 cm，硬度近似软骨，可移动，无粘连，无压痛；头部、躯干多见，四肢少见；常分批出现，并可逐渐自行消失。轻者无症状，重者可有肌肉酸痛、发胀。有时出现假性肌肥大(或称肥大性肌炎)，患肢异常增粗，疼痛无力，活动受限。②脑囊虫病：发病率较高，侵犯部位以大脑皮质运动区为多，脑室及脑底也有寄生，大脑及脑室囊虫直径 5～8 mm，脑底部的囊虫可长至 25 mm。癫痫为最常见的症状，患者也可有头痛、神志不清、视力模糊、颅压增高等，也可出现麻痹、半身不遂、失语、精神症状等。脑脊液中白细胞常增多，以淋巴细胞为主。X 线头颅平片有的可见钙化点。③眼囊虫病：囊虫可寄生于眼的任何部位，但绝大多数位于玻璃体中和视网膜下。在眼球中的囊虫，外面无纤维膜，可以蠕动，症状轻者表现为视力障碍，重者可致失明。

诊断 ①绦虫病：粪便中或内裤上可发现妊娠节，根据子宫侧枝数可确定虫种，即可确诊；粪便检查法或肛门擦拭法查出虫卵，猪肉绦虫和牛肉绦虫虫卵的阳性率较高。②囊虫病：猪肉绦虫感染或病史是重要参考依据。皮内试验阳性、血清学试验在血清或脑脊液中现特异抗体、皮下和肌肉活体组织检查可确诊。

治疗 分绦虫病治疗和囊虫病治疗。

(1) 绦虫病治疗：①南瓜子、槟榔联合疗法：清晨空腹服南瓜子 80～100 g，1～2 h 后服槟榔(80～100 g)煎剂，半小时后再服硫酸镁 30 g，多数患者在 5～6 h 后即可排出完整的虫体；如排出的虫体不完整，应留 24 h 粪便仔细检查，若未查见头节，则随访 3～4 个月，再未发现节片或虫卵可视为治愈；如仍有节片或虫卵，应再行治疗。②仙鹤草：根芽全粉 30～50 g，服后不需用泻剂；亦可用仙鹤草酚，服硫酸镁导泻。③氯硝柳胺：成人每日 3 g，连服 2 d。④吡喹酮：成人 0.5 g，儿童 0.2～0.3 g 顿服，1 h 后服泻药。⑤阿苯达唑(丙硫咪唑)：成人 1 次剂量 400 mg。

(2) 囊虫病治疗：眼囊虫病须尽早摘出囊虫，其他浅表部位也可用手术治疗。特殊部位或深处囊虫病，不易或不能施行手术，则仅能对症治疗。吡喹酮 30 mg/kg，分 3 次服，连续 4 d 为 1 疗程；阿苯达唑，成人 400 mg，儿童 200 mg 顿服。药物可使囊虫变性和死亡。治疗期间或结束初期，患者皮下肌肉结节可出现肿胀、疼痛，亦可有发热、皮疹等过敏反应，不需特殊处理。脑型患者服药后，可有剧烈头痛、恶心、呕吐等颅内压增高症状，甚至癫痫发作，可能由于囊虫死后分解产物引起脑组织炎症所致。眼囊虫病不宜用吡喹酮治疗。

包虫病

包虫病(hydatidosis)又称棘球蚴病(echinococcosis),包括单房包虫病和多房包虫病,本病引起肝、肺等脏器的占位性病变,严重危害人和家畜的健康。

流行病学　本病多见于畜牧业地区。在中国单房包虫病分布于北方及西南地区,西北、华北和西藏较严重;多房包虫病在新疆、青海、宁夏、甘肃、四川等地已有病例报告。牧区的农牧民因与犬、羊等家畜多接触或因处理犬、狼、狐、羊的皮毛,误食虫卵而感染;饲养军犬、警犬、实验犬的人员,亦有可能受感染。预防本病的措施,主要是接触或处理这些畜类后,注意彻底清洗双手;注意饮水卫生;深埋或焚毁病畜内脏;治疗或捕杀感染绦虫的犬、羊等。

病因　包虫病是棘球绦虫的幼虫期寄生人体所致的疾病,在中国引起包虫病的虫种有两,即细粒棘球绦虫(Echinococcus granulosus)和多房棘球绦虫(Echinococcus multilocularis),其幼虫期称为棘球蚴或包虫,寄生于人体及牛、羊等家畜,或鼠类等的脏器组织内,成虫寄生于犬等食肉动物小肠内。①细粒棘球绦虫:其幼虫单房棘球蚴,在人体的寄生部位,最常见为肝,其次为肺、肠系膜与网膜,偶见于胸腔、脾、脑、肾、骨、女性盆腔、肌肉与皮下、眼眶、心、甲状腺等。人体棘球蚴的大小从数毫米至20 cm以上,发展缓慢。随着包虫囊肿的增长,对周围组织产生的机械性压挤作用逐渐明显,引起组织萎缩和坏死,影响其功能。如囊肿壁因外因破坏,因外溢的囊液为强烈的抗原,可引起过敏反应。如原头节、生发囊或生发层碎片漏出,转移到体内其他部位,可引起多个继发性囊肿。如囊肿破入胆道,可引起其炎症、阻塞;破入循环系统,可形成栓塞;进入呼吸道可咯出粉皮样内囊壁,有时可致窒息。②多房棘球绦虫:又名泡状棘球绦虫(Echinococcus alveolaris)。其幼虫称为多房棘球蚴或泡状棘球蚴,简称泡球蚴,在人体约90%以上侵犯肝脏,其他部位绝大多数系由肺脏转移而来。其生发层向四周浸润生长,形成无数小囊呈蜂窝状,对组织破坏较严重,范围也广;生发层向外浸润时侵入血管或淋巴管,向其他脏器转移。

临床表现　包虫发展缓慢,可存活数至数十年,甚至于儿童时期感染,至成年期发病。包虫病的症状视其寄生的部位、大小、数目、宿主机体反应性及有无合并症而异,临床表现复杂。

单房包虫病　早期囊肿体积不大,自觉症状不明显,无特殊临床表现。随着包虫逐渐增大,可出现:①局部压迫和刺激症状,如肝区轻微疼痛和胀坠感,肝脏显著肿大,局部有一圆形、表面光滑、无压痛的囊性包块。囊肿高度肿大时右上腹可出现肿块,囊肿压迫上消化道时可有饱胀、嗳气等;压迫门静脉或下腔静脉时可出现腹水及下肢水肿;压迫胆管可产生阻塞性黄疸;寄生于肺脏时,常引起胸痛、干咳或少量咯血等。②过敏反应,由于机体常因吸收少量包虫抗原,故可出现荨麻疹、血管神经性水肿;如囊肿破裂,患者可发生过敏性休克。③全身性中毒症状,有食欲减退、体重减轻、消瘦、儿童发育迟缓等。

多房棘球蚴病　肝泡球蚴病病情呈发展型,肝区坠痛或钝痛,若病灶中心溶解或胆管受压梗阻可产生剧烈疼痛,肝脏肿大,有坚硬或似软骨样的肿块,表面呈结节状,无囊性感。早期有食欲不振、食后上腹部胀闷,肝功能明显损害,晚期病例多有黄疸,伴有皮肤瘙痒,脾肿大、腹水、食管静脉曲张等门脉高压的表现。常有贫血、消瘦、低热、恶病质现象。继发于肺、脑等时,则可出现相应的呼吸系统或神经系统的症状。

诊断　流行病学和接触史对诊断有一定的参考意义。除临床所见外,下列检查可作出正确诊断:①免疫学检查:是包虫病常用的诊断方法。皮内试验(Casoni试验)方法简便,15 min即可观察反应结果,有的患者则在12—24 h后才出现反应。阳性率为78.6%—100%,肝病及恶性肿瘤患者偶有假阳性反应。血清学试验方法很多,以酶联免疫吸附试验(ELISA)、点-酶联免疫吸附试验(Dot ELISA)、间接血凝试验及对流免疫电泳较为常用。②超声检查:单房包虫常出现大的液平段,其中杂有微小波。多房棘球蚴的波形复杂多变,不易与肝癌、肝硬变相区别。③X线平片检查:泡球蚴病可见肝区X线平片有弥漫性点条状及不整形小圆状钙化阴影。

治疗　包虫病的治疗一直以外科手术为主,尤其是对肝包虫囊肿,采用内囊摘除术,效果良好。对肺表浅及肝前、肝下部囊肿采用全囊肿摘除,效果亦好。肝泡球蚴病如能早期发现,不超过左半肝叶或右半肝叶部分肝段,也可将受累肝脏连同病变一并切除,达到根治目的。对不宜和不能手术的单房与多房性包虫病患者,近年来有用药物治疗的报道。吡喹酮有杀死原虫蚴的作用,但包虫囊壁对吡喹酮进人有阻碍作用,不能破坏生发层,治疗后易复发。而用甲苯咪唑与阿苯达唑(丙硫咪唑)有一定疗效。但甲苯咪唑口服后肠道吸收少,血药浓度低,透入包囊液浓度不到血浓度的1/10,故疗效不满意。阿苯达唑肠道内吸收也缓慢,给药后6 h血浓度始达高峰,但其浓度远较甲苯咪唑为高,约高100倍。且本药分布以肝、肾、肌肉为主。国外曾有报道,按每日10—14 mg/kg的剂量,分2次口服,30 d为1疗程,间隔半月重复治疗,共3—4个疗程,取得疗效。国内也有报道,采用阿苯达唑,按每日20 mg/kg,分2次口服,疗程1个月,休息2—3周后再用,一般10个疗程以上治疗肝、肺单房棘球蚴病取得疗效。故对确实不能手术病例,可在严密观察下,进行阿苯达唑的大剂量长疗程的试验治疗。

蓝氏贾第鞭毛虫病

蓝氏贾第鞭毛虫病 giardiasis 又称贾第虫病，由于蓝氏贾第鞭毛虫寄生人体十二指肠和空肠所致，以腹泻和吸收不良为主要症状。在中国分布广泛。据报道，多发地区某部队的感染率为1.06%。感染者或患者粪便排出大量包囊，污染水源、蔬菜、食物及食具而传播，蝇和蟑螂可起机械性传播作用。检验炊事人员及食品工作人员中的带囊者，注意饮水卫生和饮食卫生，是预防本病的重要措施。

病因和发病机制 蓝氏贾第鞭毛虫(Giardia lamblia)滋养体吸附于小肠粘膜上皮细胞的刷状缘(微绒毛)，亦可侵入肠粘膜。①虫体的机械性刺激可引起局灶性急性炎症反应，局部水肿或上皮细胞刷状缘损伤和萎缩，使肠道的消化、吸收功能遭受破坏，并使刷状缘缺乏低聚葡萄糖水解酶，尤其是乳糖酶缺乏，以致乳糖不能被吸收，且被肠内细菌分解为乳酸和乙酸，由于其高渗压和酸的刺激而引起腹泻。②大量虫体吸附、覆盖肠粘膜表面，虫群的机械性阻隔，减少小肠吸收面积，可溶性脂肪吸收受碍。③宿主胃酸缺乏、免疫功能低下，在贾第鞭毛虫发病机制中起重要作用。免疫功能异常或缺陷者易发生严重感染。临床和实验研究证明分泌性IgA低下者，其感染的严重程度与持续时间均明显高于IgA正常者。

临床表现 以腹泻为主，尤以脂肪泻为特征。急性患者出现暴发性恶臭水泻，粪便无脓血而含较多的脂肪颗粒。患者常伴有腹痛、腹胀、呕吐、呃气、发热、疲乏、体重减轻等症状，急性期约3～4 d。儿童患者常可持续数月，有脂肪泻、虚弱、营养不良、贫血、脂溶性维生素缺乏症等。慢性患者典型表现为间歇性出现短期腹泻，粪便稀薄，表面漂浮黄色泡沫并有恶臭，或排糊状臭便。有相当部分的感染者仅粪便排出包囊而不表现症状。

诊断 ①本病的确诊依据是找到贾第鞭毛虫的虫体。通常采用粪便涂片检查，在成形粪便内查见包囊，腹泻时稀便可查见滋养体。检查包囊还可用醛醚、硫酸锌浓集法，由于包囊的形成是间歇性的，故检查以隔1～2 d粪检并连续3次以上为宜；十二指肠引流液检查上段小肠液中的滋养体，阳性率高，用于多次粪检阴性疑似患者；肠检胶囊法是近年来倡用的方法，受检者吞下装有尼龙线的胶囊，线的游离端留在口外，胶囊溶解后尼龙线松开伸展，3～4 h到达十二指肠和空肠，滋养体可粘附于线上，然后缓慢地抽出尼龙线镜检。②免疫学试验检测血清或粪便中的贾第鞭毛虫抗体或抗原，是目前发展的诊断手段：用间接荧光抗体试验、酶联免疫吸附试验、对流免疫电泳检测抗体；或用单克隆抗体ELISA检测粪便中贾第鞭毛虫抗原，有人报告阳性率达92%。

治疗 目前常用的药物为甲硝唑(灭滴灵)，成人剂量为0.2 g，每日3次，连服5～7 d。此外还可用阿苯达唑(丙硫咪唑)、替硝唑、奥硝唑治疗。中药苦参浸膏片剂，成人每次服用相当10 g生药，每日3次，连服7 d，也有疗效。

食物中毒

食物中毒(food poisoning)指摄食有毒动植物食品或被细菌、细菌毒素以及化学毒物污染的食物所致的急性中毒性疾病。常群体发病，起病急、潜伏期短，多以胃肠症状为主要表现。按病因可分为：①感染性食物中毒：常见病原微生物有沙门菌属、副溶血性弧菌、变形杆菌、致病性大肠杆菌、诺瓦克肠病毒等。②细菌毒素性食物中毒：以葡萄球菌毒素所引起者最为常见，肉毒杆菌毒素所致者最严重。③有毒动植物食品中毒：如河鲀(河豚)中毒、毒蕈中毒、发芽马铃薯中毒等。④化学毒物混入食物中所引起的中毒。以下就几种常见的食物中毒加以叙述：

副溶血性弧菌食物中毒 副溶血性弧菌(vibrio parahemolyticus)为革兰阴性多形态杆菌，无芽胞，在含氯化钠的环境下容易繁殖，故又称嗜盐杆菌，存在于海产或腌制鱼、蟹、肉、蛋或蔬菜中。此菌不耐热而耐低温，56℃ 5 min即被杀死，但在－20℃可存活2个月。在淡水中存活时间不超过两天。所产生的肠毒素及溶血素可引起胃肠粘膜充血、糜烂，肝、脾、肺等脏器淤血。摄入受污染的食物后10 h左右即出现症状，起病急，以腹痛、呕吐、腹泻、发热为主要表现。腹痛多为绞痛，上腹部及脐部较重。腹泻一般每日3～5次，但也可达20次以上，排出血水样便、黄色水样便或糊样便，有时为粘液血便，里急后重明显。重者有脱水、休克、意识不清。一般于数日内恢复。诊断根据临床表现及食用受污染食品史及群体发病等特点，如能分离出致病细菌，则可确定诊断。治疗措施包括补液，纠正电解质平衡紊乱，服用黄连素、呋喃唑酮(痢特灵)、新霉素、庆大霉素等抗菌药物。预防本病主要依靠贯彻饮食卫生条例，不吃未经充分蒸煮的腌制食品或海味，隔餐的剩菜必须加热方可食用。

葡萄球菌食物中毒 葡萄球菌食物中毒(staphylococcal food poisoning)由金黄色葡萄球菌引起，凝固酶阳性的金黄色葡萄球菌存在于人体皮肤、鼻腔、鼻咽部、指甲下及各种皮肤化脓性病损中，常由带菌的炊事人员带入食物。此菌一旦污染食物，在适宜温度即可产生大量肠毒素，已知有A、B、C、D、E 5种肠毒素，以A型毒素中毒者最常见。葡萄球菌本身虽在80℃即被杀灭，但其毒素可耐高温，经100℃高热30 min仍不被破坏。受葡萄球菌污染的食物外观及气味均无改变，难以辨认。食后2～5 h即发病，起病急骤，主要症状为恶心、呕吐、腹痛、腹泻。呕吐物多呈胆汁性，可含血或粘液。频繁呕吐及水泻常导致脱水、虚脱、肌肉痉挛。一般不发热或有低热。轻症患者数小时，重者1～2 d自愈。诊断依靠临

床表现及食用可疑食物病史，食物进行培养或涂片染色可查到葡萄球菌。主要治疗措施是补充液体及钾、钠、氯等电解质，一般无需使用抗菌药物。预防本病的发生，应执行食品卫生条例，有皮肤化脓性感染的炊事人员，暂时调离工作岗位；温湿季节，食品应保存在4—6℃，以防葡萄球菌的繁殖；剩余饭菜拟供下一顿食用者应立即加热蒸煮，再行贮藏，不宜留待食前加热，因一旦毒素形成，即不易分解破坏。

肉毒中毒 肉毒中毒(botulism) 由肉毒杆菌引起，肉毒杆菌为具有芽胞的革兰阳性厌氧细菌，其芽胞耐热，在沸水中可生存5—22 h，湿热120℃ 5 min才被杀死。肉毒杆菌存在于土壤及家畜粪便中。食品一旦被污染，细菌在缺氧条件下(如在罐头或密闭容器中，大量繁殖，可产生A、B、C、D、E、F、G等7型外毒素。其中以A、B、C三型为引起中毒的主要原因。毒素毒力强，微量即可致病；但不耐热，煮沸10 min即被破坏。毒素一旦被吃下，可于18—36 h发病，潜伏期亦有短至4 h，长至8 d者。其毒理作用在于阻断胆碱能神经纤维的神经传递，抑制乙酰胆碱释放。临床表现以神经系统症状为主。起病急骤，先有全身无力、头痛、眩晕、口干，继而出现眼睑下垂、瞳孔散大、复视、斜视、瞳孔对光反射消失；重者有吞咽、咀嚼、言语及呼吸动作障碍，四肢及躯干共济运动失调，甚至麻痹。感觉多无异常，神智亦保持清醒。上述症状可于4—10 d内消失，呼吸、吞咽、说话功能先恢复，而后四肢运动功能相继恢复，但视力障碍恢复较慢。中毒程度严重者可因呼吸衰竭、心力衰竭或继发性肺部感染死亡。诊断主要依靠临床表现及进食可疑罐头食品史。有条件者可收集患者胃肠内容物或剩余食物的提取物注射到小鼠腹腔内，如含有肉毒杆菌毒素，则小鼠可因肌肉麻痹死亡。抗毒素治疗对肉毒中毒有特效，应采用多价抗毒素5—10万U静脉或肌注，根据病情，必要时2—6 h后重复注射1次。对症治疗及支持治疗亦属必要，如食物入体不久，应酌情洗胃、导泻及灌肠以减少毒素的吸收；注意保持呼吸道通畅，必要时进行人工呼吸，吞咽有困难者可进行鼻饲；如有肺部感染，可给予抗菌药物。预防本病的发生应加强罐头食品和腌腊食品的制造、包装和保存，严密消毒；罐头两端鼓起者或色香味有异者不可食用，亦不可喂饲动物，应加热蒸煮后掩埋。对于曾摄食污染食物而尚未出现症状者，可肌注多价肉毒抗毒素1 000—2 000 U。经常食用罐头食品者可注射肉毒杆菌类毒素。

一氧化碳中毒

一氧化碳中毒(carbon monoxide poisoning)是因吸入含有一氧化碳的空气所致的缺氧综合征。一氧化碳为无色、无味、无臭、无刺激性气体，不溶于水。在氧供应不足、含碳物质燃烧不全时，即可产生一氧化碳。

病因和发病机制 一氧化碳常于下述情况下大量产生并混入空气：在通风不良的环境如密闭的住室或坑道工事中用煤炉、炭盆取暖；修筑坑道时，用炸药爆炸；汽油库或火药库爆炸；在狭窄的场所发动内燃机；在坦克或战舰的炮塔内连续发射火炮或机关枪。

一氧化碳随空气吸入，经肺入血，与血红蛋白和其他含铁蛋白质(如肌红蛋白、二价铁细胞色素等)结合，由于一氧化碳与血红蛋白的亲和力较氧与血红蛋白的亲和力大240倍，故血中形成大量的碳氧血红蛋白，后者的离解速度较氧合血红蛋白慢3 600倍，所以血中氧合血红蛋白大量转变成碳氧血红蛋白。此外，一氧化碳在血中还使氧合血红蛋白的氧离解曲线左移，阻止氧的释放；一氧化碳还能和还原型细胞色素氧化酶结合，直接抑制组织的氧化过程。由于以上几种机制，造成组织缺氧。中枢神经系统对缺氧最敏感、受累亦最重，可引起大脑皮质与基底神经节局灶性变性、软化或坏死，尤以苍白球易受损害。中毒的严重程度取决于血中碳氧血红蛋白占血红蛋白总量的百分比，后者又与空气中一氧化碳含量的多少、呼吸含一氧化碳空气时间的久暂，以及当时机体情况如劳动强度、代谢速度等有关。下表说明空气中一氧化碳浓度、暴露时间、血中碳氧血红蛋白含量与患者症状轻重的关系。

空气中CO含量、呼吸时间与血中HbCO%及中毒症状关系

空气CO含量(mg/m³)	呼吸时间(h)	血中HbCO(%)	症状
80	8	8—10	无症状
230	6	16—20	额部压迫感，头痛，皮肤血管扩张，到空气新鲜场所症状迅速消失
460—690	4—5	36—40	剧烈头痛，软弱，眩晕，眼花，恶心，呕吐，虚脱
800—1 150	3—4	47—53	除上述症状外，虚脱更明显，呼吸及脉搏加速
1 260—1 720	1.5—3	55—60	除上述症状外，昏迷，阵发性痉挛，潮式呼吸
3 400—5 700	20—30min	68—73	脉搏及呼吸变慢，可致死亡
14 080以上	1—3min	80—	意识丧失，死亡

中国规定一氧化碳在车间空气中最高容许浓度为30mg/m³。工作时间不超过1h者，浓度限制可稍放宽。

临床表现 根据中毒程度有不同表现。

(1) 轻度中毒：血中碳氧血红蛋白占血红蛋白总量的10%—20%，患者可有头痛、眩晕、两颞部血管跳动感、恶心、呕吐、全身无力。脱离现场，呼吸新鲜空气，症状可迅速消失。

(2) 中度中毒：血中碳氧血红蛋白的含量达30%—40%，除上述症状外，可有多汗、烦躁、步态不稳、皮肤粘膜呈粉红色、脉搏加快、意识不清，甚至进入昏迷状态。如抢救及时，可迅速清醒。恢复后，一般无并发症与后遗症。

(3) 重度中毒：血中碳氧血红蛋白在50%以上，除中度中毒的全部或部分症状外，可突然昏倒，进入昏迷状态，昏迷持续数小时或几昼夜。可出现阵发性或强直性痉挛及病理反射，常伴有脑水肿、肺水肿、心律紊乱、传导阻滞、高热、惊厥、皮肤粘膜呈粉红色。经及时抢救，也可逐渐恢复，但少数患者可于清醒后出现下列后遗症状：①神经衰弱征群：头痛，失眠，记忆力减退。②精神异常：理解与判断能力障碍，语无伦次，烦躁不安，忧郁，激动，幻听，幻视，迫害妄想，甚至木僵，痴呆。③震颤性麻痹：表情缺乏，肌张力增高，静止性震颤或前冲步态。④末梢神经炎：皮肤感觉丧失，色素减退，下肢水肿等。⑤其他神经症状：癫痫，失语，肢体瘫痪(可有单瘫、偏瘫、截瘫、四肢瘫)，感觉障碍，偏盲，失眠等。

诊断 根据临床表现及与一氧化碳接触史，诊断一般不难。患者昏迷伴皮肤粘膜颜色红润者为一氧化碳中毒的特征。在急性期可以测定血中碳氧血红蛋白含量。在野战条件下，可用简易定性方法：①取患者血液3—5滴，滴入试管，加蒸馏水10ml，煮沸，观察颜色。如为红色，表示有碳氧血红蛋白存在，褐色表示无碳氧血红蛋白。②取患者血液数滴，在白瓷盘上或试管内与等量蒸馏水混合，加10%氢氧化钠1—2滴，观察颜色，如有碳氧血红蛋白存在，则淡红色不变，如无碳氧血红蛋白，则呈棕绿色。

治疗 立即将患者移至空气新鲜处所，脱离现场。解开衣领，清除口腔、鼻孔与咽部分泌物，保持呼吸道通畅；如呼吸已停止，应立即进行人工呼吸，并注射呼吸兴奋剂如洛贝林(山梗菜碱)及尼可刹米等。

吸入氧气，根据当时情况，可以采用鼻管、面罩或通过人工呼吸器给氧；对于缺氧情况严重、血中碳氧血红蛋白含量高的患者，如有可能，应进行高压氧治疗。高压供氧不但可以供应机体较多的氧，而且可以促使一氧化碳与血红蛋白离解，加速一氧化碳排出。高压给氧时，一般采用151.95—182.34kPa(1.5—1.8附加大气压)，持续2—3h，直至清醒、血中碳氧血红蛋白降至10%以下、缺氧现象纠正、心电图倒置的T波恢复正常为止。在进行高压氧治疗的同时，应对酸中毒、脑水肿、心力衰竭、呼吸衰竭等采取措施，进行纠正。

如果心跳停止，应立即进行胸外心脏按压，心内注射肾上腺素、去甲基肾上腺素与异丙肾上腺素各1mg。如果血压过低、有休克征象，则进行抗休克治疗。

如有脑水肿(表现为昏迷持久、心律慢、血压高、呼吸慢而不规则、结合膜下水肿、视神经乳头水肿等)，则应采取下述措施积极纠正：静脉滴注甘露醇、山梨醇，或用尿素30—60g(按每千克体重0.5—1.5g计算)溶于20%甘露醇或25%山梨醇溶液250ml中，静脉滴注，或静注50%葡萄糖40—60ml，每2—6h一次。还可采用呋塞米(速尿)或利尿酸钠静注。同时可用头部降温或冬眠疗法，用冰袋围在头部或颈部，或将整个颅部浸人冰槽；取氯丙嗪50mg、异丙嗪50mg或乙酰丙嗪25mg加于250—500ml葡萄糖溶液中，静脉滴注。

为改善脑组织代谢、加速脑组织恢复，可以静注或肌注三磷酸腺苷每日40—100mg，辅酶A每日50—100U，细胞色素C 15—30mg与γ氨酪酸等。

对于后遗症的治疗，除服用谷氨酸钠、各种维生素、γ氨酪酸外，还可根据患者情况给予适当治疗；有肌肉强直或运动障碍者进行针灸、按摩或理疗，有语言障碍者，进行发音和说话训练。

预防 首先应加强对部队人员的卫生教育，住房、坑道或工事内注意通风，取暖用的火炉、火坑或火墙必须有排烟装置。不在狭小和通风不良的场所发动内燃机。修筑坑道进行爆破时，须待通风换气以后方可进入。

四乙基铅中毒

四乙基铅$Pb(C_2H_5)_4$为无色油状液体，分子量为323.44，比重1.64，含铅64%，有苹果香味。不溶于水，易溶于煤油、汽油、醇、丙酮、氯仿等有机溶剂、脂肪和类脂质中。挥发性强，在0℃时即能挥发；易被灰泥、混凝土吸附。加于动力汽油中后，当汽油燃烧时，有抗爆作用。含有四乙基铅的汽油称乙基汽油或含铅汽油，汽车用汽油中四乙基铅含量为0.03%—0.06%，飞机及快艇用汽油含量达0.15%以上。汽油燃烧后四乙基铅分解，释放铅，铅被氧化而成氧化铅，废气中不再含有四乙基铅。

四乙基铅可经呼吸道、消化道或皮肤吸收。汽油库、站工作人员，内燃机司机或检修人员，在分装乙基汽油、清洗油库或油罐时，可自空气吸入四乙基铅；或者违反操作规程，口吸油管、稀释油漆、溶解橡胶、干洗衣服，造成长期接触与吸收。四乙基铅吸收入血后，在肝脏被降解为三乙基铅，分布于血液、肝、肾、脑和脊髓中；三乙基铅又缓缓降解为二乙基铅与铅的无机化合物，通过肾脏排出体外。四乙基铅中毒主要由于中枢神经系统，尤其是大脑皮质和丘脑的损害，脑白质可有出血点、血管充血、脑水肿。此外可有肺水肿，肝、肾、心、胰及脾等脏器的变性。三乙基铅的毒性远较四乙基铅大，对神经组织有高

度亲和力，能抑制脑组织中糖代谢，减少高能磷酸键化合物的合成，引起脑组织缺氧，造成神经细胞肿胀、空泡形成、核分解等弥漫性脑损伤。

急性中毒症状出现的早晚与接触方式及吸入四乙基铅的多少有关。如空气中含有四乙基铅浓度大，例如在密闭的汽油罐或贮油池内工作时，可立即发病；一般约经数小时或数日后出现症状。轻者早期有粘膜刺激症状，很快出现头晕、头痛，头痛多为胀痛或跳痛，逐渐加剧；可有食欲不振、恶心、呕吐、全身乏力、下肢沉重、多汗、流涎、心动过缓、血压降低、失眠、恶梦、睡眠中惊叫、四肢远端感觉减退，但一般无肌肉运动障碍。重者上述症状加重，并有运动障碍，手指、眼睑、面部甚至全身震颤，共济失调，步态不稳，精神错乱，幻听，幻视，哭笑无常，狂躁不安，谵妄，昏迷，抽搐或癫痫样发作，最后出现肺水肿、脑水肿而致死亡。经过治疗，大多数患者可能恢复，恢复期往往迁延8—10周之久。有的遗留神经衰弱征群，表现为烦躁、胆怯、忧郁、孤僻、智力减退、癔症样发作等。

慢性中毒表现多为神经衰弱症状如头昏、头痛、失眠、恶梦、全身乏力、性欲减退、记忆力衰退以及自主神经功能紊乱如多汗、流涎、腱反射亢进、眼球震颤和"三低征"，即血压低（＜12/8kPa）、脉搏低（＜60次/min）、体温低（＜36℃）。此外，可有食欲减退、恶心、上腹部或脐周疼痛，但无剧烈绞痛。

化验检查可以发现血铅、尿铅含量升高，慢性中毒患者亦可有点彩红细胞。急性期颅内压升高，但脑脊液成分无异常改变。肝功能正常，一般无贫血。

诊断主要根据临床表现和接触四乙基铅历史。急性中毒应注意和脑炎、脑膜炎与精神病相区别；慢性中毒则应与神经官能症鉴别。

对急性中毒患者治疗，首先应脱离有毒现场，脱去浸有四乙基铅的衣服；用肥皂水清洗皮肤。巯乙胺（半胱胺）为一种巯基络合剂，有驱铅作用，可用作解毒剂，每次200mg，肌注或加于10%葡萄糖液250ml中缓慢静滴，每日1～2次。精神症状明显者，根据情况给予镇静剂如氯氮䓬（利眠宁）、地西泮（安定）、副醛、水合氯醛等。此外可用大剂量维生素B族（B_1、B_2、B_6等）、维生素C、高渗葡萄糖、静滴谷氨酸，并可注射三磷腺苷、辅酶A，头痛严重者可用脱水剂或利尿剂。

预防主要有对于含四乙基铅汽油的贮存、运输、分装都要有专用设备，防止跑、冒、滴、漏。工作场所应有通风装置，保持空气中四乙基铅含量不超过0.005mg/L。清洗贮油池、罐时，必须戴供氧面具，穿工作衣，戴防护手套，着胶靴，工作后淋浴、更衣。含四乙基铅的汽油和容器均应有特殊标志，一般在含铅汽油中加红色或黄色颜料，禁作溶剂或洗涤剂用。严禁口吸加油管道。皮肤上如溅沾四乙基铅，应立即用煤油或无铅汽油擦洗干净，然后用肥皂与温水彻底清洗。与四乙基铅有接触的工作人员，每半年至一年进行一次健康检查。

毒蕈中毒

毒蕈种类繁多，有些外观与无毒蕈相似，但含剧毒，误作食用，可引起中毒。

中国的毒蕈有80余种，其中毒性较烈者有9种：①褐鳞小伞（Lepiotahelveola），别名褐鳞小伞蕈。分布河北、江苏、青海等地。含毒伞肽与毒肽，对肝、肾、心、脑有损害，肝脏受害尤重。②白毒伞（Amanita verna），别名白帽蕈、白罗伞、白鹅膏。产于东北、华北、华东和西南各省。含毒蕈肽和毒肽，损害肝、肾、心、肺、脑等器官。③鳞柄白毒伞（Amanita virosa），别名毒鹅膏。产于河北、四川等地。含毒蕈肽和毒肽，毒性与白毒伞同。④毒伞（Amanita phalloides），别名绿帽蕈、瓢蕈、鬼笔鹅膏、蒜叶膏。产于华东、华南各省。含毒肽和毒伞肽，毒性与白毒伞同。⑤残托斑毒伞（Amanita kwangsiensis）。产于广西，含神经毒，能引起昏迷和肢体瘫痪。⑥毒粉褶菌（Rohodophyllus sinualis），别名土生红褶菌、内绿菌。产于东北、华中、华东等地。能引起严重的恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠炎症状，并可抑制心跳和呼吸中枢。⑦秋生盔孢伞（Galerinatautumalis），别名焦脚菌、秋生鳞耳。产于四川等地。生于林中阴湿处腐木上，毒性与白毒伞相似。⑧包脚黑褶伞（Clarkeinda pequinii），又名包脚黑伞。产地河北、青海等地，可引起肝脏与胃肠损害。⑨鹿花菌（Gyromita seculenta），别名马鞍菌。产于黑龙江、云南等地。含马鞍菌酸，可引起溶血性贫血。

毒蕈所含有毒成分为毒蕈碱、溶血素、毒肽和毒伞肽、毒蝇碱与蟾蜍毒素等，引起的中毒症状，视其所含毒素的不同而有差异。食后发病迅速。

中毒表现有：①胃肠炎症状：恶心、呕吐、腹痛、腹泻，粪呈水样，有时带血。由于丢失水分与各种电解质，可引起肌肉痉挛、失水、低血压、休克、昏迷与肾功能衰竭。②肝脏损害症状：食欲不振、肝肿大、黄疸出血、肝性昏迷。③毒蕈碱样症状：流泪、流涎、多汗、血管扩张、心率缓慢、血压下降、瞳孔缩小、呼吸急促、肠鸣音亢强、支气管痉挛、呼吸道阻塞导致窒息。④血液系统症状：急性溶血、贫血、黄疸、血红蛋白尿、皮肤紫癜、便血等。⑤神经精神症状：四肢远端感觉障碍，对称性肌力减退、腱反射迟钝；幻听、幻视、精神错乱、谵妄、抽搐、惊厥、昏迷等。

诊断主要根据食用毒蕈史与上述临床表现。如有条件，可取所食毒蕈或患者胃内容物进行毒物鉴定。

治疗首先应采取各种方法排除胃内容物，可用机械刺激方法或催吐药物（如0.1%—0.3%硫酸铜或硫酸锌溶液200ml，或吐根糖浆20ml）催吐，然后用1:2 000—1:5 000高锰酸钾溶液反覆洗胃，直至胃洗液中不含食物残渣为止。洗胃后经胃管灌入药用炭粉10—20g或通用解毒剂（含药用炭末2份、鞣酸1份、氧化镁1份）20g与硫酸钠20—30g。呕吐较重不能进水者，可由静脉输

液以促使毒素的排泄。根据具体情况选用解毒剂：有毒蕈碱中毒症状者肌注或静注阿托品0.5—5.0mg，每0.5—1h 1次，直至皮肤红润干燥、心率增快、瞳孔扩大、呼吸平稳为止；对于肝脏损害严重的白毒伞类毒蕈中毒，可用二巯基丁二酸钠或二巯基丙磺酸钠等以灭活毒肽和毒伞肽；对于毒伞、白毒伞等毒蕈中毒，也可肌注抗毒血清，注射前应作过敏试验。有溶血、黄疸等现象者，可静脉滴注氢可的松200mg或地塞米松10mg。此外，可以按照症状表现采用对症治疗措施：有肝脏损害者静滴高渗葡萄糖、谷氨酸钠或精氨酸、维生素B_6、C等；有溶血现象者口服或静脉滴注碳酸氢钠；有精神症状者酌情给予镇静剂如地西泮（安定）、氯丙嗪等。

预防主要是加强食品检查，教育炊事人员不食用未经证实确属无毒的蕈类。

木薯中毒

木薯（Manihot utilissima）又名葛薯、树番薯，块根中含淀粉丰富，中国南方常用作食品，如食用不当，易引起中毒。

木薯含有氰苷，入肠被水解，产生氢氰酸，氰离子被吸收后与细胞色素氧化酶所含的三价铁分子结合，阻碍其还原为二价铁细胞色素氧化酶的过程，从而阻碍了细胞色素的氧化作用，抑制细胞呼吸，形成细胞内窒息和组织缺氧。中枢神经系统对缺氧的耐受能力最差，所受的损害亦最重。

临床表现主要为神经系统受损所引起的症状。食后2—9h，出现恶心、呕吐、头昏、头痛、烦躁等症状；以后可有胸闷、心慌、四肢强直、肌肉抽搐，腱反射亢进，颈部稍强硬。中毒严重者则有神智昏迷，呼吸困难，瞳孔扩大，心律紊乱，呼吸衰竭，可导致死亡。

诊断根据临床表现和食用木薯的历史。

急救措施视患者情况而定，如呼吸心跳停止，首先应施人工呼吸和胸外心脏按压术，同时进行胃肠内毒物的清除与解毒措施。洗胃可用1:2 000高锰酸钾溶液或5%的硫代硫酸钠溶液，洗胃后口服或经胃管注入硫代硫酸钠2—5g。硫代硫酸钠可与氢氰酸结合成无毒的硫氰酸化合物，能防止中毒加深。解毒药可采用：①依地酸二钴：每千克体重5—15mg，加于50%的葡萄糖液内静注，可以反覆应用。依地酸二钴与氰离子亲和力大于细胞色素氧化酶与氰离子的亲和力，解毒作用迅速可靠，副作用小，为氰化物中毒的首选解毒药。②亚硝酸盐与硫代硫酸钠联合治疗：亚硝酸钠或亚硝酸异戊酯能使血红蛋白迅速转变为高铁血红蛋白，硫代硫酸钠能和氰离子结合成比较稳定的氰高铁血红蛋白，氰高铁血红蛋白在数分钟后逐渐离解，释出氰离子，硫代硫酸钠再使氰离子与更多的硫结合成毒性极小的硫氰化合物。用药方法为先缓缓静注3%亚硝酸钠溶液10—20ml，或吸入亚硝酸异戊酯（取1—2安瓿放在纱布或手帕中折断，吸入15—30s，隔2—3min重复吸入1次）；然后立即注射25%—50%硫代硫酸钠25—50ml，必要时在1h重复注射半量。用亚硝酸盐后可能出现发绀、血压下降，酌情给予适当处理。③葡萄糖：以25%—50%溶液静注或10%溶液静脉滴注，葡萄糖能与氰离子结合成无毒的腈类而起解毒作用。此外，可根据具体情况给予吸氧、换血与对症治疗。

预防主要是教育炊事人员了解木薯毒性，采用正确加工方法。对新鲜木薯，要剥除块根内皮（90%的氰苷含于内皮中），再将薯肉浸泡水中，按时换水，4—6d后，取出蒸煮，然后食用。薯干食用前亦须先经充分浸泡，方可供食。

发芽马铃薯中毒

马铃薯又称洋芋、土豆，营养丰富，但发芽马铃薯以及青紫和绿色的未成熟马铃薯含龙葵素，具有毒性，对胃肠粘膜有刺激，并具有溶血和抑制中枢神经系统等作用。发芽马铃薯中毒（sprouting potato poisoning）临床表现首先为消化道症状：食后咽部有烧灼感、恶心、呕吐、腹痛、腹泻。继而出现耳鸣、畏光、头痛、眩晕、发热、瞳孔散大、惊厥、呼吸困难与呼吸中枢麻痹等。诊断根据临床表现与食用发芽马铃薯史。急救措施包括催吐、洗胃、导泻与对症治疗。醋可以分解龙葵素，适量饮用有助于解毒。预防主要是不食用发芽或未成熟马铃薯。鉴定马铃薯是否含有龙葵素的简易方法是切开马铃薯，在切面上滴浓硫酸数滴，如出现红色，即表示有龙葵素存在，不可食用。

有毒鱼类中毒

因食用有毒鱼类引起的中毒，平时与战时均可发生。凡肌肉、内脏、皮、胆或血液含有毒素的鱼类称毒鱼。

世界上有毒鱼类约600余种，大致可分为下述几类：①鲀毒鱼类：如河豚（spheroides vermicularis），其内脏与皮均含有河豚毒素，属于氨基全氢喹唑啉的化合物，能阻滞神经传导，造成肌肉麻痹、血压下降、呼吸抑制以至死亡。②肉毒鱼类：海鳝、鲟、鲔、鲹、笛鲷、蛇鲭等科中的一些鱼，其肌肉或内脏含脂溶性神经毒素，称"雪卡"毒素，有抑制胆碱酯酶的作用，类似有机磷毒剂。③卵毒鱼类：裂腹鱼类和光唇鱼类卵巢含鱼卵毒素，作用于胃肠，引起呕吐腹泻等症状。④胆毒鱼类：鲤鱼、鲭鱼、草鱼、鲢鱼胆汁中含鱼胆毒素，可引起胃肠、肝、脑、心、肾损害。⑤血毒鱼类：鳗鲡和黄鳝血清中含鱼血毒素，对皮肤与粘膜有刺激，吸收入血后引起溶血、出血与呼吸抑制，甚至死亡。⑥肝毒鱼类：如马鲛，肝中含鱼肝毒素，可引起神经激惹与传导阻滞，造成肌肉痉挛和麻痹。

因食毒鱼引起的中毒中，较常见而又最严重者为河豚中毒，河豚属鲀鱼科，又称鲀鱼、气泡鱼或吹肚鱼，产于

热带与温带海域，有时可循江河而上，进入内陆河流。中国沿海与长江下游均有出产。体纺锤形，头吻宽、口小、无鳞、皮有花纹。河鲀肉味鲜美，人咸喜食；但其肝、肠、眼、脑、卵巢、睾丸、血液、皮和卵中均有河豚毒素，卵巢、睾丸、肝脏含毒素尤多。肌肉一般无毒，但双斑东方鲀与条纹东方鲀肌肉中也含有毒素。河豚毒素耐热，不因蒸煮而分解破坏。人体后能刺激胃肠引起消化道症状，吸收后则引起末梢和中枢麻痹，先感觉神经，然后运动神经，最后呼吸中枢和血管中枢麻痹。潜伏期一般半小时至3 h，首先出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠症状；以后则有口唇、舌尖和指端麻木、眼睑下垂、四肢无力、行走不稳、共济失调，甚至瘫痪；重者血压下降、声音嘶哑、呼吸困难、瞳孔散大、昏睡、昏迷、呼吸中枢麻痹、房室传导阻滞，以至死亡。

诊断根据临床表现和吃河豚史。急救措施包括催吐和洗胃。可先用棉签或手指激惹咽部引起呕吐；如无效，可用0.3%的硫酸锌或硫酸铜200—300ml口服；如仍不能催吐，在无中枢抑制的情况下，可皮下注射阿朴吗啡5mg催吐。洗胃是清除胃内毒物较可靠的方法，可用1:2 000—1:5 000高锰酸钾溶液反覆洗胃，直至洗液不含食物残渣为止。然后通过胃管输入硫酸钠20—30g导泻。静注10%葡萄糖液可促进毒素的排出。在中毒早期肌注或静注阿托品0.5—1.0mg，有助于排毒。如症状已出现，则根据具体情况，给予对症治疗：有肌肉麻痹者，可肌注士的宁2—3mg或加兰他敏1.5—5mg；有呼吸抑制者，可注射尼可刹米，洛贝林(山梗菜碱)，二甲弗林(回苏灵)或哌醋甲酯(利他灵)，必要时进行人工呼吸。呕吐不止者肌注甲氧氯普胺(灭吐灵)或氯丙嗪。

预防措施主要在于教育炊事人员不用河豚供食；如作食用，须把河豚的眼、脑、皮、血与所有内脏丢弃深埋，肉用清水反覆漂洗，然后用文火蒸焖5h以上，始可供食用。有些鲀鱼如双斑东方鲀或条纹东方鲀则绝对禁止食用。

蛇毒中毒

蛇毒中毒(snake venom poisoning)系指毒蛇咬伤人体时注入其毒液所引起的人体局部与全身反应。

毒蛇的种类 中国有毒蛇约50种，其中主要有蝮蛇(Agkistrodon haly capllasi)、尖吻蝮(五步蛇)〔Agkistrodon acutus (Guenther)〕、白唇竹叶青〔Trimeresurus albolabris (Gray)〕、烙铁头〔Trimeresurus mucrosquamatus (Cantor)〕、蝰蛇〔Vipera russelli siamensis (smith)〕、眼镜蛇(Naja naja (Linnaeus))、眼镜王蛇〔Ophiophagus hannah (Cantor)〕、金环蛇〔Bungarus fasciatus (Schneider)〕、银环蛇〔Bungarus multicinctus (Blyth)〕和海蛇〔Hydrophis fasciatus atriceps (Guenther)〕。其分布有一定的地区性、毒蛇种类较多的省有：云南、广西、广东、台湾、福建、浙江、江苏、安徽、湖北、湖南、四川、贵州等。蛇毒按毒理作用可分为：①神经毒类：多见于金环蛇、银环蛇、眼镜蛇、海蛇等，故又称环蛇属神经毒，其主要作用是阻断神经与肌肉的兴奋传导，引起肌肉弛缓型瘫痪。②血循毒类：多见于尖吻蝮、蝰蛇、烙铁头、竹叶青等。这类蛇毒是具有较为复杂的生物学效应的碱性多肽，包括心脏毒素、骨骼肌去极化因子、眼镜蛇胺A和B、细胞毒素、毒素γ、直接溶血因子等，统称为“膜活性多肽”，分子量6 000—7 000，强碱性，pH >12，对热较稳定；其中心脏毒素可损坏心肌，引起心搏无力，心室纤颤或心力衰竭。血循毒能直接引起溶血，并有明显的局部刺激作用而引起疼痛、肿胀、炎症与组织坏死。此外，出血毒素、溶血毒素、抗凝因子则可引起溶血、出血，甚致血液失凝等变化。③酶类：蛇毒中常含有蛋白质水解酶，能溶解组织和血管壁，引起局部坏死、出血、水肿，磷脂酶A能使卵磷脂转变为溶血卵磷脂而引起溶血，毛细血管通透性增高而造成出血，透明质酸酶能破坏结缔组织，促使蛇毒从伤口吸收、扩散，三磷腺苷酶能减少体内能量供给，影响体内神经递质、蛋白质合成，而导致多器官生理功能障碍，引起多器官功能衰竭的临床症状。

临床表现 中毒症状的轻重与蛇毒的种类，注入量的多少，咬伤的时间、部位有关。身体健康状况、精神状态与个体反应的差异，对症状轻重也有一定影响。①神经毒中毒：中医称风毒。常在咬伤后1—4h出现症状。轻型者局部无肿胀，或流血少许，有麻木感；轻度头昏，眼花，乏力，食欲不振，常有呕吐，全身皮肤肌肉疼痛。重型者头昏加重，视物模糊，眼睑下垂，瞳孔散大，语言不清，张口与吞咽困难，流涎，腹痛，全身肌痛无力，行动困难。危型则上述症状继续发展，出现胸闷、呼吸困难、发绀，由于呼吸肌及其他骨骼肌麻痹引起呼吸停止、四肢瘫痪、神智渐转为深昏迷，常因肺部感染、败血症、循环衰竭而死亡。②血循毒中毒：中医称为火毒。轻型者局部流血、疼痛、淤斑或少数水疱和血疱，肿胀多在肘、膝以下，轻度头昏、疲乏、食欲不振。重型者伤口流血不止，剧痛，肿胀达肘以上、肩以下，或膝以上、髋以下，伤口周围淤斑、水疱和血疱大而广泛，部分组织坏死，全身畏寒、发热、烦躁不安、口鼻出血、尿血、便血、血压下降、嗜睡等。危型者伤肢剧痛，肿胀波及躯干甚至对侧，伤肢有广泛性坏死与并发严重感染；全身广泛出血，出现休克、昏迷或弥散性血管内凝血等，常因循环和肾功能衰竭而死亡。③混合毒中毒：中医称风火毒。多由眼镜蛇、眼镜王蛇、蝮蛇咬伤引起，中毒症状均较单纯的神经毒或血循毒中毒明显，很快发展成危型。

治疗 包括局部治疗和抗毒血清治疗等。

(1) 局部治疗：被咬伤后，应尽快将蛇毒从伤口排出或用药使蛇毒失去毒性作用，如在伤口周围注射胰蛋白酶2 000U加0.5%普鲁卡因4—20ml或0.5%高锰酸

钾生理盐水3 5ml,或局部绑扎、挤压、吸引、扩创等排出毒液,延缓毒素吸收,争取救治时间。

(2) 抗毒血清治疗:对中和毒素具有特效,使用越早越好。中国已制成抗蝮蛇毒血清、抗五步蛇毒血清,抗银环蛇毒血清、抗眼镜蛇毒血清等。此外,可用呋塞米(速尿)20mg肌注,氢可的松200 400mg(或地塞米松10—20mg)加10%葡萄糖500ml,静滴。疼痛者宜用止痛剂。轻者可用国产各种蛇伤解毒药。常用中草药有一枝黄花、七叶一枝花、鬼针草、半边莲、白花蛇舌草、徐长卿、白叶藤、辣蓼、虎杖等,可选数种,用量除徐长卿、七叶一枝花每次用量15g外,其余均30—60g,煎服。外敷可取芙蓉花(叶)、蓖麻叶、鱼腥草、旱莲草、过塘蛇、樟脑叶、柚树叶、半边莲、鬼针草各等份,加食盐少许捣烂敷伤周肿胀处,或煎水泡洗。危重型采用中西医结合治疗。溃疡久治不愈,须植皮。

预防 在毒蛇分布的地区活动,要进行预防毒蛇咬伤的宣传教育,并了解当地毒蛇生活习性。眼镜蛇、眼镜王蛇以白天活动为主;银环蛇、金环蛇以晚上活动为主;蝮蛇、五步蛇、竹叶青日夜都有活动。天气闷热时活动尤甚。要搞好环境卫生,清除杂草、垃圾,使毒蛇无隐蔽场所。在蛇类较多的地区夜间走路时,应带手电筒和木棒,在多草地区活动时,最好先打动一下草木,起到"打草惊蛇"的作用。

虫螫中毒

虫螫中毒(arthropodus sting)是某些节肢动物螫咬入体并注入其毒液引起人体局部或全身中毒反应的总称。虫螫中毒的预防,在于搞好阵地环境卫生,野外执勤时注意衣着防护。常见的虫螫中毒如下:

蜈蚣毒中毒 又称蜈蚣螫伤。蜈蚣全国均有分布,以河南、湖北、安徽、江苏、浙江、广东、广西等省较多;喜栖于腐木、石隙之下或阴暗墙缝内,昼伏夜出,冬季入土越冬,在野战条件下易被其所伤。虫体两前足附有毒钩,与体内的毒腺相通,螫入时毒液由此注入伤口,毒液中含有组胺样物质与溶血蛋白质。被螫后中毒反应,视注入的毒液多少与个体敏感性而异。多数在被螫处出现两个淤点,周围痛性红肿或水疱形成,常继发淋巴管炎或局部坏死。严重者除有局部症状外,可出现发热、头昏、头痛、心悸、脉细速、恶心、呕吐,甚至谵妄、昏迷、抽搐或过敏性休克。治疗:局部用3% 10%氨水或5%—10%碳酸氢钠抹涂或清洗,南通蛇药、季德胜蛇药、六神丸化水后涂局部,或鲜萍草、博落回、盐肤木叶、野芋根、半夏根等单味或复方捣烂外敷,必要时可用七叶一枝花5 10g嚼服,1%依米丁(吐根碱)水溶液3ml或0.5%—1%普鲁卡因作局部封闭或创面近心端皮下注射,可迅速止痛并防止毒液扩散。全身应给予抗组胺药物,重症者可使用皮质类固醇。

蝎毒中毒 又称蝎螫伤。该虫国内分布较广,以陕西、甘肃、宁夏较多,穴居,喜栖于岩隙与墙缝中,雨天常潜出,藏于靴、鞋、衣服内,夜出活动。尾节有钩状尖刺,刺尖两侧各有一毒腺开口,当刺入人体后毒液随之注入伤口。蝎毒含有类似蛇毒的蝎毒素,系一种神经毒素,对呼吸中枢有麻痹作用,对心血管有兴奋作用,轻者被螫局部剧痛,红肿、水疱、肢体麻木,重者出现头昏、流涎、畏光、流泪、衄血、发热、全身不适、肌肉疼痛与痉挛、血压升高,或出现恶心、呕吐、胃肠出血、肺水肿,终至呼吸中枢麻痹而死亡。治疗:拔除毒刺,局部用1%依米丁(吐根碱)作周围封闭。于肢体近心端扎止血带,切开伤口充分吸出毒液,并用3%氨水或5%碳酸氢钠或1:5 000高锰酸钾清洗。中药万应锭、蟾蜍锭、南通蛇药、二味拔毒散外敷。草药鲜用同蜈蚣毒中毒。全身治疗除用抗蝎毒血清外,同蛇咬伤处理。

蛛毒中毒 又名毒蛛咬伤。常见毒蛛有真蛛目、球腹科的致命红斑蛛(又名黑寡妇蛛)和棕色毒蛛,两者均喜栖于山野岩隙、树叉、墙角暗处。其口内有坚硬上腭与毒腺相通。毒液中含有蛛毒溶血素和类似神经毒的毒蛋白,轻者螫咬部红肿、疼痛;重者出现精神不振、乏力、头昏、头痛、恶心、呕吐、恶寒、发热、盗汗、手足抽搐或肌肉痉挛、呼吸困难,甚至因休克与呼吸中枢麻痹而死。治疗:早期于咬伤部近端扎止血带;切开伤口至皮下,充分吸出毒液,并用纯石炭酸烧灼;南通蛇药敷伤口周围。草药鲜用同上。全身对症处理。

蜂毒中毒 又名蜂螫伤。被激惹螫人者常为工蜜蜂和黄蜂(又名胡蜂或马蜂)。两者尾部均有一连于毒腺的螫针,工蜜蜂的螫针尚带倒钩,故螫针常残留伤口内。蜂毒内含蚁酸与溶血蛋白类物质,除引起溶血与出血外,尚有神经毒样作用。轻者局部同蝎螫伤;重者发热、恶寒,烦躁不安、抽搐、昏厥,甚至出现过敏性休克或急性肾功能衰竭。治疗:局部治疗同蝎螫伤,也可用鲜紫花地丁、半边莲捣烂外敷,重症及时用激素静脉滴注等抗休克治疗。

贫血

贫血(anemia)是指循环血液内的红细胞及血红蛋白量低于正常数值。贫血可分为红细胞生成不足与消耗过多两类。红细胞生成不足可由骨髓功能障碍,如多能干细胞的损害、缺如或其复制、分化遭到干扰,影响三个系统的血细胞的生成,表现为全血细胞减少的再生障碍性贫血。若红系祖细胞分化受阻,仅阻碍了红系细胞的增殖,而不影响粒细胞和巨核细胞系统的称为纯红细胞再生障碍性贫血。在红细胞发育过程中如缺乏维生素B_{12}及叶酸导致红细胞成熟障碍时,称为巨幼细胞贫血。如缺乏铁质,妨碍了血红蛋白的合成,称为低色素小细胞缺铁性贫血。由于红细胞消耗过多的可分为溶血性贫血

和失血后贫血。

贫血的症状是由于血红蛋白减少，血液携氧能力减低而引起全身各器官、组织缺氧所带来的一系列变化。症状的轻重取决于贫血的程度，发生的速度，机体对氧的需求，心肺代偿功能是否健全以及机体调节适应缺氧状态的能力。一般有面色苍白、易倦、乏力、头晕、耳鸣、活动后即感气急、记忆力减退等。当血红蛋白<70g/L，则有心动过速、心搏增强、心输出量增加、心尖和心底部有收缩期杂音；如血红蛋白<30g/L则全心扩大，并可出现充血性心力衰竭。消化系症状有食欲减退、恶心、呕吐、腹胀、腹泻等。

贫血的诊断有赖病史、体检和化验三者的有机联系。化验尤为重要，它可以明确贫血的存在、贫血的程度和贫血的类型。有关贫血的化验项目繁多，尤其是溶血性贫血的检测要求一定设备。在野战条件下应选用简便易行、精确可靠的项目作出诊断。首先是准确地测定血红蛋白和红细胞计数，明确贫血的存在和贫血的程度，再根据红细胞指数计算来区分贫血的类型，即大红细胞型、正常红细胞型、低色素小细胞型或单纯小细胞型，结合类型探讨病因。并观察血涂片中红细胞的形态与红细胞各项指数相互校核。通常是在油镜下目测估计红细胞的直径与红细胞中央苍白区范围大小，大致推测红细胞是属大细胞或小细胞型；涂片检查尚有利于了解红细胞的形态变化，以提供鉴别诊断的线索。深染性球形细胞见于遗传性球形细胞增多症及免疫性溶血性贫血。靶形细胞见于异常血红蛋白病，尤其是珠蛋白生成障碍性（地中海）贫血（thalassemia）。缺铁性贫血中亦偶见为数较少的靶形红细胞。碎裂红细胞成钢盔形、三角形或菱形则见于微血管病性溶血性贫血。

贫血患者如经上述检查仍未能确诊，可作骨髓穿刺检查。如再生障碍性贫血和巨幼细胞贫血骨髓检查是必要的。溶血性贫血中骨髓检查也能提供一定线索。骨髓活检则可进一步了解骨髓有核细胞总数，反映骨髓增生或低落的程度，并可检出有无非造血细胞增生及其程度，有无异常细胞的浸润如白血病、骨髓瘤和淋巴瘤细胞等。特殊组织化学染色如铁染色则可了解铁的贮存等，均有利于贫血诊断和鉴别诊断。

再生障碍性贫血 由于化学、物理、生物等因素（如苯、X射线、放射性核素、严重细菌感染、肝炎病毒、氯霉素等）通过对骨髓的直接毒性或免疫机制，使骨髓干细胞和微环境遭到损害，红髓被脂肪髓替代致骨髓功能低落，甚至衰竭，称为再生障碍性贫血，简称再障。骨髓内各系列细胞生成受阻，有核细胞极度低落，且有网状细胞和脂肪细胞浸润。血象则有全血细胞减少。临床上则有贫血、出血与感染。根据症状进展的速度，可分为急性与慢性。慢性再障应与难治性贫血——骨髓增生异常综合征（myelodysblastic syndrome, MDS）作鉴别。MDS亦为一干细胞克隆性疾病，有全血细胞减少，脾可肿大，骨髓增生且有病态性造血。三系细胞均有明显生长发育异常，如红系巨幼样变；粒系核质发育不平衡，颗粒增大，原始细胞增加；巨核细胞可见微原巨核和小巨核细胞。临床上有发展成急非淋白血病的高度危险，死亡率亦高。

治疗以中药加雄性激素为主，加强支持疗法，防治出血，抗感染和纠正贫血。凡出血较重或有溶血者可用皮质激素。中医治疗按辨证施治以补肾为主。上述治疗无效且伴脾功能亢进，溶血，出血严重，考虑脾脏切除。手术前、后均宜结合药物治疗。骨髓移植是近期治疗再障的一种方法，由静脉滴入同种异体骨髓细胞 3×10^8/kg，并通过多种抑制免疫手段使移植物不被排斥，并控制移植物抗宿主病的发生。近年来由于组织相容抗原配型技术的进展和免疫抑制剂的应用，除血缘相关的近亲外，也可在一般人群中选配，扩大了供髓范围。移植物抗宿主反应及感染是移植的关键。妊期4—5个月的胎肝细胞因内含较丰富的造血干细胞和造血刺激因子，所含免疫活性细胞少，抗原性低，取材较骨髓方便，无需配合组织相容抗原和血型，可以用来治疗再障。其方法有二：①胎肝细胞输注，如短期内多次输注，虽不形成永久性嵌合体，但因含有造血刺激因子能促进受体骨髓功能恢复。②胎肝细胞移植方法均与骨髓移植相似，但条件要求高，野战条件下难以开展。但如有冻存胎肝细胞悬液供应时，因其输注方法简便，且无不良反应，必要时可就地进行。

部队中应着重加强防化、防核武器教育。在作业中凡涉及与引起本病有关的化学、物理因素者，应加强劳动保护和个人防护，并建立定期体格检查和血象检查。

巨幼细胞贫血 因维生素 B_{12} 和叶酸缺乏所引起的贫血。维生素 B_{12} 及叶酸缺乏的原因，有摄入不足（包括不合理烹调），需求增加，或由于胃肠道疾病影响其吸收，也有因为应用抗叶酸、抗惊厥、抗疟（乙胺嘧啶）药物等妨碍了维生素 B_{12} 和叶酸的利用。维生素 B_{12} 和叶酸是DNA形成过程中重要的辅酶，一旦缺乏，DNA合成受阻，影响细胞核的发育和增殖，幼红细胞分裂延迟，使红细胞体积变大；但胞质内RNA含量丰富，血红蛋白合成速率正常，造成幼核老浆的巨幼细胞，同时还有巨晚粒、巨带状核及分叶过多的中性粒细胞和巨血小板。部队中如以口服乙胺嘧啶开展大规模防疟时，应注意用法、用量及持续天数；如使用不当，偶可于服药后1—5个月内发生巨幼细胞贫血。如及时停药，并以 B_{12}、叶酸治疗，可于1—3周内恢复。

临床上除贫血外尚有舌炎、食欲减退和消化不良、脊髓后角及侧束变性和周围神经炎等症状。

诊断仅于骨髓涂片中见有巨幼细胞时方可确立。骨髓穿刺前禁用维生素 B_{12}，以免影响骨髓象，混淆诊断。治疗上可用维生素 B_{12} 和叶酸，凡有神经系症状者切勿单用叶酸。

缺铁性贫血 是最常见的一种贫血，由于铁的缺乏

造成的低色素小细胞性贫血。铁是制造血红蛋白的原料，二价铁与原卟啉结合成正铁血红素，再与珠蛋白结合成血红蛋白。

正常情况下铁的吸收和排泄基本是平衡的，且体内有 300—1 000mg的贮存铁，红细胞衰老破坏后释出的铁全部重复利用，如短期内摄入不足，也很少形成贫血，但如有下列情况之一时即可发生贫血：慢性失血、需要增加、吸收障碍等。

本病的进展可分三个阶段：①潜在性缺铁，仅有贮存铁（血清铁蛋白和骨髓细胞外铁）减少，但无任何临床表现。②早期缺铁：该阶段贮存铁已耗竭，血清铁蛋白极度低落（常＜150ng/L），血清铁和骨髓内铁粒幼细胞开始下降，但仍无贫血症状。③贫血期：血清铁已下降至 8.95 μmol/L(50 μg/L)，出现低色素小细胞性贫血，骨髓红系统呈代偿性增生，而且体内多种细胞中含铁氧化酶（细胞色素等）亦渐减少，甚至引起脏器、组织和细胞的功能改变。

症状方面除一般贫血症状外，尚有本病特征应有的变化，如指甲扁平、反甲、不光整、脆薄易裂；皮肤干燥、萎缩、毛发脱落；胃肠道症状则有吞咽困难、舌炎、胃酸缺乏及萎缩性胃炎等。

治疗上应重视祛除病因和调整饮食，宜采用含铁较多的食物，如蛋类、肉类、肝、大豆、干果等。治疗原则是补充铁剂以口服铁剂为主，常用者有：①硫酸亚铁，每次 0.3g，每日 3次。②富血铁 0.2g，每日 3次。③10%枸橼酸铁铵溶液 10—20ml，每日 3 次，适用于个别不能耐受硫酸亚铁的患者。口服铁剂从少量开始，逐步递增，宜于饭后服用以免刺激胃肠道，也可以采用肠溶片。如伴有胃酸缺乏者，为促进铁的吸收，可同时服维生素 C100mg，每日 3 次。如于服用铁剂后第 5—10d 网织红细胞上升，稍后血红蛋白及红细胞相继增加，提示疗效佳良。血红蛋白最大再生率每天达 0.3g%。铁剂治疗目的不但要纠正贫血，还要补足体内应有的储存铁量，故须连服 3—6 个月。若服药 3 周后贫血不见改善者，应追查原因：是否按时服药或服药量不足；是否有胃肠道疾病而吸收不良；隐性出血病灶是否持续存在；是否合并感染或肿瘤等。凡口服铁剂有严重消化道反应而不能耐受者；或伴有严重腹泻，或需要迅速纠正贫血者，可注射铁剂，但反应亦大，肌注常致局部疼痛，静注又可引起静脉炎及全身性过敏反应，临床上如无特殊需要一般不用。

溶血性贫血 红细胞寿命缩短，过早地被破坏所造成的贫血。正常情况下，每日体内红细胞因衰老被破坏的为红细胞总数的 1/120，所以每天骨髓要生产相应数量的红细胞来补偿，当红细胞破坏增加到 6—8 倍时（即红细胞寿命由 120d 降至 15—20d 时，超出了骨髓代偿的能力才发生贫血。贫血的症状决定于红细胞破坏的速度和骨髓代偿功能。

实验室检查主要表现有：①正细胞正色素性贫血。②网织红细胞增加。③血红蛋白分解产物增加（血清间接胆红素、粪胆原、尿胆原）。④骨髓红系增生活跃。

分类 （1）红细胞内在缺陷：①细胞膜异常：膜脂质减少，钠离子易于渗入细胞而致球形，球形细胞易遭脾脏破坏的称为遗传性球形细胞增多症。阵发性睡眠性血红蛋白尿也是胞膜成分异常，而致对补体敏感。②酶的缺陷：葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏时，使血红蛋白不能保持其还原势能，易遭氧化。在服用伯氨喹（伯氨喹啉）、硝基呋喃类药、磺胺类药、蚕豆等可诱发溶血。服用上述各项时应予注意。部队在大规模防疟工作中尤需警惕，并应有计划的作好随访调查。③异常血红蛋白症：包括血红蛋白病、不稳定血红蛋白病及地中海贫血。

（2）红细胞外因素：①免疫性溶血：属于这类的有自身免疫性、药物过敏性、输血反应性溶血性贫血。②微血管病性或机械损伤性溶血性贫血：它发生在人工心脏瓣膜、人造血管、弥散性血管内凝血等。部队指战员在长途行军后，个别人员的足底表面毛细血管内红细胞可因遭反覆撞击性损伤而引起血管内溶血的称为行军性血红蛋白尿。本症为一良性自限性疾病，休息后自愈。改变行军时足部用力过猛的习惯或鞋底内垫一弹性海绵鞋垫，即可预防。

（3）其他：如感染、蕈毒、蛇毒、蜂螫以及大面积烧伤均可发生溶血。

根据溶血发生的部位可分为血管内溶血和血管外溶血两种。血管内溶血系指短时期内较大量红细胞在血流中破坏。临床上有寒战、发热、腰痛和四肢酸痛、恶心、呕吐等。血浆中游离血红蛋白增加、结合珠蛋白减少、血红蛋白尿及含铁血黄素尿。这一类溶血常见于阵发性睡眠性血红蛋白尿，葡萄糖 6 磷酸脱氢酶缺乏症，冷抗体型免疫性反应，血型不合的输血及药物、理化、感染等所致的溶血，血管外溶血是指红细胞在网状内皮系统尤其是肝脏内破坏，表现为肝脾肿大、黄疸，见于遗传性球形细胞增多症，血红蛋白病及温抗体型免疫性溶血。当血管外溶血严重时，网状内皮系统来不及处理过多的游离血红蛋白时，也可以出现血红蛋白血症和血红蛋白尿症。

实验室检查 化验检查十分重要，根据家史与体检提示的线索，有重点的选用必要项目查明溶血的部位与种类：①凡贫血伴有间接胆红素及尿胆原增加的黄疸，网织红细胞＞5%和骨髓红系增生活跃者可肯定为溶血性贫血。②溶血性贫血伴有血浆游离血红蛋白增加，结合珠蛋白下降，血红蛋白尿及含铁血黄素尿的为血管内溶血。血管外溶血多有肝脾肿大，但其他试验多为阴性。③血管内溶血伴热溶血试验、蔗糖试验和血清酸化试验阳性者，为阵发性睡眠性血红蛋白尿。血片中有较多的破碎细胞者为微血管病性溶血性贫血。④凡血管外溶血者，如柯姆斯试验阳性者则为免疫性溶血性贫血；阴性者应作血红蛋白电泳、异丙醇试验及抗碱试验，以明确是否为地中海贫血或血红蛋白病。如热溶血试验和异丙醇试

验均为阳性则为不稳定性血红蛋白病。盐水脆性试验阳性者，多为遗传性球形红细胞增多症。自体溶血阳性者，则为葡萄糖-6-磷酸酶缺乏症或丙酮酸激酶缺乏症。在野战条件下，军医应努力利用已有条件作出初步诊断，至少应明确溶血的程度和发生部位，以利及时的必要处理和后送。

治疗 一般可采用减少红细胞破坏的一些措施，如严重的急性溶血时可用氢可的松100—200mg加入5%葡萄糖溶液500ml静脉滴注。有些免疫性溶血，可口服泼尼松(强的松)每日30—40mg，分3次服用。脾切除可减少红细胞在脾内的破坏，对遗传性球形红细胞增多症有显著疗效。溶血性贫血者输血应慎重。如自身免疫性溶血性贫血或阵发性睡眠性血红蛋白尿，仅于确实必要时，可输入经3次洗涤过的红细胞，以避免输入抗体及补体加重溶血。

红细胞增多症

红细胞增多症(polycythemia)是泛指外周血中红细胞计数、血红蛋白含量及红细胞压积高于正常水平的一种病理生理状态。以中国平原地区正常人血液化验的素质为准，血红蛋白在男性>175g/L，女性>160g/L，红细胞数在男性>650×10^9/L，女性>600×10^9/L，血细胞比容在男性>54%，女性>50%即可诊断为红细胞增多症。但高原地区如西藏居民，由于大气中氧分压较平原地区为低，故其红细胞数及血红蛋白含量均较平原地区者为高，故应有本地区的正常标准。

红细胞增多症可分为绝对性及相对性两类，两者的区别是绝对性红细胞增多症血浆容量不减少，而相对红细胞增多症的血浆容量有减少，相对地显示有红细胞增多，故常为某些有血浆容量减少的疾病的一种表现。

绝对性红细胞增多症 可分为继发性及真性两种。继发性红细胞增多症可见于：①任何原因所致的低氧血症，如高原地区的居民和驻军、慢性肺部疾病、慢性心力衰竭及某些异常血红蛋白病(如Hb Chesapeake)等。②某些肿瘤，如肺癌、脑瘤、垂体瘤及肾癌等，偶可见于库欣综合征。血液学改变仅有红细胞数及血红蛋白量增高，致有血总量增加，但白细胞及血小板没有相应的变化。骨髓象显示红细胞系统增生活跃。

真性红细胞增多症(真红) 是一种原因不明的骨髓增生性疾病，其本质是起源于骨髓多能造血干细胞的恶性血液病，多见于60岁以上的老年人。除红细胞外，血中白细胞及血小板亦增加，致血总量为正常人2～3倍，但血浆量并不增加，因此其血液粘滞度明显增高，表现为皮肤呈红砖色、血压升高及血管内血栓形成的各种症状，常有肝、脾肿大。患者常合并溃疡病。血象检查：红细胞、白细胞及血小板均增加，以红细胞增多最为显著；红细胞有轻度大小不等及嗜多染，偶可见有核红细胞及幼稚粒细胞。网织红细胞轻度增多，但不超过4%。红细胞沉降率下降。骨髓细胞增生活跃，但细胞形态及各阶段的比例均正常。白细胞、碱性磷酸酶常升高，血及尿中红细胞生成素水平正常，骨髓及外周血的造血干细胞体外培养，在未加红细胞生成素的条件下仍可有红细胞集落形成单位(CFU—E)形成。患者动脉血氧饱和度正常。以上特点可使真性红细胞增多症与其他继发性红细胞增多症相鉴别。真性红细胞增多症的治疗包括定期静脉放血、^{32}P治疗及化学治疗。放血可较快解除症状，但多次放血可引起慢性缺铁及使部分无白细胞及血小板增高患者出现白细胞与血小板减少。用^{32}P治疗者急性白血病的发病率较高，可能由于缓解期延长，患者有足够时间演变成白血病有关。化学疗法适用于有三系细胞增高、骨髓外造血、肝脾肿大、皮肤瘙痒、痛风性关节炎及老年患者伴有心血管并发症而不适宜放血者。对各种合并症可对症治疗。需手术治疗者应在血象纠正后进行。本病的自然病程很短，中位存活期为6—18个月，有效的治疗可使病程延长至10—20年，最后死于各种并发症及急性白血病。

继发性红细胞增多症 发病机制较为复杂。大部分患者是由于各种慢性心、肺疾病所致的机体缺氧状态。少数异常血红蛋白对氧的亲和力特别强，以致全身处于慢性缺氧状态。吸烟者因吸入较多与血红蛋白亲和力较强的一氧化碳，也可有红细胞增多症。肾脏的各种占位性病变，如肿瘤、肾盂积水、多囊肾及结核等，均可压迫肾血管，使肾脏产生较多的红细胞生成素，引起红细胞增多症。某些肿瘤，如肾癌、小脑的原始血管细胞瘤、肝癌、卵巢癌、嗜铬细胞瘤及子宫多发性肌瘤等，或分泌某种促进红细胞生成的体液因子，或生成红细胞生成素，均可伴有红细胞增多症。继发性红细胞增多症如能除去原发病，可自行恢复正常。

相对性红细胞增多症 又称假性红细胞增多症，系由于血浆容量减少，以致红细胞容量相对增多，但血总量无改变，多见于各种原因所致的脱水。另外尚有一种特殊的慢性类型称为应激性红细胞增多症，或称Gaisbock综合征，患者多为男性，体型肥胖，有神经质及高血压，约30%有血栓形成的症状，可致死亡。血液中胆固醇及甘油三酯增高，白细胞、碱性磷酸酶正常，可与真性相鉴别。其治疗主要是针对高血压、高血脂及精神紧张，并注意观察是否演变成为真性红细胞增多症。

急性白血病

白血病(leukemia)是造血系统的恶性肿瘤，属于人类10个高发性肿瘤之列，在35岁以下的肿瘤患者中其发病率及死亡率均占首位。本病在中国也不少见，其发病率为2.52/10万，全国各地区有一定的差异。其中急性白血病较慢性白血病多见，且有逐年增多的趋势。

分类和分型 急性白血病可分为急性淋巴细胞性白血病(acute lymphoytic leukemia,急淋)及急性非淋巴细胞性白血病(acute non lymphocytic leukemia,急非淋)。现在国内外多采用FAB(法、美、英)协作组的分类法,将急淋分为L_{1-3}3个亚型,将急非淋分为M_{1-7}7个亚型。L_1的白血病细胞类似小淋巴细胞,L_3的细胞为大的原淋细胞,很像Burkitt型淋巴瘤的细胞,L_2的细胞介乎L_1及L_3之间;急非淋的M_1为未分化型急性粒细胞白血病,其骨髓中绝大多数细胞为原粒细胞,早幼粒细胞以下各阶段细胞几乎不见。M_2为部分成熟型急性粒细胞白血病,其特点是骨髓中原粒细胞占30%以上,原粒和早幼粒细胞占50%以上,还可见到中幼粒细胞以下各阶段的细胞。M_3为急性早幼粒细胞白血病,其骨髓中以早幼粒细胞增生为主。M_4为急性粒单细胞白血病,白血病细胞来自两个细胞系列。M_5为急性单核细胞白血病。M_6为急性红白血病,其骨髓中红系常超过50%以上,伴有形态学异常,如有核红细胞形态异常者超过10%,则红系占30%也有诊断意义。M_7为急性巨核细胞白血病。

根据细胞膜及胞质的免疫标志,急淋又可分为普通型、N(裸)细胞型、T细胞型、前T细胞型、B细胞型及前B细胞型等6种。这些分类及分型在制订治疗方案及判断预后方面均有一定的意义。

临床表现 急淋多见于儿童,急非淋则多见于成年患者,其临床表现基本相同,包括贫血、出血、感染及全身细胞浸润的各种症状,例如肝、脾及淋巴结肿大、骨及关节疼痛等。中枢神经系统受累可出现颅内压增高及脑神经受累症状,称为中枢神经系统白血病。皮肤及牙龈的细胞浸润多见于急性单核细胞白血病。感染在早期患者多为细菌性,随着病情的加重及化疗药物的副作用,真菌及病毒的感染也很多见。出血及感染为引起病人死亡的主要原因。

诊断 除症状及体征外,急性白血病的主要诊断依据是外周血及骨髓中有大量白血病细胞。早期可无外周血白细胞增高,甚至有减少,血片上找不到白血病细胞,此时应与再生障碍性贫血相鉴别,骨髓象却显示细胞增生活跃,原始细胞阶段的白血病细胞占30%以上。当骨髓穿刺为"干抽"时应作多部位穿刺或骨髓活检。急非淋的粒细胞中可见到Auer小体。细胞化学方法,如过氧化酶、糖原、苏丹黑B、碱性磷酸酶及非特异性酯酶等染色反应,血清及尿溶菌酶水平均可用来鉴别细胞形态不典型的亚型。白血病细胞中的某些酶也可用来鉴别不同类型的急性白血病,例如末端脱氧核苷转移酶(TdT)在除B细胞型以外的各种急淋均为阳性,也可见于部分慢粒急变病例,但在急性粒细胞白血病及急性单核细胞白血病中均为阳性或弱阳性。

治疗 急性白血病的自然病程很短,多不超过6个月,80%—90%在2个月内死亡。

联合化疗:可使大多数病例达到长短不等的临床缓解,而缓解后的治疗或骨髓移植又可使半数左右患者得以无病长期存活。

初治的患者经过联合化疗虽可诱导至临床完全缓解,但在几个月或1年后几乎都要复发。为了延长缓解期,甚至长期无病存活,可将原方案重复几个疗程(称"巩固治疗"),或换用新的化疗方案(称"强化治疗")。急淋还需"维持治疗"及防治中枢神经系统白血病(CNSL)。

维持治疗即几种药物在缓解期序贯、循环地应用0.5—2年至5年。预防和治疗CNSL的方法是鞘内注射阿糖胞苷或合并用甲氨蝶呤。通过以上治疗,少部分病例可有5年以上的无病存活。

近年来由于采用大剂量强烈化疗的结果,小儿急淋的75%、成人急非淋的50%可以长期无病存活达5年以上,接近骨髓移植的疗效。大剂量强烈化疗需要有支持疗法的保证,包括严密的消毒隔离措施(如空气层流病室),广谱、高效的抗生素如头孢菌素、妥布霉素、丁胺卡那霉素和两性霉素B等,防治细菌及真菌感染,成分输血(尤其是血小板悬液的输注)及完全肠道外营养等。

骨髓移植:为一种使急性白血病患者长期存活的治疗手段,包括异基因、同基因及自体骨髓移植。近年来又有自体外周血造血干细胞移植的报道。急性白血病的第一次缓解期(小儿急淋可在第二次缓解期)进行异基因骨髓移植,其长期存活率约50%。

移植失败的原因有移植物抗宿主病(GVHD)、间质性肺炎、感染及移植物排斥。患者若是独生子女,则没有兄弟姐妹充当骨髓供者。所以亲、子代之间组织相容抗原半相合的骨髓移植以及组织相容抗原相合的无关供者与受者间的骨髓移植均在研究中。自体骨髓移植没有上述的供者来源及移植物抗宿主病的问题,但白血病复发率很高,所以如何清除骨髓中残存的白血病细胞是一个很重要的研究课题。同基因骨髓移植成功的可能性很大,但白血病的复发率也很高,据推测可能是没有GVHD的同时也没有移植物抗白血病(GVL)的作用。

白细胞减少和粒细胞缺乏

外周血中白细胞总数低于4×10^9/L时即称为白细胞减少(leukopenia)。由于血中的中性粒细胞占白细胞的50%—70%,故白细胞减少绝大多数是由于中性粒细胞减少。当血中的中性粒细胞绝对值低于2×10^9/L时称为中性粒细胞减少,而低于0.5×10^9/L时称粒细胞缺乏(agranulocytosis,粒缺)。

引起粒细胞减少的原因很多,除少见的各种先天性粒细胞减少外,其他的病因有各种药物、电离辐射、急性白血病、红斑狼疮、沙门菌属感染、病毒感染、严重败血症及脾功能亢进等。其发病机制归纳起来不外乎粒细胞的生成抑制或(和)破坏过多。如病因和发病机制不完全清

楚，须注意排除血循环中大量粒细胞进入边缘池所致的假性粒细胞减少症以及骨髓的粒细胞释放障碍。慢性粒细胞缺乏患者的中性粒细胞绝对值低于1.5×10^9/L时可有各种细菌感染。急性粒细胞减少，如服用氨基比林（匹拉米洞）所致的粒细胞大量急剧破坏，可有寒战、高热及全身乏力等症状。粒细胞减少本身的诊断并不困难，问题在于查出病因（原发病）。疑为骨髓释放障碍时可静脉注射氢可的松200mg，3—4h后外周血中性粒细胞总数应达5×10^9/L以上。对粒细胞过多地进入边缘池所致的假性粒细胞减少，皮下注射1∶1 000肾上腺素0.3ml，可使血中粒细胞增加到1.5×10^9/L或原来的一倍以上，持续达20—30min。

急性粒细胞缺乏多由于药物所致的变态反应或骨髓抑制，少数为急性放射损伤，以致白细胞急剧减少，中性粒细胞绝对值在0.5×10^9/L以下，甚至完全缺如。机体失去对细菌感染的抵抗力，常有皮肤及粘膜的感染，尤以细菌容易停留的部位，如口腔、咽峡部、会阴及肛周等。感染部位因无粒细胞炎性反应，呈现组织坏死，其表面覆以暗绿色假膜。坏死组织脱落后形成溃疡，并很快出现全身中毒症状及败血症。药物过敏患者尚可有剥脱性皮炎。如治疗不力或不及时，预后极坏。近年来由于抗生素的应用及支持疗法的进步，死亡率已降至10%。

支持疗法包括严格的消毒隔离（如空气层流病室）、加强口腔及会阴部卫生，取血及坏死部位渗出物作细胞培养，以便采取针对性治疗。在细菌培养的同时应预防性的予以广谱抗生素，并注意有无真菌感染。对严重的过敏反应可短期应用肾上腺皮质激素。如为放射损伤所致的骨髓抑制，可考虑进行骨髓移植。

出血性疾病

正常止血机制包括血管损伤处的毛细血管反射性收缩、血小板形成白色血栓及血液凝固三个方面，其中任何一方面的异常均可导致出血性疾病。

血管性紫癜 当毛细血管壁受到损伤，或血管周围的支持组织或血管壁的间质有缺陷时均可出现血管性紫癜。血管壁损伤引起的紫癜，有过敏性紫癜、药物性紫癜（部分病人为药物所致的免疫反应）、各种感染时出现的紫癜及暴发性紫癜（与细菌毒素有关）等。血管周围支持组织或血管壁内皮细胞间的间质缺陷所致的紫癜可见于Ehlers Danlos综合征、老年性紫癜、维生素C缺乏症、库欣综合征、长期应用皮质类固醇类激素后及遗传性出血性毛细血管扩张症。直位性紫癜与机械性张力有关，而女性常见的单纯性紫癜的原因不明。

血管性紫癜的诊断有赖于询问病史，以查出病因或原发病，检查紫癜的部位及特点，化验检查有无血小板及血液凝固异常，有的病人可有毛细血管脆性试验阳性及出血时间延长。

血小板性紫癜 血小板数量及功能异常均可引起出血。正常人外周血中血小板计数为100×10^9/L以上，当减少到(40—60)$\times10^9$/L以下时有出血倾向，减少到20×10^9/L以下时有自发性出血。贫血及发热可使出血加重。

血小板减少可由于：①骨髓生成血小板的功能低下。如再生障碍性贫血、骨髓增生异常综合征、骨髓转移癌、骨髓纤维化、药物作用、放射损伤或先天性因素。②血小板大量被破坏。可见于各种免疫反应，如自身免疫、药物免疫反应及同种免疫等；③血小板的消耗增加。如弥散性血管内凝血、血栓性血小板减少性紫癜、海绵状血管瘤、急性感染及体外循环等。脾功能亢进也可出现血小板减少。

(1) **特发性血小板减少性紫癜**(idiopathic thrombocytopenic purpura, ITP)：为一种自身免疫性血小板减少性疾病，因一小部分患者血清中可查到抗血小板抗体，大部分患者血小板上有血小板相关IgG(PAIgG)的增高。但是后一改变也可见于其他非免疫性血小板减少症。ITP可分为急性及慢性两型，两者的发病机制不同（急性型为免疫复合物型，而慢性型系由血小板抗体的作用）。临床表现也有很大差异，故可能为两种不同的疾病。急性ITP多见于儿童，常有近期患急性传染病史，尤其是病毒性感染。起病急，症状重，血小板减少明显，常在20×10^9/L以下。其病程短，多为2—6周，长者不超过半年，80%病例可以自愈。慢性型多见于青年女性，常无明显诱因，起病隐袭，症状较轻，血小板多在30×10^9/L以上。病程长，仅少数病人可以自行缓解。两型患者的骨髓象特点，即骨髓巨核细胞数目不减少，甚至增多，但产生血小板的功能降低，且形态可有退行性改变。ITP的治疗首选药物为肾上腺皮质激素，也可用其他免疫抑制剂，如长春新碱、硫唑嘌呤及环磷酰胺等。小儿急性ITP可用大剂量免疫球蛋白(IgG)治疗，剂量为0.2—0.4 g/kg体重，静脉滴注连续5 d，可使血小板迅速增多，但仅能维持10—20 d。成人慢性病例药物治疗无效者可作脾切除术，约80%病例有效。有效者中仍有一部分以后复发，如果不是由于副脾所致，则属于一种难治型。

(2) **血栓性血小板减少性紫癜**(thrombotic thrombocytopenic purpura, TTP)：是一种由于广泛性微血管血栓形成，以致有微血管病性溶血性贫血、消耗性血小板减少、神经系统症状、肾功能不全及发热等五种症状为特征的一种疾病。其临床症状常很重，死亡率很高。病因尚不完全清楚。目前有两种学说：一种学说认为本病是一种免疫复合物病，由于免疫复合物沉积在血管壁，损伤了内皮细胞，以致有血栓形成，用免疫抑制剂及血浆交换疗法有效，但血浆中测不到免疫复合物；另一种学说认为血管内皮细胞内合成的前列腺素I_2(PGI_2)减少，以致血小板易于聚集在血管壁形成血栓。治疗方法包括脾切

除术、肾上腺皮质激素、免疫抑制剂及抑制血小板功能的药物等。疗效均难肯定,但血浆交换疗法、血浆除去术及输血浆常可得到令人满意的效果,应列为常规治疗。

(3) 血小板功能障碍性疾病：多为先天性,如先天性粘附功能缺陷即巨血小板综合征,为血小板膜缺少糖蛋白 GPI_6(为 vWF+凝血酶复合物之受体);释放功能障碍可见于两类疾病：一种是贮存池病,即贮存颗粒缺乏二磷酸腺苷,故血小板不能发生牢固的聚集;另一种称为"阿司匹林样缺陷",即贮存池内的 ADP 不能正常的释放出来。血小板聚集功能异常的代表为血小板无力症,临床上罕见,出血症状严重,血小板计数正常或稍减少,血块收缩不良。患者血小板在不同浓度的 ADP、肾上腺素、胶原及凝血酶诱导下均不发生聚集,其发病机制是血小板膜缺乏糖蛋白 $GP Ⅱ_b/Ⅲ_a$ 组分。

获得性血小板功能障碍比较多见,常继发于尿毒症、肝脏疾病、骨髓增生性疾病、骨髓增生异常综合征、副蛋白血症、急性白血病及系统性红斑狼疮,也可由于药物的作用,如阿司匹林、皮质类固醇、吲哚美辛(消炎痛)、双嘧达莫(潘生丁)、右旋糖酐、青霉素、头孢菌素、肝素及乙醇等。发生功能障碍的原因常为多因素的作用,包括血小板数量及功能障碍、凝血因子的减少及血管壁的损伤等。

血液凝固障碍性疾病 可由于血液中缺乏某种凝血因子,也可能由于出现某种抗凝物质或凝血因子的抗体。可分为先天性及获得性两大类。先天性出血性疾病多为某因子缺乏,如血友病及 von Willebrand 病,而获得性者比较复杂,常为多种因素引起出血。

(1) 血友病(hemophilia)：为先天性凝血因子缺乏的代表性疾病,有血友病甲(缺乏因子Ⅷ)及血友病乙(缺乏因子XI)两种。两者均为伴性遗传：即女性携带疾病的特性及男性则表现出疾病的症状。血友病甲比血友病乙多见,症状也常较重,但两者的临床表现相似。症状轻重不等。重型患者症状出现早而重,常于轻微外伤后即出血不止,易出现肌肉深部血肿及四肢关节腔内出血。反覆的关节出血可导致畸形及功能障碍,称血关节病。中型者肌肉深部血肿及血关节病少见,出血症状较轻。轻型者常仅有外伤后的出血不止,而亚临床型常无临床症状,仅于化验检查时才被发现。血友病的诊断除临床特点外主要依赖化验室检查,尤其是凝血活酶生成试验及纠正试验,可以诊断及鉴别因子Ⅷ、Ⅸ及XI的缺乏。在血友病的治疗中,预防性措施很重要。医生、患者及其家庭应密切合作,根据病情的轻重,拟订患者日常生活中一定强度的活动。应教育患者及其家属如何避免出血,有出血症状时如何处理,包括静脉注射第Ⅷ因子(FⅧ)浓缩剂。禁服阿司匹林类药物,避免做不必要的手术。在必须做的手术前或有出血症状时应输新鲜血浆或补充FⅧ浓缩剂。疑有关节出血时应及时固定,局部冷敷,绝对休息及补充FⅧ因子。如局部张力很高及疼痛剧烈时,可考虑抽出关节腔内积血。应用镇痛剂时应注意,长期使用吗啡或哌替啶(度冷丁)极易成瘾,最好先用可待因或对乙酰氨基酚(扑热息痛)等。

(2) 血管性血友病：又称 von Willebrand 病(vW病),是血液中缺乏 von Willebrand 因子(vWF)的一种先天性出血性疾病。vWF 是FⅧ的大分子组分,即ⅧR。由于缺乏vWF,血小板不能粘附于血管壁的创伤部位,以致有止血障碍。vW 病与血友病(Ⅷc 缺乏)的遗传方式不同,为常染色体显性遗传,男女均可发病。其出血症状轻重不等,很少发生血关节病及肌肉深部血肿。化验检查有出血时间延长、凝血时间正常、束臂试验阳性、血小板计数正常、瑞斯托霉素不能诱导其血小板聚集(vWF 有瑞斯托霉素辅助因子ⅧR: CoF)、阿司匹林耐量试验阳性。如ⅧC 也减少,部分凝血活酶时间或凝血活酶生成试验可有轻度不等的异常。vW 病的治疗原则与血友病基本相同。轻型可用 1-脱氨-8-D 精氨酸加压素(DDAVP)治疗。

(3) 获得性凝血因子缺乏：临床上多见。其特点是：①有原发病。②凝血因子缺乏大多为复合性,即多因子缺乏。③常伴有血小板数量和(或)功能异常及小血管壁的损伤。多见的原发病有肝硬变、胆道梗阻、慢性腹泻及慢性肾功能衰竭等。肝脏是生产大多数凝血因子的工厂,又是清除血浆素原活化素及产生血浆素抑制物的场所。肝硬变合并慢性弥散性血管内凝血(DIC),增加了凝血因子缺乏的复杂性。胆道梗阻及慢性腹泻可影响肠溶性维生素的吸收,以致维生素K依赖性凝血因子的合成发生障碍。慢性肾功能衰竭的出血涉及到肝脏合成凝血因子受阻及血小板数量及功能的异常。肾病综合征患者因尿蛋白中有大量的因子Ⅸ,故可有凝血因子Ⅸ的选择性缺乏。肾功能衰竭的出血可用血浆透析疗法纠正,还可用冷冻血浆补充其凝血因子缺乏。

淋巴网状系统疾病

淋巴网状系统疾病是一组以淋巴细胞或(和)单核巨噬细胞(组织细胞)增生为特征的疾病。淋巴细胞及单核巨噬细胞在细胞发生学上并不属于同一细胞系列,而是分别来源于淋巴干细胞及造血干细胞,但两者在组织学上常常关系密切(如在淋巴结及脾脏中),且同为机体之免疫系统成员,在免疫反应中可有协同作用,故在某些疾病的病理改变过程中常有两者共同参预或均被累及的情形。

分类：根据病因及发病机制,本组疾病可分为3类。第一类为淋巴组织反应性增生。病因为各种感染因素或免疫反应。感染因素可能为病毒、细菌或寄生虫,免疫反应包括各种药物过敏及自身免疫性疾病,如系统性红斑狼疮及类风湿性关节炎等。第二类为淋巴网状系统恶性增生,例如急性及慢性淋巴细胞白血病、急性及慢性单核细胞白血病、淋巴瘤、浆细胞恶病质及恶性组织细胞病

等。第三类为性质不明的增生，如组织细胞增多症X、脂质沉积病、淋巴瘤样疾病及结节病。详细内容参见表1。

表1 淋巴网状系统疾病的分类

Ⅰ 淋巴组织反应性增生：各种淋巴结炎
  1. 感染 病毒、细菌及寄生虫感染
  2. 免疫反应：药物过敏(如苯妥因钠)、胶原血管性疾病(如系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等
Ⅱ 恶性增生
  1. 白血病：淋巴细胞白血病、毛细胞白血病、单核细胞白血病
  2. 淋巴瘤：霍奇金病、非霍奇金淋巴瘤、皮肤T细胞淋巴瘤
  3. 浆细胞恶病质：多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症、重链病、淀粉样变
  4. 恶性组织细胞病
Ⅲ. 性质不明
  1. 组织细胞增多症X(Langerhans细胞组织细胞增多症)：嗜酸细胞肉芽肿、Abt Letterer Siwe病，Hand Schuller Christian病等
  2. 脂质沉积病：Gaucher病、Niemann Pick病、全身性神经节糖苷病、海蓝组织增生综合征等
  3. 淋巴瘤样疾病：血管免疫母细胞淋巴结病、血管滤泡性淋巴组织增多、巨大淋巴结性窦组织细胞增多症
  4. 其他：结节病

临床表现：淋巴网状系统疾病常见的症状为发热、乏力、食欲不振、体重减轻及皮肤瘙痒，可出现皮疹。细胞浸润及异常免疫球蛋白或脂质的沉积可累及皮肤、骨髓、中枢神经系统、脑膜及眼眶而出现相应的症状及体征，骨髓瘤的溶骨性病变可引起病理性骨折。体格检查常可发现淋巴结及肝、脾肿大，有的病常出现皮疹。化验检查常可发现贫血、白细胞减少(由于骨髓受浸润或自身免疫反应)或异常白细胞增多(如白血病)。骨髓象检查对某些疾病有诊断意义，如白血病、骨髓瘤、恶性组织细胞病、Gaucher病及Niemann-Pick病等。免疫学检查常显示正常免疫功能减低，伴有异常之自身免疫反应，如出现各种自身抗体及免疫球蛋白增高；浆细胞恶性疾病患者尿中可有凝溶蛋白，为免疫球蛋白的轻链部分。

诊断：淋巴网状系统疾病的诊断及鉴别诊断有赖于详细地询问病史及体格检查，并选择有诊断意义的实验室检查及其他辅助检查。例如各种反应性淋巴结炎之患者常有原发病之其他症状。发病年龄可提供一定的线索，例如组织细胞增多症X及脂质沉积病多见于婴幼儿，成人少见。在淋巴瘤样疾病中，巨大淋巴结性窦性组织细胞增多症基本上是儿童及青少年的疾病，血管滤泡性淋巴组织增多可见于儿童及成人，而血管免疫母细胞淋巴结病则为中年及老年人的疾病。在化验检查中，骨髓象及免疫学中关于免疫球蛋白及自身抗体的检查对疾病的诊断十分重要。淋巴瘤样疾病在临床上容易误诊为淋巴瘤，如血管免疫母细胞淋巴结病与霍奇金病的临床表现很相似；血管滤泡性淋巴组织增生多数表现为纵隔包块，也可见于腹后及肠系膜淋巴结，个别患者为多源性淋巴结肿大；巨大淋巴结病性窦性组织细胞增多症突出的表现为颈部巨大包块，其他部位的淋巴结肿大或结外包块仅偶可见到。所以淋巴结活体组织检查对这类疾病的诊断及鉴别诊断是不可缺少的。

现将可见于成人之淋巴网状系统疾病分述如下。

淋巴瘤 为来源于淋巴细胞之恶性肿瘤。可分为霍奇金病及非霍奇金淋巴瘤两大类。霍奇金病又可按病理学特点分为淋巴细胞为主型、结节硬化型、混合细胞型及淋巴细胞衰减型等四型。这种分型能较好地指示预后，四型的预后依次为良好、较好、不好及最差，故易为临床医生所接受。非霍奇金淋巴瘤过去多采用Rappaport(1966年)分类法，即根据病理改变分为结节性或弥漫性，及按细胞分化的程度进行分类。其优点是比较简单，但缺点很多，如不能区分T、B淋巴细胞，将有的类型误诊为组织细胞型，且与临床的关系也不很密切。美国肿瘤研究所1982年倡议采用将病理改变与临床预后相结合的工作分类(working formulation)。两种分类法之对照参见表2。

表2 非霍奇金淋巴瘤分类

工作分类(1982年)	Rappaport分类(1966年)
低度恶性	
小淋巴细胞性	分化良好之淋巴细胞性
滤泡性小裂细胞性	结节性分化不良之淋巴细胞性
滤泡性(小裂细胞及大细胞)混合性	结节性(淋巴细胞组织细胞)混合性
中度恶性	
滤泡性大细胞性	结节性组织细胞性
弥漫性小裂细胞性	弥漫性分化不良之淋巴细胞性
弥漫性混合细胞性	弥漫性(淋巴细胞组织细胞)混合性
弥漫性大细胞(裂及无裂细胞)性	弥漫性组织细胞性
高度恶性	
弥漫性大细胞(原免疫细胞)性	弥漫性组织细胞性
原淋巴细胞(扭曲状及非扭曲状)性	分化不良之淋巴细胞性
小无裂细胞性	Burkitt型及非Burkitt型

临床表现：淋巴瘤的临床表现包括局部包块所引起的症状及全身性症状。局部包块可为肿大之淋巴结，也可为结外病变。淋巴结肿大首发部位以颈部最多见，结外病变可出现在身体任何部位，引起压迫或梗阻症状。霍奇金病常有纵隔包块或肺部受累，而非霍奇金淋巴瘤则常累及胃肠道及腹部。以累及皮肤为主的T细胞淋巴瘤又称蕈样真菌病，或表现为全身性剥脱性红皮症，伴有过度角化、脱发及睑外翻，称Sezary综合征。全身性症状有发热、盗汗、消瘦、皮肤瘙痒、乏力及贫血。霍奇金病之发热尤为多见，还可有带状疱疹及剥脱性皮炎。非霍奇金淋巴瘤可合并淋巴肉瘤细胞白血病。

分期：根据病变范围及症状的有无，淋巴瘤可分为Ⅰ Ⅳ期及A、B两组。Ⅰ期只有一个淋巴结区受累或一个结外病变；Ⅱ期则有横膈一侧的两个或更多淋巴结区受累，或伴有一个结外病变；Ⅲ期的病变已波及横膈两侧的淋巴结区，可伴有结外病变或脾脏受累；Ⅳ期则有全身性淋巴结广泛受累，并侵犯结外器官或组织，如骨髓、肺、肝或皮肤等。以上各期未出现症状者为A组，如出现以下症状者为B组：发热达38℃以上、盗汗及半年内体重减轻10%以上。分期的依据是全面检查的结果，包括病理学活检、CT及X线检查、骨髓及脑脊液细胞学检查，必要时还应作骨扫描及淋巴管造影。这种分期对霍奇金病可为选择治疗方案及判断预后提供参考，但对非霍奇金淋巴瘤之意义则较差，因为临床上Ⅰ Ⅱ期患者经详细检查可能发现已有远处转移，但其病理组织学类型可能比临床分期更能提供选择治疗方法及判断预后的依据。例如弥漫性分化良好的淋巴细胞性淋巴瘤虽已到Ⅲ Ⅳ期，仍可用单一的化疗药物治疗而存活达数年；反之，Ⅰ Ⅱ期高度恶性的类型虽经联合化疗方案正规治疗，仍常在短期内出现广泛的远处转移。

治疗：淋巴瘤的治疗以化疗及放疗为主，巨大的包块也可施行外科手术切除。化疗一般采用不同的联合化疗方案。原则上霍奇金病的Ⅰ—Ⅱ期以区域性放疗为主，$Ⅲ_A$期应进行全淋巴野照射，下腹部以下的淋巴结受累时还可加用联合化疗，$Ⅲ_B$ $Ⅳ_B$期则用联合化疗，或伴以全淋巴野照射。非霍奇金淋巴瘤的治疗方案的制定除考虑临床分期外，还应考虑其病理组织类型。例如Ⅰ期病人可采用区域性放疗，Ⅱ期之低度恶性类型仍可用放疗，而中度恶性类型以联合化疗为宜，也可用全身性照射，如治疗恰当，仍可能得到长期缓解。低度恶性之淋巴细胞型虽已达Ⅲ Ⅳ期，可只用苯丁酸氮芥(瘤可宁)治疗或较温和的联合化疗方案即能维持较长期的缓解。

浆细胞恶病质 浆细胞的恶性疾病为骨髓中B淋巴细胞恶性增生并转化为异常浆细胞样细胞而形成的一组疾病，包括多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症、重链病及原发性淀粉样变。这组疾病由于是克隆性B淋巴细胞增生，故血浆中可出现单克隆性免疫球蛋白增高(称M蛋白或M成分)或一种重链(见于重链病)；尿中可出现本周蛋白，或称凝溶蛋白，为一种免疫球蛋白轻链，对骨髓瘤的诊断有重要意义。

多发性骨髓瘤 为浆细胞恶性疾病中最多见的一种，临床特征是贫血、感染(尤其是肺炎)的反覆出现、骨痛、病理性骨折及肾功能减退(称"骨髓瘤肾")。X线检查可见多发性或孤立性凿孔样溶骨性病变，或骨骼广泛性脱钙、病理性骨折及脊椎压迫性骨折等。化验检查：三系血细胞减少，红细胞有缗钱样形成，血沉明显增快，骨髓中出现浆细胞样之骨髓瘤细胞(一般>15%)。血液中有单克隆性Ig增高(IgG较多见)，伴有高钙血症、高尿酸血症及低蛋白血症。尿中可出现本周蛋白。仅少数不分泌型患者无免疫球蛋白改变。治疗可用苯丙酸氮芥合并泼尼松(强的松)，或加用环磷酰胺及长春新碱等。未用化疗者病程短于1年，经化疗后存活期可延长至3 5年甚至8年，其中有的最后出现急性单核细胞型或粒细胞型白血病。

巨球蛋白血症(或Waldenström巨球蛋白血症) 患者骨髓中有较多的浆细胞样淋巴细胞，能产生大量的IgM，致血液中有单克隆性IgM增高。临床表现为高粘滞综合征及出血倾向、肝、脾及淋巴结肿大。化验检查除上述的骨髓象改变及免疫球蛋白异常外，少数患者可有本周蛋白尿。治疗可用环磷酰胺或苯丁酸氮芥使血液IgM含量减少，血浆除去术能很快解除症状。预后比多发性骨髓瘤为好，存活期较长。

重链病 为血液中有某种Ig的重链出现的疾病，比较少见，可有α、γ及μ型。临床表现为不同部位的淋巴结肿大，例如α重链病以腹部淋巴结肿大为主，并有腹泻及吸收不良综合征。血清Ig常减少，但用免疫电泳法可检出某种Ig重链增高。

淀粉样变 可为原发性，也可见于其他浆细胞恶性疾患、慢性炎症、老年人或为家族性。其特点为组织内有均匀的Ig轻链浸润，组织化学染色呈淀粉样反应。临床表现为周围神经症状、巨舌症、肠道吸收不良、心力衰竭、皮肤浸润及关节症状。血液凝血因子Ⅹ呈选择性减少。其预后随病因或原发病而异。

恶性组织细胞病 是组织细胞恶性增生的一种疾病。在中国这种病并不少见，过去称为恶性网状细胞增生症(恶网)。其病理学特征是淋巴器官或组织有异常组织细胞的灶性增生，并可浸润身体其他部位，但不形成实体瘤样包块。临床表现为高热，衰竭，贫血，肝、脾及淋巴结肿大，部分病人出现黄疸。化验检查有三系血细胞减少，骨髓中可出现不同形态的异常组织细胞，如恶性组织细胞、多核巨组织细胞、吞噬细胞、淋巴样组织细胞、单核样组织细胞等，其中以恶性组织细胞最具有诊断意义。如骨髓中未发现异常组织细胞，则应在不同部位作骨髓穿刺或用外周血浓缩法进行检查。如有皮肤浸润或浅表淋巴结肿大，也可作活体组织检查以协助明确诊断。本病可按急性白血病或淋巴瘤之治疗原则进行联合化疗，

但疗效常不满意，多数患者病程仅数月，个别病人可呈慢性病程。

血管免疫母细胞淋巴结病 为一种以淋巴结肿大为特征、临床症状酷似霍奇金病的疾病。发病机制不明，可能是由于B淋巴细胞异常的免疫性过度所致。临床表现为发热(可为Pel Ebstein热型)、消瘦、盗汗、体重减轻、皮肤瘙痒、皮肤斑点、丘疹及关节痛，肺部受累时可有咳嗽、呼吸困难。颈淋巴结肿大，有压痛，也可为全身性淋巴结肿大，大部分患者有肝、脾肿大，可有下肢水肿、胸水或腹水，少数患者有脊髓压迫症状或格林 巴黑型上升性麻痹。实验室检查：有不同程度的贫血，严重者常为Coombs试验阳性之自身免疫性溶血性贫血，半数患者白细胞及嗜酸粒细胞增高，多有淋巴细胞减少。血片上可见多少不等之浆细胞或浆细胞样淋巴细胞。血液中有多株性免疫球蛋白增高，伴有各种自身抗体，白蛋白及血钠降低，羟丁酸脱氢酶(即乳酸脱氢酶同工酶1及2)活性增高。诊断之可靠依据为淋巴结活检，其病理改变特点为淋巴结结构为小血管分枝状增生所破坏，有原始浆细胞、浆细胞、淋巴细胞、嗜酸粒细胞及组织细胞浸润，间质中不定形物质沉积，呈PAS反应阳性。骨髓活检多数亦可见到类似之灶形病变。病程长短不等，有的可自行缓解，有的则需用泼尼松或联合化疗。半数患者病情呈持续性进展，中位存活期为2年。一部分病例转化成为免疫母细胞性、大细胞性或T细胞性淋巴瘤，故有人称本病为"淋巴瘤前期"。

甲状腺功能亢进症

甲状腺功能亢进症(hyperthyroidism)简称甲亢，指甲状腺功能过高，分泌激素过多所致的全身征群。其中以弥漫性甲状腺肿伴功能亢进(Graves病)为多见。主要表现有代谢增高、突眼、甲状腺肿大、神经兴奋和心血管征群。

发病机制 Graves病为甲状腺自身免疫性疾病。患者血清中存在甲状腺刺激性免疫球蛋白(TSI)，它能取代促甲状腺素(TSH)与甲状腺滤泡上皮细胞膜TSH受体相结合，引起腺体增生、分泌亢进。

临床表现 女性多见，男女之比为1:4—6。青中年居多。起病缓慢，常因精神刺激、感染而诱发。早期、轻症多以某一系统征群为最先或突出表现。典型表现有：①弥漫性甲状腺肿大、质软、有震颤和血管杂音。②突眼和眼征：良性突眼的突眼度一般≤18 mm，常见，并有特殊眼征，如眼裂增宽、瞬目减少、上眼睑后缩、内聚不佳、睑缘震颤，病情控制后突眼及眼征改善；恶性突眼又称浸润性突眼，突眼度>18 mm，畏光、流泪、视力障碍、复视、眼睑浮肿、结膜充血、眼球运动受限，可并发角膜溃疡、全眼球炎。③高代谢征群：怕热、多汗、低热、多食、消瘦、无力、血胆固醇含量低、糖耐量降低、血钙可升高、骨质疏松、尿肌酸排出量增高。④精神神经征群：多言、失眠、幻觉、烦躁，但老年患者可淡漠、抑郁，称淡漠型甲亢。舌及手指有细震颤，腱反射亢进。⑤心血管征群：心悸、气促、脉率增快、脉压加大，心音亢进，可有收缩期和舒张期杂音，心律失常多以早搏、阵发性或持续性心房纤颤常见，可有房室传导阻滞。老年者可有病态窦房结综合征、心绞痛。久病者心脏扩大、严重心律失常、充血性心力衰竭，称甲亢心脏病。⑥消化系征群：多食、易饥。老年者厌食、恶心、恶病质。排便次数增加，肝大，血GPT升高，偶有黄疸。⑦运动系征群：肌肉消瘦、无力。如急性发生言语不清、吞咽困难、呼吸麻痹，称甲亢性延髓麻痹。慢性肌病时近端肌群先受累，继之为远端肌群损害，对新斯的明有疗效。男性患者发生周期性麻痹，发作时血钾降低，甲亢控制或补钾后缓解。可发生重症肌无力，眼睑下垂，复视，眼球运动受限。⑧内分泌系征群：月经稀少，闭经，男性阳萎、乳房发育。久病者肾上腺皮质功能不足。⑨血液及造血系征群：营养不良和铁利用障碍性贫血，淋巴细胞和单核细胞百分数增加，血小板生存期缩短，可并发原发性血小板减少性紫癜。⑩皮肤：两侧胫骨前方局限性粘液性水肿，与浸润型突眼、甲状腺肿大并存时称甲亢三联症。肢端增厚合并杵状指(趾)。

甲状腺危象 多因感染、精神刺激、术前准备不足引起。体温升高(可达40℃)，脉率增快(可达180次/min)、烦躁、厌食、恶心、乏力、呕吐、腹泻、失水、谵妄、昏迷、周围循环衰竭。血清T_3、T_4、FT_3增高，白细胞总数及中性粒细胞百分数增高，肝功能血GPT和黄疸指数升高，尿素氮可升高。根据上述表现和甲状腺肿大、甲状腺功能测定，不难诊断。

甲亢合并妊娠 妊娠期代谢增高，心率增快，食量增加，血清总T_4含量因雌激素升高而增高，也因血中甲状腺激素结合球蛋白升高而升高，可类似甲亢。故妊娠期甲亢应根据T_3、rT_3含量或TRH兴奋试验来诊断。

诊断 典型患者诊断不难。早期、轻症及老年患者须详细询问病史和系统查体。确诊需甲状腺功能测定：①基础代谢率升高，多在+0.3以上，且与病情成正相关。②甲状腺摄^{131}I率升高，且高峰值提前，摄^{131}I率不受甲状腺片或三碘甲腺原氨酸(T_3)所抑制。③血清甲状腺激素，包括三碘甲腺原氨酸、甲状腺素(T_4)、游离三碘甲腺原氨酸(FT_3)、游离甲状腺素(FT_4)及反T_3(rT_3)浓度升高，早期为rT_3、FT_3升高，游离甲状腺素指数(FT_4I)增高，^{125}I T_3血浆结合比值降低。④血清促甲状腺素(TSH)浓度降低，且对促甲状腺素释放激素(TRH)无明显反应。血清甲状腺刺激性免疫球蛋白(TSI)滴度增高，对诊断有重要价值，且可预测疾病的转归。血清中抗甲状腺球蛋白抗体、抗甲状腺微粒体抗体轻度升高。⑤跟腱反射时缩短。鉴别诊断中应除外单纯性甲状腺肿、神经症、冠心病、风湿性心脏病、心肌炎、结核病。单侧突眼症应与眶内肿瘤、颅底血管病及肿瘤鉴

别。淡漠型甲亢应与胃肠道肿瘤鉴别。

治疗 减少甲状腺素的产生和调节免疫功能状态。不安和心悸时可口服地西泮(安定)、普萘洛尔(心得安)。具体措施：①抗甲状腺药物：为主要治疗方法，药物有甲(丙)硫氧嘧啶、甲巯咪唑(他巴唑)、卡比马唑(甲亢平)。适应于症状轻、甲状腺轻度肿大，儿童、青少年及妊娠患者，甲状腺术前准备，术后复发；以及^{131}I的辅助治疗。不适应于药物过敏、周围血白细胞总数低于3×10^9/L者。药物剂量及方法，通常采用初治、减量、维持剂量三阶段。总服药期限应在1.5—2年。服药期间应注意药物副作用如粒细胞缺乏、皮肤过敏反应。在服药4—6周后症状缓解的同时，应加服小剂量甲状腺素片，每日10—20mg，以防突眼加重和甲状腺肿增大。②^{131}I：适应于年龄30岁以上患者；抗甲状腺药物过敏、无效，以及停药后易复发者；术后复发者；并发心、肝、肾疾病、糖尿病等不能手术者。不适应于年龄20岁以下，严重或活动性肝、肾疾病，白细胞数低于3×10^9/L者。重型甲亢需经抗甲状腺药物控制至甲状腺功能正常后再服^{131}I治疗，否则易发生甲亢危象。^{131}I剂量随甲状腺大小、腺体内^{131}I有效半衰期、腺体对电离辐射的敏感性而定。服药前一月停用含碘食物及药物，前3d停用抗甲状腺药物，服^{131}I后2周可再服抗甲状腺药物以控制甲亢。多在服药后3—6个月显效。远期可并发永久性甲状腺功能减退症。③甲状腺次全切除术：适应于甲状腺明显肿大、有压迫症状，或胸内甲状腺肿；长期药物疗效不佳、停药后复发；功能自主性腺瘤。不适应于高度突眼，以及合并活动性心、肝、肾疾病者。手术并发症有甲亢危象、出血、喉上神经及喉返神经麻痹。甲状旁腺功能减退、甲状腺功能减退、突眼症加重。④中医治疗：采用滋阴潜阳药物如生地、白芍、天门冬、麦门冬、菊花、鳖甲、草决明、牡蛎等。

甲状腺危象 应立即给以甲巯咪唑(他巴唑)20 mg或丙硫氧嘧啶200 mg口服或胃管注入，6 h 1次。口服卢戈液1—2 ml，或碘化钠液0.25 g加入葡萄糖液内6 h 1次。普萘洛尔、利血平或氢可的松口服或静注。注意水、电解质平衡、加速降温，除用冰帽、冰袋、乙醇擦澡外，尚可用催眠药物静脉滴注。给氧、补充复合维生素B及维生素C，防止感染。

浸润型突眼 控制甲亢时，抗甲状腺药物剂量不能过大，在甲亢控制的同时并用小剂量甲状腺素片，每日10—20 mg，应用低盐饮食，取高枕卧位，抗生素液滴眼，戴眼镜、眼罩局部防护。中药采用清肝明目、活血化瘀的药物，如丹参、赤白芍、枸杞、菊花、白蒺藜、草决明亦有疗效。严重病例可给泼尼松(强的松)或行眶内减压术、眼睑侧面缝合术，球后放射治疗。

甲亢心脏病 应尽速控制甲亢、应用抗甲状腺药物或^{131}I。心衰时用呋塞米(速尿)20—40 mg，肌注或静注。给氧、低盐饮食，必要时用毛花甙C(西地兰)缓慢静注。如无心衰而心率在每分钟100次以上时，可口服普萘洛尔。

甲亢合并妊娠 治疗采用少量抗甲状腺药物。妊娠初、中期也可在准备充分至甲状腺功能正常状态后行甲状腺次全切除术，但分娩后甲亢易复发，应停止哺乳，必要时服抗甲状腺药物治疗。

糖尿病

糖尿病(diabetes)是由于胰岛素绝对或相对不足，靶细胞对胰岛素的敏感性降低所致的全身代谢紊乱征群。主要特征为高血糖、糖尿以及可能导致的酮症酸中毒，易并发感染，久病者常罹心血管、眼、肾、神经等慢性并发症。

分类 可分为原发性和继发性两类。

原发性糖尿病 分为两型。

(1) 胰岛素依赖型糖尿病(Ⅰ型)：多见于儿童及青年。起病急，病情重而不稳定，血浆胰岛素低，必须用胰岛素治疗，易发生酮症酸中毒，与人白细胞抗原(HLA)有关，血胰岛细胞抗体(ICA)阳性。

(2) 非胰岛素依赖型糖尿病(Ⅱ型)：中老年发病，病程慢，血浆胰岛素可正常或偏低，肥胖型者高，糖刺激胰岛素释放延迟，可有家族史。

继发性糖尿病(症状性糖尿病) 见于胰腺炎、胰癌、血色病、库欣病、嗜铬细胞瘤、糖原沉着症Ⅰ型、胰升糖素瘤、生长抑素瘤、舒血管肠肽瘤。药物如噻嗪类、糖皮质素、避孕药、阿司匹林、吲哚美辛(消炎痛)、丙咪嗪等也可致高血糖症。

发病机制 糖尿病的发病机制复杂，目前认为与下列因素有关：①遗传：Ⅰ型中其显性50%，与HLA相关联，以DW_3-DR_3，DW_4-DR_4为多；Ⅱ型中其显性>80%。②病毒：柯萨奇B_4、风疹、心肌炎、腮腺炎等病毒感染。③胰岛细胞自身免疫：可同时并发其他自身免疫性疾病。④胰岛素拮抗物质：如致糖激素(胰升糖素、肾上腺素、生长激素、糖皮质素)分泌过多；胰岛素抗体；胰岛素受体抗体等。⑤胰岛素基因突变：β链第24个氨基酸为苯丙氨酸，被亮氨酸所替代；或连接肽原酸缺陷。⑥胰岛素受体数目减少，亲和力降低，受体后缺陷。

临床表现 可分为无症状期和症状期。

无症状期 Ⅰ型起病急，无此期；Ⅱ型者多因查体发现糖尿，血糖升高，或由于慢性并发症就医。此期分为三个阶段：①糖尿病前期：糖尿病倾向，潜隐性糖耐量异常。糖刺激胰岛素释放峰值低且延迟。②亚临床期：应激后糖耐量低，皮质素-葡萄糖耐量降低。③隐性期：糖耐量低，空腹和(或)餐后2 h血糖可升高。

症状期 明显症状为多尿、烦渴、多饮、多食、无力、消瘦、便秘、泌汗异常、尿潴留等。久病者营养不良、失水、继发感染、浮肿。以及各种并发症表现。

糖尿病并发症 常见的并发症如下。

(1) 心血管病：多见，且为本病患者主要死亡原因，如脑血栓、高血压、冠心病、糖尿病性心肌病、下肢坏疽等。早期应行上述脏器功能测定，并测定血脂、血液流变学、微循环、血小板功能、脑和肢体血流量等。

(2) 肾病：以肾小球硬化、肾小管肾病和肾动脉硬化为主，早期尿液中出现微量白蛋白，β_2微球蛋白增多，糖蛋白减少，以后常规尿液中蛋白增多，继而出现水肿、高血压、肌酐清除率低、氮质血症；晚期出现肾功能衰竭、尿毒症。

(3) 眼病：白内障早发且常见，血糖稳定时可行白内障摘除术。视网膜病变时，眼底可见早期视网膜静脉扩张、管径均匀不等的收缩和扩张、有动静脉交叉征、毛细血管扩张形成微血管瘤、出血、渗出和水肿。晚期视网膜上有新生血管形成、玻璃体出血、纤维化有条索状增殖物、视网膜脱离、失明。早期作荧光素血管造影检查，行激光治疗。

(4) 神经痛：任何部位的神经均可累及，以周围神经痛多见，肢体麻木疼痛，神经传导速度减慢或测不出，腱反射消失。自主神经病亦多发，表现有心悸、泌汗异常、尿潴留、便秘、腹泻、体位性低血压、阳萎等。

(5) 感染：皮肤、呼吸道、胆道、泌尿道感染多见。

(6) 糖尿病酮症酸中毒昏迷：多因感染、饮食不当或停用胰岛素而诱发，表现无力、纳差、烦渴、多饮、多尿、嗜睡、恶心、呕吐、腹痛、意识模糊、昏迷、失水、呼吸大而深，并有酮味、血压下降、休克状态。血糖增高，可达16.7 mmol/L以上，尿糖、尿酮体阳性，血pH值及CO_2结合力降低，血钠低，血钾低或正常，少尿时可升高。白细胞总数及中性粒细胞升高。

诊断 除临床表现外，需实验室检查确诊。①糖尿：须除外非葡萄糖尿，糖尿与肾糖阈的降低与增高有关。②高血糖：空腹>7.8 mmol/L(140 mg/dl)，和(或)餐后2 h>11.2 mmol/L(200 mg/dl)2次以上，可诊断糖尿病。③口服葡萄糖耐量试验(OGTT)：空腹口服糖(75 g)2 h后血糖值同上可诊断本病。如服糖后2 h的血糖>7.8—<11.1 mmol/L(>140—<200 mg/dl)时，为糖耐量低减(IGT)。年龄超过50岁者，每增10岁，血糖标准增加0.055 mmol/L。国内采用馒头(100 g面粉)代替葡萄糖，可避免神经心理因素等干扰。④血浆胰岛素值和释放试验：可结合OGTT进行。正常时血浆胰岛素基础值为5—25 mU/L，糖刺激后1 h为高峰值，较基础值升高3—5倍以上，2—3 h下降至正常。Ⅰ型糖尿病者胰岛素基础值低，糖刺激后无升高反应或反应轻微；Ⅱ型者糖刺激后呈延迟反应(2—3 h为高峰值)或反应低于正常。⑤血、尿中C肽测定：能更准确反应内源性胰岛素分泌功能，可用于使用胰岛素治疗的患者。血清C肽值，正常男性1.5—5.0 μg/L，女性1.4—5.5 μg/L。糖刺激后1 h达高峰值4.4±0.8 μg/L。正常者24 h尿C肽为36±4 μg。糖尿病时低于正常。⑥糖基化血红蛋白测定：正常为就寝时1.16±0.19 μmol/mg，糖尿病时增高，可作为疗效判断指标。

应除外乳糖尿、果糖尿、饥饿性或餐后糖尿、肾性糖尿，以及上述继发性糖尿病。

治疗 包括饮食管理和药物治疗等。

(1) 饮食管理：为糖尿病的基础治疗。根据标准体重、劳动强度计算每日总热量。食物成分按蛋白质每日1—2 g/kg计算，约占总热量的15%—20%。选用营养丰富、不饱和脂肪较多、纤维素适量的食物。对老年肥胖型糖尿病尤为适宜。

(2) 口服降糖药：①磺酰脲类：如甲苯磺丁脲(D 860)、格列本脲(优降糖)、达美康、克糖利等。适用于轻中型糖尿病。严重肝、肾功能不全者禁用。如有继发性失效时，换用他种磺酰脲类药物，或加用胰岛素。②双胍类：苯乙福明(降糖灵)、降糖片可以和磺酰脲类药合用，增强疗效。不适用于心、肝、肾及肺心病、乙醇中毒者，并警惕乳酸酸中毒的发生。

(3) 胰岛素：适用于Ⅰ型糖尿病，有进行性严重心、脑、肾、眼并发症，神经痛，下肢坏疽，糖尿病昏迷，严重感染，大手术以及妊娠期糖尿病。须注意胰岛素药物剂型、作用时间长短，初治时用小剂量(4—8U)餐前皮下注人，观察下一餐餐前尿糖(或血糖)情况，待血、尿糖接近正常后可改用中效胰岛素或混合胰岛素(剂量：速效：长效为1:2)皮下注射。注意副作用有脂肪萎缩，夜间剂量不足时发生黎明现象，即夜间低血糖而次晨发生高血糖(Somogyi反应)。血浆胰岛素抗体升高时，换用单组分、单峰或人胰岛素。

(4) 中药：六味地黄丸、消渴丸、玉泉丸对轻症患者有效。

(5) 运动疗法：可改善β细胞功能，促进糖的利用，加强受体亲和力，对肥胖型糖尿病有明显疗效，但应注意适当运动量。

(6) 气功、太极拳亦有疗效。

并发症的治疗 (1) 心血管病：宜极力控制血糖，应用降压药、血脂调节药、阿司匹林、双嘧达莫(潘生丁)等。

(2) 肾病：治疗除积极控制血糖外，可应用改善微循环药物。肾功能不全时可行透析疗法、肾移植。

(3) 眼病：宜根据病情及早治疗。

(4) 神经痛：治疗应降低血糖、改善微循环和应用神经营养药物。硫酸软骨素肌注似可改善神经功能。酰胺咪嗪口服可暂时缓解疼痛。针刺肺俞、脾俞、胰俞、太溪、公孙穴位，加灸天枢、足三里可治慢性腹泻。

(5) 感染：应用抗生素。严重感染时宜用胰岛素控制糖尿病。下肢坏疽并感染时，早期应用抗生素，中药活血化瘀，清创护理综合治疗，可不行截肢。

(6) 糖尿病酮症酸中毒昏迷：应先用生理盐水静脉

滴注，补液量及速度视失水程度及尿量而定。并静脉滴注小剂量胰岛素（每小时0.1U/kg），严重时可先肌注20U胰岛素（RI）。测定血电解质钾、钠、氯化物、尿素氮、血浆渗透压，作心电图检查。如血pH＜7.1或CO_2结合力＜10 mmol/L时，可补充碳酸氢钠液；低钾血症时补氯化钾。给抗生素防治感染。

低血糖症

低血糖症（hypoglycemia）是由于多种原因引起血液葡萄糖浓度过低所致的征群。临床上初期表现为意识模糊、多汗、手抖等，继之出现抽搐、痉挛，晚期则出现昏迷、休克。

成人血浆糖＜2.8 mmol/L时为低血糖症。按其发病与进食的关系分为空腹性和餐后性，其他因素所致者为外源性。空腹性低血糖症常在凌晨发作，多由于胰岛素瘤或胰岛增生；垂体前叶功能减退、肾上腺皮质功能减退；重型肝病、糖原沉着症；胰外肿瘤如纤维瘤、纤维肉瘤分泌胰岛素样物质；类胰岛素生长因子，不被抑制的胰岛素样活性物质（NSILA），进食过少以及胰岛素自身免疫性低血糖症。餐后性低血糖症，多由于功能性低血糖症、胃切除、胃肠运动功能亢进症、早期肥胖型糖尿病、果糖或亮氨酸不耐受性以及半乳糖血症所致。外源性低血糖症，多由于药物所致。

低血糖症主要影响脑和交感神经。临床表现与血糖下降程度、速度、时间以及患者的反应性有关。其顺序为大脑皮质、皮质下中枢、基底节、下丘脑及自主神经中枢、中脑、延髓。初期意识模糊、定向力和辨别力消失、嗜睡、多汗、手抖、肌张力低、语言不清。继之出现躁动不安、神志不清、抽搐、幼稚动作（紧抓、吮吸）、惊厥、痉挛。晚期则昏迷、反射消失、瞳孔缩小、呼吸浅慢、血压下降、休克。血糖下降快者，出现交感神经兴奋和肾上腺素过多症状，如软弱、饥饿、多汗、烦躁、苍白、心悸、恶心、呕吐、血压上升、手抖；血糖下降慢且时间长者，可出现上述脑部症状；下降快而持久且重者，则可迅速陷入昏迷。持久的低血糖症使脑功能受损，出现痴呆，精神异常。

诊断可依据低血糖发作的时间，与进食的关系，有无酗酒、服用药物史。空腹或发作时测定血糖、肝及肾功能、血浆胰岛素、C肽。选作垂体前叶、肾上腺皮质功能。空腹性低血糖症需作禁食试验、D860刺激试验，5 7 h的口服葡萄糖耐量试验（OGTT）。CT可除外腹腔肿瘤，腹腔动脉造影等可作定位诊断。

功能性低血糖症 又称反应性或餐后性低血糖症，可能与自主神经功能紊乱、胰岛素受体敏感性增强等有关，餐后血糖正常上升，胰岛素释放相对增多。常见于中年女性，餐后2—4 h发作，历时数分钟至20 min，与情绪及进高糖饮食有关。表现有乏力、出汗、头昏、心悸、饥饿、不安，但无抽搐、惊厥、昏迷。可自行缓解或进食后恢复。无脑部后遗症。空腹血糖、胰岛素、C肽均正常，5 7 h OGTT在2 -4 h血糖降低，以后又上升至正常，能耐受饥饿。治疗应予低糖、高蛋白质饮食，多餐。避免精神刺激，可服镇静剂，餐前服用溴丙胺太林（普鲁本辛）15 mg，每日3次。

早期糖尿病性低血糖症 可能由于餐后胰岛素释放峰值延迟且超过正常。治疗应限制饮食，多餐，口服苯乙福明（降糖灵）等药物。

胃切除、胃肠运动功能异常所致低血糖症 由于食物迅速排入肠腔，葡萄糖迅速吸收入血，血糖急剧上升，使胰岛素释放过多，于餐后2 -4 h发生低血糖症。胃排空过快，葡萄糖吸收快，血糖在餐后1 h达峰值，2 -4 h骤然下降。治疗仍以低糖、高蛋白质饮食为主，多餐。

肝病性低血糖症 肝组织广泛破坏，肝糖原贮存减少，糖异生减低，肝由葡萄糖 6-磷酸脱氢酶缺乏致糖原不能分解为葡萄糖，肝内氧化酶及辅酶减少所致。积极治疗原发病。多餐、少食。

胰岛素瘤或增生所致低血糖症 分泌胰岛素过多。中年人多见。多于凌晨空腹时发作数分钟至数日。血糖＜2.8 mmol/L时出现症状，血糖＜1.11 mmol/L时有癫痫样发作（痉挛、昏迷）。病人健康状况良好，但不能耐受饥饿，口服或静注葡萄糖后迅速恢复。血浆胰岛素高，峰值＞100 mU/L，血浆C肽增高。血浆胰岛素/血糖＞0.3。不典型者禁食12 18 h后发作。还可行胰升糖素（1 mg，静注）试验，腹部B型超声波检查、CT、腹腔动脉造影等定位诊断。必要时行剖腹探查。恶性胰岛素瘤可用化疗。

自身免疫性低血糖症 患者血浆中存在胰岛素自身抗体，当胰岛素抗体与胰岛素解离时，游离胰岛素急剧升高，可导致低血糖症发生。可同时合并其他自身免疫性疾病。另一种为血浆中存在抗胰岛素受体抗体，拟似胰岛素作用引起低血糖症。治疗采用血浆除去法、糖皮质素等药物。

乙醇性低血糖症 低血糖症发生在饮酒后6—24 h，出现多汗、体温低、心动过速、昏迷，血液中查出乙醇，有酮血症、酮尿、高乳酸血症，二氧化碳结合力低。治疗应予以高渗葡萄糖静注，氢可的松100 mg加入5%葡萄糖液500 ml中静脉滴入。

外源性低血糖症 多由于肝肾功能不佳，药物的降解和排泄减慢，肾上腺皮质功能减退增加了对药物的敏感性。如格列本脲（优降糖）可致持续性的低血糖，老年人常见。如有服用水杨酸、普萘洛尔（心得安）、酚妥拉明、保泰松、磺胺药、5-甲嘧啶、秋水仙碱、四环素、二巯基丙醇（BAL）、对氨水杨酸钠（PAS），异烟肼、链霉素、乙硫异烟胺、缓血酸胺、氯丙嗪等药物后神志不清、昏迷者应考虑低血糖症。可即刻静注高渗葡萄糖液，绝大多数患者立即缓解、神志恢复。

痛风

痛风(gout)是由于长期嘌呤代谢障碍,血液中尿酸浓度增高所致的一组疾病。其特点为高尿酸血症、急慢性痛风性关节炎、痛风石、痛风肾病。本病分为原发性和继发性两大类。原发性者原因未明,极少数由于酶缺陷所致。继发性者可由于血液病、肾脏病等多种原因所致。

临床表现 ①高尿酸血症:正常人血清尿酸浓度男性0.15~0.38 mmol/L(2.4~6.4 mg/dl),女性更年期前0.1~0.3 mmol/L(1.6~5.2 mg/dl);更年期后同男性。血尿酸浓度可随年龄、性别、种族、体重、饮食而异。肾功能减退、高乳酸血症、酮血症时尿酸排出减少。药物如噻嗪类、呋塞米(速尿)、吡嗪酰胺、阿司匹林使尿酸排出减少。②急性痛风性关节炎:尿酸生成过多时,可在四肢末梢关节滑囊膜沉积,引起炎症,致急性痛风发作。多因劳累、饮酒、创伤、受寒诱发。成年男性多见,常在夜间因关节突发剧痛而惊醒。多见于踇趾、第一跖趾关节。关节红、肿、热、痛,可并发淋巴管炎、蜂窝织炎。其次为踝、足背、手指、腕、膝、肘关节。反覆发作为多关节炎。全身症状有发热、畏寒、乏力、厌食、头痛,白细胞总数及中性粒细胞数升高。血沉增快。症状缓解后局部皮肤表面有脱屑、瘙痒。③慢性痛风性关节炎:关节结构及周围软组织破坏,纤维组织和骨质增生,关节畸形。④痛风石:除中枢神经系统外,尿酸盐在全身组织中沉积,形成结节。多发生在软骨面、耳轮、滑囊、腱鞘和肾间质。痛风石易破溃排出白色尿酸盐粉粒,瘘管呈慢性肉芽肿,较难愈合。⑤痛风肾病:尿酸盐沉积于肾髓部、锥体部,引起间质性炎症、纤维化、亨利襻和肾小管萎缩、肾硬化。发生蛋白尿、血尿、尿比重低、夜尿增多。晚期发生氮质血症、高血压、浮肿、感染、尿毒症。尿酸盐结晶可阻塞肾小管管腔,致急性尿路梗阻,急性肾功能衰竭。可引起肾绞痛、血尿、继发感染。⑥并存症:有高血压、糖尿病、动脉硬化、冠心病、肥胖病、高脂血症。

诊断 ①痛风性关节炎:依据为:典型特殊性疼痛发作,关节滑囊液穿刺抽液,经旋光显微镜检查可见白细胞内有双折光针形尿酸盐结晶,高尿酸血症,痛风石等。关节X线片见关节软骨缘破坏,关节面不规则,间隙狭窄,圆形或不整齐的穿凿样缺损,边缘骨质增生。晚期骨质缺损区有砂粒状钙化。②痛风肾病:依据为:高尿酸血症,尿常规异常,蛋白尿、血尿、管型尿、低比重尿,肾功能损害等。应排除其他慢性肾脏病。

鉴别诊断:痛风性关节炎误诊率高,须排除类风湿性关节炎、化脓性关节炎、老年人假性痛风、大骨节病、骨肿瘤、肾小管酸中毒等。

防治 禁食高嘌呤食物(动物内脏、骨髓、海味、蛤蟹等)。肥胖者降体重。每日饮水量在2 L以上。服碳酸氢钠片1.0 g,每日3次。避免过劳、紧张、受寒、受湿、饮酒、关节创伤。有痛风家族史者查血尿酸。急性痛风关节炎应卧床休息,患肢抬高,服秋水仙碱0.5 mg/h,至症状缓解或出现恶心、呕吐、腹泻副作用时停用。对胃肠反应严重者可用1~2 mg加入生理盐水20 ml中,缓慢静注。口服保泰松、羟基保泰松,注意观察血象。亦可服吲哚美辛(消炎痛)、布洛芬、吡罗昔康(炎痛喜康)、泼尼松(强的松)等。慢性期和间歇期痛风,在尿液尿酸低、肾功能尚好时选用排尿酸药物如丙磺舒0.25 g,每日2次;磺吡酮(苯磺唑酮)50 mg,每日2次;苯溴马隆25~100 mg,每日1次。抑制尿酸合成药,别嘌醇100 mg,每日3次。副作用有发热、皮疹、白细胞减少和肝功能受损等,停药后可恢复。对症治疗并存症如高血压、冠心病、肥胖病、糖尿病、泌尿系感染。继发性痛风应治疗原发病,高尿酸血症时用别嘌醇治疗,排尿酸药物应视肾功能情况而定。

营养不良性水肿

营养不良性水肿(nutritional edema)是由于长期缺乏蛋白质而引起的以浮肿为主的综合征,常伴有其他营养素(糖、脂肪、各种维生素)的缺乏。

在灾荒地区或战争环境,往往由于食物生产、运输和补给的障碍而造成供应不足,在长期受困地区,尤易发生,故有灾荒性水肿、战时水肿、饥饿性水肿等名称。

发病机制 蛋白质是人体各组织的主要成分,又是身体代谢活动的物质基础,调节各种代谢活动的酶也是由蛋白质构成的。人体蛋白质的合成有赖食物中提供足够的氨基酸。氨基酸分为必需氨基酸和非必需氨基酸。赖氨酸、色氨酸、苯丙氨酸、亮氨酸、异亮氨酸、羟丁氨酸、蛋氨酸、缬氨酸等8种必需氨基酸,完全依赖食物提供;精氨酸与组氨酸,人体合成能力较低,部分地依赖食物提供,其他氨基酸可由人体自身合成,为非必需氨基酸。食物中长期缺乏蛋白质尤其是缺乏能提供上述各种必需氨基酸的蛋白质如肉类、蛋类、乳品、黄豆制品,可导致蛋白质缺乏。蛋白质缺乏还常伴有食物其他成分如糖和脂肪的不足。这样,由于摄入热量不足,身体组织中的蛋白质被消耗以提供热量,更加重了蛋白质缺乏引起的水肿。在战争条件下,除食物供应不足外,还常由于以下原因造成或加重营养缺乏:如创伤、烧伤以及创面继发感染可造成大量蛋白质丢失与消耗;各种传染病,尤其是肠道传染病导致蛋白质的吸收障碍和消耗增加;行军、战斗等剧烈的体力活动,使人体对热量和蛋白质的需要量增加。在长期营养不良与蛋白质缺乏的情况下,体内贮存的脂肪首先被消耗,以后组织中蛋白质也逐渐被分解以供身体活动所需要的能量。与此同时,组织修复发生障碍,造成组织萎缩、身体消瘦、血浆蛋白含量减少,人体生理功能出现一系列代偿性改变,以减少热量和蛋白质的消耗:基础代谢率下降,循环功能减弱,脑力与体力活动减慢,

许多内分泌腺体如垂体前叶、甲状腺、性腺的分泌减少。

临床表现 临床表现视营养不良持续的时间和程度的轻重而有差异：患者感觉疲乏、饥饿、畏寒；精神抑郁，行动迟缓；食量增大，喜食咸食；改变体位时，感头昏眼花；劳动时觉心慌、气短。如果患者摄人食盐与水分过多，则有尿频、尿多，夜晚尤为明显，一夜可小便7—8次，夜尿量达2 000 ml以上。有的诉说视力模糊、四肢麻木、小腿肌肉酸痛；常伴有腓肠肌痉挛，夜间尤易出现。面色苍白(与实际贫血程度不成比例)，体表温度低，皮肤干燥、菲薄，可出现褐色斑，常因毛囊角化明显而变粗糙。浮肿程度与范围不一，轻度者仅踝部呈轻微凹陷水肿，中度者膝以下均有浮肿，重度者波及全身。水肿最重部位的皮肤皲裂，并有纹状出血。可伴有胸水、腹水或心包积液。毛发干燥，容易脱落。体温降低(35—36.5℃)、脉搏缓慢，静止状态下多在每分钟50—60次，甚至在每分钟50次以下，动脉血压与静脉血压均下降，化验检查常可发现轻度贫血、白细胞数目正常或稍低，中性粒细胞核分叶在四叶以上者比例增多。血浆蛋白减少程度也不一致，轻者≤50—60 g/L，重者可达30 g/L以下，白蛋白减少程度比球蛋白更加明显。血清胆固醇含量较正常减少，基础代谢率下降，血糖偏低。肺活量、呼吸频率均减低。

诊断 根据上述临床表现和病史不难诊断。可与心力衰竭、慢性肾炎和其他原因引起的水肿相鉴别。

防治 一方面应减少热量的消耗和蛋白质的丢失，积极治疗并存的疾病或创伤，如尽早纠正肠道感染造成的腹泻，及时处理烧伤或创伤；另一方面须根据病情适当补充营养。对于轻症患者，选择蛋白质含量丰富而又易于消化的食物如蛋类、奶类、肉类或豆浆、豆腐等，开始时量不要太多，因为在长期饥饿后胃肠与各内脏的功能减弱，若骤然给予大量食物，可引起腹泻甚至心衰。蛋白质的补充量早期掌握在每千克体重每日1—2 g，以后视消化能力恢复情况逐渐增加至3—4 g。与补充蛋白质的同时，须注意热量和维生素的补充。重症患者，由于消化吸收功能减退，开始治疗时不宜给予一般食物，而应小量多次地进食葡萄糖液、水解蛋白或流质饮食。待胃肠功能恢复后再逐渐增加食物品种和进食量。有胃肠道疾病、不能进食的患者，可采用静脉高价营养疗法即：输人高热量与蛋白质含量高的制剂，如10%—25%葡萄糖，15%乳化脂肪、5%水解蛋白，复方氨基酸、人体白蛋白或血浆等。为避免长期输人高浓度和大剂量的液体刺激静脉，可以采用大静脉插管，将导管自锁骨下静脉插人上腔静脉，留置2—4周，待胃肠功能恢复后，再经口进食。

预防主要是根据身体的需要，补充足够的热量和蛋白质供应，对担任繁重体力劳动的指战员以及伤病员应保证食物中热量和蛋白质的供应。

维生素A缺乏症

维生素A缺乏症(hypovitaminosis A)是人体长期缺乏维生素A所致的以眼、皮肤病为主的营养缺乏病。其主要病变为上皮组织变性、生长迟缓以及视网膜中视紫质合成障碍。临床表现为皮肤非炎症性棘刺状毛囊丘疹，眼球表面干燥，角膜软化与夜盲。

维生素A仅存在于动物性食品中，乳类、蛋黄、肝、肾中含量较多，各种鱼肝含量尤丰。但膳食中经常的来源是植物性食物中的胡萝卜素，它存在于有色蔬菜中，如菠菜、苜蓿、青菜、白菜、莴笋叶、胡萝卜等。胡萝卜素在人体小肠中转变为维生素A。维生素A和胡萝卜素为脂溶性物质，耐热，在碱性环境中特别稳定，但易被氧化破坏，高温与紫外线可促进这种氧化过程。在隔绝空气条件下，如罐头食品中损失很少。食物中若有磷脂、维生素F、维生素C与其他抗氧化剂同时存在，可以提高其稳定性。维生素A的剂量以国际单位(IU)表示。1 IU维生素A相当于胡萝卜素0.6 μg或相当于维生素A 0.3 μg或结晶型维生素A醋酸盐0.344 μg。

发病机制 维生素A缺乏的原因有：①食物中维生素A含量不足。②肠道中缺乏胆汁或各种慢性肠胃病引起的维生素A与胡萝卜素吸收障碍。③肝脏疾患使肝内维生素A的贮存降低。④持续高热或急性、慢性传染病时，维生素A消耗增加。⑤战时指战员视力需要高度集中，其生理需要量增加。

维生素A是视网膜合成视紫质的原料，缺乏时，视紫质合成障碍，出现暗视力减退而发生夜盲。维生素A维持骨、牙的正常生长和皮肤、粘膜上皮组织的正常结构，缺乏时正常表皮细胞角化过度，特别在毛囊口形成棘刺状角质毛囊丘疹，呼吸道、消化道和泌尿生殖器官的粘膜上皮亦发生角化、分泌功能降低，泪腺、唾液腺、汗腺与皮脂腺均呈萎缩变化，促使皮肤干燥、头发枯槁脱落、指(趾)甲变脆、眼结合膜上皮角化脱落，分泌粘液的细胞功能障碍，产生干眼病，脱落的上皮细胞将泪管阻塞使眼更干燥，易产生角膜软化与溃疡。

临床表现 ①眼部症状：首先患者暗适应力减退，发生夜盲。对战时指战员的夜行军、作战及指挥均可产生严重影响。眼泪减少，球结膜与角膜干燥，在睑裂区角膜两侧的球结膜上可出现银白色三角形斑，称结膜干燥斑或毕脱斑。角膜呈雾状混浊，感觉几乎完全消失。如不治疗，迅速恶化而出现角膜软化，几天之内角膜即发生上皮脱落，形成溃疡、坏死甚至穿孔。②皮肤症状：皮肤干燥，鳞屑增多，继之出现毛囊丘疹，微高出皮面，针头大，圆锥形，带暗褐色，中心有尖细的角质栓子，触之如棘刺，先出现于四肢伸侧，以后逐渐增多，分布于颈、肩、臀和背部。头发干燥、稀疏脱落，指(趾)甲变脆，全身出汗减少。③粘膜症状：由于抵抗力降低而招致呼吸道、泌

尿道、口腔与生殖器等的感染。上皮细胞脱落可诱发泌尿道和(或)胆道结石。④由于维生素 A 缺乏,可使人体细胞免疫功能下降,易引起继发感染。

诊断 根据皮肤与眼部症状,暗适应能力降低,对维生素 A 治疗有良好反应等,可确立诊断。血中维生素 A 含量测定对诊断有一定帮助。成年人血清中维生素 A 的正常含量范围是 1 000—3 000 IU/L,如含量降至 400 IU/L 以下会出现临床症状。经常食用含维生素 A 较丰富的食物,如猪肝、肉、蛋、乳等,多吃蔬菜如菠菜、胡萝卜、白菜、莴笋叶和黄花菜等可预防本病。

治疗 首先去除可能引起维生素 A 缺乏的病因,给以维生素 A 含量丰富的食物。轻症患者可口服浓缩鱼肝油丸。如出现角膜软化症或口服不能吸收者,可每日给予 10 万 IU 维生素 A 肌注,一般情况每日口服 2.5 万—5 万 IU。1 周内即可见效,数周后可痊愈。如在应用维生素 A 时加用维生素 E,可提高疗效。服用过大剂量的维生素 A 可引起嗜睡、头痛、呕吐、激惹等中毒症状,称为维生素 A 中毒症,须加注意。

维生素 B_1 缺乏症

维生素 B_1 缺乏症(hypovitaminosis B_1)是由于饮食中长期缺乏维生素 B_1,从而造成的以糖代谢障碍为主的营养缺乏病,常有 B 族维生素及其他成分的缺乏。

维生素 B_1 主要存在于米、麦的胚体、外胚层与米糠、麸皮中,豆类、肉类、蔬菜也可提供少量维生素 B_1。长期以精米、细面为主食,而进食其他副食过少者易患本病。海军和渔民长期海上生活,食物种类单一,或战争期间因供应困难,可导致本病流行。第二次世界大战时,日本远东战俘营中曾大量发生本病。在同样的饮食条件下,从事繁重的体力劳动者以及孕妇、儿童等因代谢旺盛,维生素 B_1 需要量大而更易发病;慢性胃肠疾病会影响维生素的摄入和吸收,成为本病的诱因。

发病机制 维生素 B_1 吸收后,在肝、肾等组织中经过磷酸化,缩合成焦磷酸硫胺,即为羧化辅酶,参与糖代谢过程。缺乏此种辅酶,则丙酮酸难以氧化而存在于血液中,依靠糖代谢提供能量的神经组织和肌肉组织首先受累,引起神经组织变性,横纹肌亦可有变性。另一方面,丙酮与乳酸在血中浓度升高,使外周小动脉扩张,引起舒张压下降,脉压稍增大,静脉回流量增多,增加心脏负担,已因糖代谢障碍而受损害的心肌,由于负荷加重而易于出现心力衰竭。

临床表现 最早出现的症状为疲乏无力、下肢沉重、小腿或足部皮肤呈片状感觉迟钝。肌肉,尤其是小腿肌肉酸痛、头痛、失眠、食欲减退等。以后出现下述典型症状。①神经系统:主要为多发性周围神经炎的表现。起初肢体末端有针刺、烧灼等异常感觉,感觉过敏区域逐渐由远端向近端发展,而原来过敏区域则呈现感觉迟钝,痛觉、温觉与深部感觉渐次消失,这种感觉障碍的范围呈手套、袜子样分布,不断扩大,有时还可有自膝向下和从口周向四周扩大的感觉障碍区。肌肉力量也逐渐减退,起初感腓肠肌疲困,不耐长途行走,以后累及下肢多数肌肉,则上下楼梯,蹲下起立等动作也感困难,并可出现足下垂及腕下垂等,严重者肌肉萎缩,甚至挛缩,致不能站立。腱反射除少数在早期亢进外,一般均减退或消失。极少数患者因中枢神经系统受损而出现以头痛、意识不清、眼肌麻痹、眼球震颤等为主要表现的所谓脑型脚气病。②循环系统:起初有心悸,气促,劳动时更为明显。脉搏频数,心浊音界向双侧扩大,第一心音减弱,呈钟摆律,肺动脉瓣第二音增强。收缩期血压正常或略低,舒张期血压明显下降,脉压差增大,引起毛细血管搏动、水冲脉与大动脉的枪击音等体征。严重者有发绀、呼吸困难、肝脏肿大等心力衰竭的表现。心电图可显示 P-R 间期缩短、QRS 综合波波幅降低、T 波双向或倒置、QT 间期延长。③水肿:浮肿程度不一,首先见于踝部,以后逐渐向上扩展,延及膝部、大腿以至全身,重者并可出现胸腔、腹腔与心包积液。④消化系统症状较上述三者少见,包括胃部胀满、食欲减退、大便秘结,重者可发生恶心、呕吐,胃酸减低或缺乏,胃肠钡餐透视可显示胃排空迟缓,肠道运动减弱等征象。

依上述各种表现的轻重程度,本病可分为以周围神经炎为主的干型、以全身水肿为主的湿型、以急型心力衰竭为主的暴发型、以中枢神经系统损害为主的脑型和多种表现均有的混合型。

诊断 除根据营养缺乏的病史和典型临床表现外,可采用下述实验室诊断方法:①血中维生素 B_1 含量测定(健康人 0.03 μmol/L,即 750 μg/L 以上)。②维生素负荷试验:清晨排空积尿,禁食,给维生素 B_1 口服,或肌注 1 mg,喝开水 200 ml,留 4 h 尿,测定维生素 B_1 含量,常低于 50 μg,甚至零。正常者为 100 μg。若患者最近摄入维生素 B_1 或用了利尿剂,可使维生素 B_1 排出量增多,使实测结果增高。③血中丙酮酸含量测定:呈现明显增高,正常人小于 159 μmol/L,但充血性心力衰竭、休克和肝功能不全时也可升高。④红细胞中转酮酶活性测定:转酮酶是磷酸戊糖回路中的一种酶,以维生素 B_1 为其辅酶。在维生素 B_1 缺乏时,转酮酶活性明显减弱,如加入焦磷酸硫胺(TPP)则转酮酶活性增加。计算转酮酶活性增加率,称为焦磷酸硫胺效应(TPP 效应)。在维生素 B_1 缺乏的病员 TPP 效应增强,一般在 15%以上。

治疗 对一般轻症的治疗可采用口服维生素 B_1,每日 20—30 mg,肠道吸收不良者,可以肌注;对于有急性心力衰竭的暴发型患者则须用静脉给药(50—100 mg 加入 50%葡萄糖液中静脉推注),以后每 4—6 h 给 20—50 mg,待心力衰竭控制后改用口服。水肿明显者加用利尿药物,洋地黄一般无效。

预防 主要依靠饮食卫生。推广吃糙米、粗面，调剂食品种类，改进烹调方法(蒸饭不去米汤)。必要时服用酵母片与维生素 B_1 制剂(成人每日需要量1—1.5 mg)。

维生素 B_2 缺乏症

维生素 B_2 缺乏症(hypovitaminosis B_2)是中国常见的营养缺乏病，尤其在部队，容易成批发生，对战斗力有一定影响。发病原因多由于膳食中维生素 B_2 供给不足，或由于某种原因使需要量增高，有时可因消化、吸收和利用障碍所引起。成年男子每日膳食中维生素 B_2 供给量应为1.2—2.0 mg。

发病机制 维生素 B_2 与视黄醇、烟酸一起参与光感作用，缺乏维生素 B_2 可使视分析器对光和色敏感度下降，且视力易疲劳。维生素 B_2 和叶酸，影响某些血细胞生成参数。贫血患者补充铁剂同时补充维生素 B_2，血红蛋白上升明显加快。维生素 B_2 缺乏是否与白内障的形成有关，报道不完全一致，但动物实验表明，缺乏维生素 B_2 的大鼠可观察到晶状体超微结构的改变。白内障形成的生化基础，可能与黄素腺嘌呤二核苷酸(FAD)依赖性酶活性有关，从而影响晶状体物质代谢。有人发现白内障病人有维生素 B_2 缺乏和半乳糖耐性异常。虽然半乳糖代谢与维生素 B_2 无直接关系，且维生素 B_2 缺乏有利于半乳糖还原作用，现在认为其还原产物半乳糖醇堆积在晶状体是形成白内障的重要因素。有报道认为维生素 B_2 缺乏时，组织中吡哆胺磷酸氧化酶(一种黄酶)活性明显降低，同时体内吡哆醇转变为磷酸吡哆醛过程受阻。最近研究证实磷酸吡多醛减少，可致赖氨酰氧化酶活性下降，从而影响胶原蛋白交联形成，而细胞间胶原支持的减弱，可能是维生素 B_2 和吡哆醇缺乏时皮肤损害的原因。

临床表现 临床上最常见的是口腔和阴囊病变，即所谓"口腔生殖系综合征"：口腔常为最早损害部位，有口角炎、唇炎和舌炎。舌炎为B族维生素缺乏的共同表现，但维生素 B_2 缺乏时舌色紫红，具有诊断意义。阴囊症状为最主要表现，按其表现可大致分为皮炎型、丘疹型和湿疹型。在阴囊中缝两侧0.5 cm左右区域内皮肤正常，可与其他皮肤病鉴别。此外，尚有脂溢性皮炎、眼睛球结膜充血和角膜周围血管形成。自觉怕光、流泪、烧灼感、视觉模糊和视力易疲劳等。

以上症状多为非特异性，单一症状有时难以鉴别，如有综合征出现，结合膳食历史和治疗反应不难诊断。如有条件可做实验室检查，一般多测定尿中维生素 B_2 的排出量，作为诊断依据。常用的方法有：测定24 h尿中维生素 B_2 排出量，正常值为148—186 μg。也可收集适量尿样，测定尿中每克肌酐维生素 B_2 排出量，正常值为每克肌酐中含80—270 μg。负荷试验常用口服维生素 B_2 5 mg，收集4 h尿样，正常人维生素 B_2 排出量为1 000—1 400 μg。目前最新而灵敏的方法是测定"红细胞谷胱甘肽还原酶活性系数"，其评价标准为，缺乏>1.4，不足1.2—1.4，正常<1.2。

治疗 口服维生素 B_2 片，5 mg，每日3次，也可头3日给大剂量(每日15 mg)，以后给维持量(每日2—5mg)，直至恢复。同时服用复合维生素B或酵母片效果较好。阴囊炎局部干燥者，可薄涂保护性软膏；有渗液者可用1%硼酸液湿敷。阴囊炎一周左右大多数可痊愈，未见进步者，应考虑合并真菌感染，给以相应的治疗。药物治疗的同时，必须注意膳食改善，才能巩固疗效，避免复发。

预防 应因地制宜，根据具体情况加以考虑：①注意膳食结构的改善和食物选择，保证供应含维生素 B_2 丰富的蔬菜和副食品。②改善烹调方法，因为维生素 B_2 为水溶性的，遇光易破坏，不合理的加工烹调方法易遭破坏。③部队在艰苦条件下，可用生化合成简化方法，生产维生素 B_2 豆渣，其含量可达4—6 mg/g。用维生素 B_2 酱油，对防治部队和人群维生素 B_2 不足或缺乏，也有较好的效果。④补给维生素 B_2 制剂也是一种有效的方法。中国人民解放军已研制了一种长效维生素 B_2 油混悬注射液，每毫升含维生素 B_2 月桂酸酯150 mg。1次肌注1 ml，3个月内可以防止维生素 B_2 缺乏病。⑤利用野菜，其维生素 B_2 含量一般比种植的蔬菜为高。但采食野菜时，要注意防止误食有毒植物。

维生素PP缺乏症

维生素PP缺乏症(hypovitaminosis PP)又称糙皮病，主要由于维生素PP(又称烟酸类维生素，包括烟酸和烟酰胺)缺乏所引起，临床主要表现为皮肤、消化道及神经精神症状。

发病机制 本病发病原因是由于维生素PP或其前体色氨酸缺乏所致，常同时缺乏B族维生素成分；多发生于饮食中缺乏蛋白质、水果与新鲜蔬菜者。缺乏原因主要是供给量不够。正常人每日需从饮食中摄取维生素PP10—20mg。患有慢性消耗性疾病、胃肠道疾病、肝脏病、慢性乙醇中毒、寄生虫病等，使维生素PP吸收不良或消耗量增加，均可促使本病发生。日光为本病的激发因素，由于组织内紫质与其类似感光物质增加，引起皮肤对日光的敏感，以致促使病变发生。维生素PP与细胞内重要的辅酶Ⅰ和Ⅱ的组成有关，辅酶Ⅰ和Ⅱ参与体内很多代谢过程，因此，维生素PP缺乏可导致严重代谢紊乱。此外，异烟肼与维生素PP的化学结构极为相似，两者可相互竞争，因而在人体内取代维生素PP失去其辅酶的作用。维生素PP缺乏症平时并不常见，但在野战条件或某些特殊环境下，或因食物供给困难，或因过度日光曝晒，有诱发本病的可能。

临床表现 本病可发生于任何年龄，男性多于女性，

具有季节性倾向，春夏季好发，典型的临床症状是皮炎、腹泻和精神障碍，三者可依次出现，但是一般只有一两种表现，以皮肤及胃肠道症状为常见，同时出现者较少。一般在皮疹发生前常先有较长期的前驱症状，如疲劳、失眠、记忆力减退、体重减轻等，但常易被忽视。

皮肤损害表现较为特殊，主要发生于曝晒部位，如手背、足背、前臂外侧、踝关节部、面部、颈部、上胸部，有时可发生在肘部、膝部与其他骨隆突处。损害在手背以桡侧为主，在足背者限于鞋口处。初起为红斑，为暂时性，稍久则为持久性；以后融合成大片，呈对称性，具有发亮的鲜红色与紫红色，边缘清楚，酷似日光性皮炎；在野战情况下，尤应注意早期症状，以免误诊。患者常有瘙痒与灼热感。约经1～2周后，鲜红色变为暗红色、棕褐色或色素沉着，皮肤增厚，上覆鳞屑，角化过度，表面粗糙，皮纹显著，最后皮肤失去弹性出现萎缩现象。少数严重患者可产生大疱、淤斑、溃疡与继发感染。除皮肤外，肛门及女阴亦可有炎性病变。

消化道症状有舌炎、食欲减退、恶心、呕吐、胃痛、腹胀、腹痛及腹泻，其中以舌炎及腹泻最为突出。早期舌尖和舌边缘发红，蕈状乳头肥大、突起，以后全舌体肿胀，呈猩红色，疼痛，甚或皲裂、浅表溃疡，久后舌乳头萎缩，全舌平滑似牛肉状。口腔与咽部粘膜亦有发炎红肿。本病常伴有维生素B_2缺乏引起的口角炎以及其他营养缺乏病的表现。胃肠道症状常以腹泻最为显著，少数可有里急后重及大便带血。患者食欲不振，胃酸减少，其中胃酸缺乏者约占半数，轻型或早期病例常可出现便秘。

精神神经症状常有神经衰弱的症状，如心跳、头晕、失眠、腰酸、健忘、多疑等。严重者可有各种精神症状，如失去记忆力与定向能力，语无伦次，喋喋不休，有的兴奋狂躁或抑郁沮丧。晚期除精神症状外，还可发生震颤、全身僵硬、腱反射异常、四肢瘫痪、运动失调与下肢疼痛等。

本病的症状与病程变化很大，上述症状并不一定同时出现。偶有急性型者，主要症状为发热、腹泻、虚弱，数周内可致衰竭死亡。

诊断 本病诊断可根据皮肤的特征性表现，常有粘膜、胃肠道症状与精神神经系统症状同时发生以及治疗试验等，诊断并不困难。实验室检查全血和血清烟酸含量降低[正常人全血烟酸为65μmol/L(0.8mg%)，血清含量为8—32μmol/L(0.1～0.3mg%)]，尿排泄烟酸减少(正常人24h尿排泄酸约1—10mg)。鉴别诊断需注意与日光性皮炎、蔬菜日光性皮炎及接触性皮炎等相区别。

防治 ①调整膳食，充分供给富于维生素PP的食物，给予高蛋白食品如豆类、蛋类、肉类与新鲜绿叶蔬菜、番茄、水果等，并注意烹调方法。②烟酸与烟酰胺对本病有特效，每日200—500mg，同时给予其他维生素B制剂，如酵母、维生素B_2与复合维生素B等，则疗效更佳。病情严重者可以肌内或静脉注射，每日烟酰胺100～500mg，重症者甚至可用1g加入葡萄糖盐水中静脉滴注。皮肤损害可用温和保护的安抚止痒剂及防光剂涂布。口腔炎、胃肠道症状、腹泻等可做相应的对症治疗。并尽量避免日光曝晒及避免饮酒。

维生素C缺乏症

维生素C缺乏症(hypovitaminosis C)是人体缺乏维生素C(抗坏血酸)所引起的疾病。其临床特点是出血和齿龈炎。平时有新鲜蔬菜、水果供应，摄人的维生素C一般能维持生理需要，但在战时由于供应不足，常引起本病。

发病机制 维生素C主要来源于蔬菜和水果，尤其在绿叶蔬菜与柑桔中最丰富。肉食中以肝、肾、脾含量较多，谷类和乳制品含量甚少。维生素C易被氧化，不耐热，碱性环境下颇稳定，易溶于水，不溶于脂肪，铜离子存在下可加速其氧化破坏。维生素C在小肠内吸收，胃酸缺乏时吸收减少。它参与机体多种重要代谢过程，在代谢旺盛的组织中含量丰富，但不能在体内长期贮存。在体内半寿期为16d。健康人每100ml血浆中含维生素C 0.85～1.4mg。主要由肾脏排泄。由于维生素C容易在烹调时遭破坏而损失，成年男子的供应量每日以75mg为宜。

维生素C是体内氧化还原过程的递氢体，与谷胱甘肽在物质代谢中形成一个氧化还原系统，调节组织代谢。在高原与其他缺氧环境下，增加维生素C的供给可提高机体对缺氧的耐受性。维生素C最重要的生理功能之一是促进细胞间质中胶原的形成。患维生素C缺乏症时，缺乏胶质，骨、牙、毛细血管壁等组织的间质形成不良，发生出血现象。患者常有贫血，主要原因是皮肤与深部组织出血，另一方面维生素C缺乏可使叶酸的还原和利用受影响。维生素C对伤口特别是大面积烧伤的愈合甚为重要。维生素C缺乏时，伤口的成纤维细胞，因缺乏胶质而生长不成熟，血管不易进入这种不健全的肉芽组织，伤口不易愈合。因此伤员与手术后的患者，需要足量的维生素C。此外，维生素C能促进机体的抗体形成和提高白细胞的吞噬作用，还能对一些化学毒物如铅、砷、苯与甲苯等发挥解毒作用。

临床表现 膳食中缺乏维生素C达2—3个月，可出现症状。①一般症状：倦怠、乏力、烦躁、食欲减退、体重减轻和精神抑郁。②出血：起初发生于小腿与前臂的毛囊周围，呈点状出血或淤斑，以后全身各部均可有出血点。内脏粘膜亦可有出血现象。如鼻衄、血尿、便血与骨膜下出血等。③齿龈炎：齿龈肿胀发红、疼痛、出血，并可有继发感染，重者形成溃疡，进展甚速，短期内牙齿因齿龈与牙槽坏死而脱落，慢性者齿龈萎缩，牙根暴露，最后牙齿松动脱落。④毛囊角化：表现与维生素A缺乏类似，但用维生素A治疗无效。此外，可有营养不良、贫血、

浮肿及抵抗力低下等。如有创伤则愈合缓慢，常有继发感染与出血。

诊断 根据营养缺乏史、典型症状、毛细血管脆性增加与维生素C治疗有效等可确定诊断，如有条件可测定血浆中的维生素C含量。部队中发生本病往往在一段时间内，有一批患者陆续出现。

预防 部队膳食要合理调配，多吃新鲜蔬菜，改进烹调方法，减少因烹调引起的损失。部队军医要及时发现早期患者，并进行膳食调查，提出改进膳食的意见。对有烧伤、创伤或感染的伤员要充分补充维生素C，轻症患者每天口服维生素C 200—300mg，重症者300—500mg，如不能口服或胃肠道吸收不良者可予以肌内或静脉注射。一般疗程为2—3周。症状好转时可减至50—100mg，每日3次口服。患者应保持口腔清洁，预防和治疗继发感染。严重贫血者可予输血，并服用铁剂。

战时精神疾病

战时精神疾病是指战争期间军人发生的神经症(neurosis)和精神疾病(psychosis)。战时精神疾病不仅在战场上指战员中可以发生，在后方的军事人员和人民群众也可出现。战时精神疾病的性质、病种、发病机制、症状、预防和治疗等与平时神经症和精神疾病并无明显差异，唯常为精神病边缘状态。其致病因素则与战争环境和症状表现的频度有关。症状以情感不稳、惊慌、恐惧、焦虑、抑郁、木僵、幻觉、遗忘或精神错乱等多见。据第二次世界大战美军资料统计，战时精神病占住院总数的7%。

癔症

癔症(hysteria)是指由精神因素和暗示或自我暗示所致的一种神经症。可表现躯体症状、精神症状和意识障碍，但不具有相应的器质性病变和其他精神病。起病急骤，一般病程较短。症状可由暗示而改变或消失。预后良好，但易复发。

发病机制 战时癔症在战时神经症中的比例很高，约占45%—55%。常在战争后期或战后增多。战时常见的致病因素为：①心理、环境因素：炮弹爆炸、空袭轰炸时急剧强烈的气浪和暴音引起的心理因素；脑震荡、脑气浪震荡及其以后引起的心理因素；非颅脑战伤所致的心理因素；在躯体性疾病的基础上引起的心理因素；突然过度兴奋、紧张、惊慌、恐惧等情绪因素；长期住院而产生的心理因素等。②生物学因素：患者平素多具有高度暗示性、高度情感性、自我显示性和丰富幻想等癔症性格特征。易受环境和自身的影响而引起相应的联想和情感反应，如情感不稳，对人对事好感情用事，易于趋向极端，好以自我为中心，夸大症状，企求同情，并常以幻想代替现实，猜疑心强和过于敏感等。既往史常有癔症性发作。遗传因素和本病也有一定关系，如患者近亲中患癔症者较多。

临床表现 多种多样。也可以集体发作。常见的有：

运动障碍 ①癔症性痉挛发作：最为多见，约占战时癔症的40%—90%，直接因颅脑损伤后引起的约占40%。起病迅速，徐徐而倒，四肢不规则地抽搐，伸展屈曲，辗转翻滚或呈角弓反张，两手抓胸打头，两眼紧闭或自语或喊叫；意识呈朦胧状态。一次发作历时数十分钟或数小时。发作时瞳孔正常，无尿便失禁和受外伤。发作后多不入睡，事后可概括地回忆发作中的经历。以上均与癫痫大发作不同。②癔症性瘫痪：约占战时癔症的8%—10%。完全性或不完全性截瘫居多，也可见到偏瘫或单瘫。瘫肢的肌力时高时低，挪动时常有对抗，当转移患者注意力时，可自行活动，腱反射一般均亢进，感觉障碍时轻时重，范围多变。无病理反射，腹壁和提睾反射均存在。③癔症性挛缩：常在四肢特别是手部创伤后较快发生。肢体挛缩的形态多变，当转移其注意力时，挛缩的肢体可以伸展，肌营养无改变。④癔症性震颤：约占战时癔症的2%—3%。可出现于一侧或两侧肢体或全身。震颤的幅度粗大，不规律，时快时慢，紧张、兴奋时震颤频繁，肌张力增高。⑤癔症性失语：约占战时癔症的4%—7%。患者缄默不语，不发音，但能保持笔谈能力，常以文字或手势代替言语。与运动性失语不同。

感觉障碍 ①癔症性感觉过敏：如躯干、肢体的刺痛感等。②癔症性蚁行感：如感觉肢体或躯干有类似蚂蚁或昆虫爬行。③癔症球：如感到咽喉部似有圆形物体阻塞感。④癔症性感觉减弱或消失：可呈偏身型、半身型、手套型、袜套型、帽子型或零乱错杂的感觉减弱或消失。其中以偏身型为多见。其特点不过中线。感觉障碍特别是感觉减弱或消失，常为部位变、程度变、范围变，且与神经解剖分布区不符。⑤癔症性耳聋：约占战时癔症的3%—6%。多为突发的两侧性绝对性聋，但听反射存在，无前庭神经功能障碍。交谈时患者常无聆听表现，也不注视对方。当向患者进行笔问时，同时大声问话，让患者用笔回答，以后逐渐用口问代替笔问，患者仍有用笔回答的表现，说明患者能听到检查者的问话。⑥癔症性聋哑：即癔症性耳聋和癔症性失语同时存在，约占战时癔症的30%—40%。多在颅脑战伤早期出现，常与器质性耳聋合并存在。往往伴有癔症性痉挛发作、不全性瘫痪、震颤或假性痴呆等症状。当这些症状消退后，耳聋、失语仍可长期持续存在或进一步发展。并可伴有腱反射亢进、浅反射左右不对称、指端发绀、多汗和微热等植物神经症状。患者情感迟钝，缺乏治疗要求。⑦癔症性失明和视野改变：较为少见，约占战时癔症的1%—2%。多为两眼突然失明，但瞳孔大小正常。视野改变多呈管状缩小。

自主神经功能障碍 ①癔症性呕吐：在战时多见，约占战时癔症的3%—5%。常在精神因素之后逐渐发生，多表现为长期的顽固性呕吐，吐前无恶心，呕吐内容多为食物。虽经长期频繁呕吐，但营养状况如常，无脱水、消瘦和返酸等症状，胃肠透视无异常。多伴发其他癔症性症状。②癔症性呃逆：较少见，约占战时癔症的1%左右。常在惊恐等因素作用下突发。表现较顽固，频繁而声大的发作。在有人注意时更为频繁、剧烈，无人注意时可自行减少或停止。③癔症性过度换气症：与呃逆相似，多在激动、气愤、紧张等后发生。虽发作频繁强烈，但无缺氧表现，可因呼吸性碱中毒继发手足抽搐。④癔症性发热：偶见，往往出现于呼吸道感染等热性疾病之后，表现为长期持续的39—40℃高热，但脉搏正常，亦无消瘦、脱水、营养缺乏和慢性病容等征象。有关实验室检查，也无异常发现。

精神障碍 战时癔症性精神障碍的发生率较平时为低，更较癔症性躯体症状为少。可有下列几型：①癔症性朦胧状态：常为反覆发作和突然发作、突然中止的意识(范围)缩小，发作中常露出与发病因素有关的体验和内容，且有浓厚的夸大做作色彩，情感丰富多变。一次发作可持续数日或数周。且多伴有癔症性躯体症状。②癔症性木僵状态：表现为不动、不食、不语，呈现强直状态。口腔内充满唾液、膀胱充盈、两眼紧闭，如分开眼睑时眼球向周围转动，活动其肢体时常有抗拒。有时屏气不动有似窒息。病后能回忆病中的经历。③癔症性昏睡状态：患者处于昏睡中，肌张力增高，感觉减弱或消失，瞳孔正常，腱反射亢进。这与正常睡眠不同。一般可持续数日，自行醒觉。④癔症性假性痴呆或Ganser综合征：表现为言行幼稚、当意即答和意志矛盾。有的并表现意识朦胧，称为Ganser朦胧状态。⑤其他：如情感暴发、谵妄状态、梦游症、双重身分、身分转换等，战时少见。

癔症集体发作 癔症性躯体症状或癔症性精神障碍，特别是痉挛发作、瘫痪、呃逆、过度换气等。往往可在集体中多数人同时或前后发作，系由相互暗示所致。有人称其为癔症流行。

病程和预后 一般病程较短，预后良好。80%以上的患者可治愈。预后与病因和症状轻重程度有关。脑气浪伤和脑挫伤引起的癔症性症状，因多有脑部明显器质性损害，比脑震荡引起的恢复较慢，预后较差。当患者缺乏治愈信心，存在心理矛盾或主观愿望无法满足时，病程常迁延；诊断不明确，处理不当，也常是病程迁延原因之一。

诊断 ①在明显精神因素或暗示、自我暗示后急剧起病。②虽表现为多样的精神障碍和各种躯体症状，但无相应的器质性病变基础，亦不符合其他特定的精神疾病。③症状表现常反映出与病因有关的体验和内容。④病程较短，可由暗示治疗而愈，但易复发。⑤既往有类似发作史。⑥病前可有不同程度的癔症性性格特征。其躯体症状需与由器质性疾病引起的相似症状相鉴别，如癫痫大发作、瘫痪、挛缩、失语、耳聋、呕吐、呃逆等。

精神障碍需与下列疾病鉴别：①急性反应性精神病。是在急剧、强烈而明显的精神创伤后立即发病；症状表现与精神因素的体验密切相关，并伴有相应的情感体验；表现出精神运动性兴奋或精神运动性抑制；病程短促，预后良好，多不复发。②精神分裂症：多无明显精神因素，起病缓慢，主要表现为思维障碍、联想散漫、逻辑倒错、思维贫乏、原发性妄想等，情感、思维和精神运动障碍不协调。病程迁延，缓解不完全。

治疗 一旦确诊即应后送处理，有战伤者应先处理战伤。然后进行安慰、解释，以增强其治愈的信心和与疾病作斗争的勇气。利用患者有信心的各种治疗手段，如静脉注射10%葡萄糖酸钙，针刺人中、少商、涌泉等穴位，或采取共鸣火花、电兴奋、乙醚吸入等，配合适当的、有力的言语保证，以达到治愈的目的。同时可辅以地西泮(安定)、舒乐安定、羟嗪(安泰乐)、甲丙氨酯(安宁)或氯氮䓬(利眠宁)等药物。对精神障碍者，可给予适当的氯丙嗪、舒必利或氟哌啶醇等。

神经衰弱

由于精神高度紧张导致大脑易兴奋或衰弱，临床表现为睡眠障碍、兴奋症状、衰弱症状和情绪症状等的一种神经症称为神经衰弱(neurasthenia)。约占战时神经症的30%。多在战争结束后出现。战时特别是在战场残酷环境中精神高度紧张，任务艰巨繁重，长期过度疲劳和生活不规律等，均为致病因素。病前性格特征，多为缺乏坚韧力和自制力，对困难缺乏顽强斗志，遇事信心不足，情感不稳，自主神经功能易于紊乱等。

临床表现 ①精神障碍：睡眠障碍，入睡困难、睡眠浮浅、早醒、多梦等，但彻夜不眠者极少。脑力衰弱症状，注意力不集中，近事记忆力减退，但远事记忆力正常，也可有一过性遗忘症，脑力易于疲劳，工作不能持久和效率降低等。情绪症状，兴奋、易怒、焦急、激动，过敏、怕噪音，常回忆和联想今后和过去的事物等。②躯体症状：头痛、头昏、心悸、脉快、多汗，皮肤划痕症阳性，消化不良、便秘、腹胀、食欲减退，阳萎、早泄、频繁遗精、月经不调等自主神经功能障碍症状。但无相应的器质性病变。战时的神经衰弱症状较平时的轻微而单纯，如及时治疗，多可早日恢复。

诊断 要根据上述临床症状，并结合病程和发病因素，经详细体检、神经系统检查和有关实验室检查，排除器质性病变后，方可作出诊断。应与由于外伤、感染、失血、中毒等引起的神经衰弱综合征相鉴别。

治疗 应在消除心理因素、解除思想顾虑和树立信心的精神治疗基础上，根据主要症状，给以药物治疗。如失眠者可选用适当的安定剂、催眠剂；以无力疲劳为主

者,可服溴咖啡因制剂、复方甘油磷酸钠等;自主神经障碍为主者可用谷维素、小量异丙嗪、阿托品等。其他可配合针灸、理疗、气功、太极拳和补肾、健脾、养心、平肝、补益气血等中药治疗。平日应进行适当的体育活动和注意劳逸结合。

焦虑症

焦虑症(anxiety neurosis)是一种以发作性或持续性焦虑、惊恐、紧张状态为主要特征的神经症。常伴有自主神经功能障碍。约占战时神经症的1%—2%。战时典型的焦虑症较为少见。多由于精神和躯体过度疲劳、睡眠不足、营养障碍和胃肠功能紊乱等引起。战伤所致的心理因素以及遗传因素也有一定影响。边缘系统特别是杏仁核和下丘脑病变也可能与本病的发生有关。发病多在中年以后。

临床表现 多以焦虑紧张、惊恐不安、心烦意乱为主,伴有心慌、多汗、热感、腹泻、尿频、失眠和头昏等。实验室检查可有血糖、肾上腺素、皮质类固醇、红细胞等增高。本病可分为三型:①急性(发作性)焦虑症:突然出现强烈惊恐、心慌、气短、紧张、恐怖或濒死感,伴有呼吸困难、心动过速、多汗、震颤等。一次发作数分钟或数小时,可一日发作数次或数日发作一次。②亚急性焦虑症:较快地出现紧张、焦虑、不安,惊恐则较少。可持续数月、数年。③慢性焦虑症。多以持续性的焦虑、不安为主。常愁眉苦脸、多梦等。女性还可伴有停经或月经过多。

各临床类型的病程不一。发作性一般为数小时或1—2d。亚急性的数月或数年。慢性的数年或十数年。预后多良好,约半数可治愈。轻者可照常工作,重者需要他人照顾生活。

诊断 根据发作性或持续性焦虑、惊恐、紧张、不安等表现,且有明显自主神经功能障碍的症状,并具有自知力、强烈要求治疗等特点,可以作出诊断。但应与甲状腺功能亢进症、更年期综合征和抑郁症作鉴别。内因性抑郁症以抑郁情感为主,动作缓慢、言语寡少,可有自责、自罪、罪恶妄想和自杀企图等。抗抑郁剂有显效。

治疗 应以心理治疗为主,首先向患者说明疾病本质,指出发病因素和治疗方法,减轻或消除紧张、惊恐和顾虑,增强治愈疾病的信心。再给予地西泮(安定)、舒乐安定、甲丙氨酯(安宁)或羟嗪(安泰乐)等抗焦虑药物。重者可服丙咪嗪、氯丙咪嗪或阿米替林等抗抑郁药物。失眠者可加用甲喹酮(安眠酮)等。也可采用行为治疗,并配合气功、体育锻炼等方法。

疑病症

疑病症(hypochondriasis)是对自身的健康或疾病过分关注和担心,怀疑自己患了某种躯体或神经精神疾病,但查不出客观依据,或其严重程度与实际健康状态不相符的一种神经症。战后较多见,约占战时神经症的5%—8%。致病因素与性格特征有一定关系,多为过敏、多疑、多虑和过分注意自己的健康。原发性较少,继发性居多。除性格特征外,与环境因素和文化程度也有关。

患者常坚信自身的某一部位、某一脏器、某一系统或全身患有某种疾病,或身体有轻微不适,就确认患了严重疾病,到处求医,迫切要求作各种诊断检查和治疗。虽在客观检查中未发现相应部位的病变,但不能消除患者的疑虑、焦急和不安等情绪。

急性起病者病程较短、预后良好。慢性者症状和病程迁延,可延续数年或十余年。性格过于猜疑、敏捷、小心、谨慎者预后多欠佳。

倾听患者诉说症状和起病因素以及经过,并作必要的体检和神经系统、精神状态以及实验室各种检查,慎重加以分析和综合,排除脑器质性疾病、躯体疾病、感染和中毒等疾病以及精神分裂症、情感性精神病、偏执性精神病等。同时也要与心身疾病相鉴别。

主要是心理治疗,向病人解释、说服、安慰。结合抗焦虑药物。必要时辅以抗抑郁药物。可减轻症状。

强迫症

强迫症(obsession)是以强迫症状为特征的一种神经症。强迫症状主要有自我强迫和自我反强迫两种表现。患者明知不对,并急欲控制克服,但无法摆脱,感到苦恼。战时强迫性神经症约占战时神经症的2%—6%。在战时环境下,对强迫神经症可有两种不同的影响:一是平时曾有强迫症状者,在战时环境下可减弱或消失,但也可发展加重;二是在紧张、惊恐的体验下,促使新的强迫症状发生。除心理、环境因素外,遗传因素和病前性格特征对发病均有一定影响。病前性格特征多为猜疑、过敏、拘谨、胆小、多思、多虑、遇事犹豫寡断等。青年发病居多,但部队战士少见。

临床表现 ①强迫观念:即某种观念或回忆、联想等在脑内不断地出现,主观意志难以控制,如强迫联想、强迫回忆、强迫怀疑、强迫穷思竭虑、强迫性对立思维等。②强迫动作:即重复地做某些不能控制的动作或行为。如强迫计数、强迫检查、强迫洗手、强迫仪式动作。③强迫意向:常感到被一种与当时相反的意向所纠缠,明知不对,却无法摆脱。如患者在行路时见到行驶中的公共汽车,有向车轮下钻进去的想法,但又怕压死。④强迫情绪:总怕失去自我控制能力,如怕触法犯罪等。患者对上述症状表现感到十分焦虑、痛苦,并强烈要求治疗。

战时本病起病较急,病程较短,治疗时间一般为1—2个月。但病前性格特征明显、发病年龄较早和症状持久者,其病程迁延,预后欠佳。

诊断 主要根据上述各种强迫症状特点,结合患者

因痛苦而强烈要求医治，且不伴有其他精神病症状可作出诊断。应排除精神分裂症或抑郁症和脑器质性疾病所致的强迫症状。

治疗 以心理治疗为主，向患者说明本病的本质和发病因素，消除顾虑，增强信心，避免对症状过分注意，克服性格缺陷等。行为治疗对本病可有一定疗效。例如患者因嫌恶不洁，而产生反覆洗手时，可逐步使之和不洁物品接触，使其增强耐受性而消除病态行为；也可在洗手病态行为的同时注射催吐剂或电击，经反覆多次的对抗进而消除病态行为。同时也可选用氯羟安定、氯丙咪嗪、米帕明（丙咪嗪）或舒乐安定等药物。也可试用胰岛素低血糖疗法，持续睡眠疗法等治疗。

恐怖症

恐怖症（phobia）是以强烈恐怖为主要特征的一种神经症。患者只对某些特定的事物或境遇产生恐怖。恐怖症状以情感为主。一旦脱离特定事物或环境后，症状迅速消失。幼、少年居多，男女无差别。战时极少见，仅占战时神经症的1％左右。多在惊恐、紧张等体验下突然发生。与胆小、拘谨、猜疑、多虑等病前性格特征有密切关系。

战时特殊环境对恐怖症有两种影响。一是平时即有恐怖症的症状，如不洁恐怖、境遇恐怖、动物恐怖、陌生人恐怖等。在战时环境下有的消失、减弱，有的加重。二是在心理因素诱发后，出现新的恐怖症状，以疾病恐怖、不洁恐怖、动物恐怖为最多，但典型者极少。恐怖症可以不同程度地与强迫症合并发生。两者明确区分有时较为困难。但后者多见于中青年，男多于女，以反覆不能控制的强迫思维和强迫行为症状为主，和特定事物或境遇无关。

病程一般持续数月或数年，随着年龄的增长，可逐渐好转或自愈。

应根据某些特定的单一的或两个以上的事物或环境产生强烈恐怖，以情感障碍为主，并伴有自主神经功能症状做出诊断。应当与强迫神经症相鉴别（见“强迫症”条）。

以心理治疗特别是行为治疗为主。如使患者逐步接触或接近特定的事物或环境，从而逐渐脱敏。也可辅以药物治疗，如丙咪嗪或抗焦虑药物等。

抑郁症

抑郁症（depression）是以持久抑郁消沉、心境低落，伴有焦虑等情感为特征的一种神经症。自知力存在，要求治疗。战时发生为数不多。一般在消极、忧郁、悲伤等情绪低落的性格特征的基础上，受某些心理因素，如学习、工作、恋爱、经济、人际关系或其他不良环境的影响，而发病者居多。

临床表现 ①精神障碍：表现为情感抑郁、消极伤感、兴趣减退、自卑、悲观失望、唉声叹气，感到孤独、疲倦，脑力活动减退，信心不足，缺乏勇气，工作能力下降，缺少主动性，不愿与人交往，但无自责自罪。还可以进行日常生活和工作，而效率降低。②躯体症状：胸闷、胃空、便秘、食欲不佳、性欲减退等。本病患者常同时存在神经衰弱症状。

本病程迁延，症状时轻时重，容易波动，预后一般良好。

诊断 抑郁症是一有争议的诊断类别。如单纯根据症状很难与情感性精神障碍和反应性精神病的抑郁症相鉴别。下列几点可作为诊断参考。本病有明显自知力、有要求诊治的愿望。起病缓慢，抑郁症状不进展，联想迟钝和精神运动性抑制不明显，无自责自罪或罪恶妄想，经劝解后症状可缓解。无周期性发作。从临床表现可与下述抑郁症作某些区别。①内因性抑郁症：可有抑郁症或躁狂症发作史；也可有躁狂抑郁症的家族病史，有明显的联想迟钝和精神运动性抑制，有自责自罪或罪恶妄想，往往出现自杀企图或未遂自杀。②反应性抑郁：有明显精神因素，起病较急，症状表现与病因体验有密切相关，预后良好。③更年期忧郁症：初发年龄一般在45～55岁，除抑郁情感外有明显焦虑、不安、喊叫、徘徊、叹息、自伤等。有自杀企图，伴有明显内分泌和自主神经症状。

治疗 心理治疗是基本治疗。辅以抗焦虑药物或适量的阿米替林、米帕明（丙咪嗪）等。激素的疗效不佳。

神经症性自动症

神经症性自动症（neurotic automatism）是在意识障碍的基础上，出现短期无目的、无秩序的自动动作，患者对发病中的经过大部遗忘。一般包括梦游症、夜惊症、夜语症，多由心理因素所致，脑和躯体无器质性病变。

梦游症 多因战斗环境中睡眠不足，过度疲劳或精神紧张引起。既往有过颅脑损伤和脑部炎症史者易发生，并与病前性格特征有某些关系。一般多在入睡后1～2h发病。突然起床，意识朦胧，在室内外无目的地徘徊走动或重复摸索，或作一些整理衣物、洗衣、扫地、开闭电门等似乎可以理解的日常动作，一般持续5—10min左右。发病后多自动安静入睡，次晨醒后不能回忆。多者每月发病3～4次，少者每月或数月1次。

夜惊症 常由于在战场上受到轰炸、爆破、白刃战等影响引起的惊吓、恐怖、紧张情绪所致，和病前性格特征也有一定关系。多在入睡后1h左右突然惊醒，意识朦胧或呈梦样状态，惊叫、哭泣、多汗，或有攻击、逃避行为，或有恐惧、惊慌等表现。内容与在战场上所经历的惊慌、恐惧场面有关，有如梦境重现。一般持续5～15min左右，发病后又复入睡，发病中可被唤醒，翌晨多不能回忆。发病次数不定。有的与梦游症混杂发生，脑电图所见绝

大多数正常。

夜语症 多在睡眠不足、高度兴奋、工作紧张等因素影响下出现，常在入睡后30min至2h出现自言自语，诵读诗词，大声唱歌，呼叫人名，或向他人问话，或叙说战场上的战斗经历等。一般约持续3—5min，醒后不能回忆。每夜发病，多者每夜可发2—3次。

本病可根据其临床表现作出诊断。梦游症尚需与癫痫性神游症相鉴别（见表）。

梦游症与神游症鉴别点

症　状	梦游症	神游症
行为表现	多为日常协调性动作	可有不协调性动作
呼叫反应	可被唤醒	不被唤醒
有无受伤	无	往往可有
持续时间	数分钟或数十分钟	数小时或1—2d，再多
发作时间	夜间	白天为多
醒后回忆	完全遗忘	概括回忆
发作诱因	可有精神因素	多无诱因
神经系统体征	无	无或有
脑电图所见	正常或轻度异常	可有中等或高度异常
疾　病	癔症多或癫痫	多为癫痫

发现神经症性自动症后，宜转送后方处理，并可选用地西泮（安定）、氯氮䓬（利眠宁）或甲丙氨酯（安宁）等药物，连续3—4周。如发病减少或消失，可改为每夜睡前服上述药物1次，连续2—4周，症状消失数月或一年后常可复发，故此类患者不宜继续服役。

急性反应性精神病

急性反应性精神病（acute reactive psychosis）是指由急剧、强烈而明显心理因素诱发、骤然发病的一组精神病。症状多与心理因素的体验密切相关，并伴有相应的情感体验。消除病因，改变环境和给予适当治疗后，可较快恢复。战时发生率占战时神经症的15%—30%，仅次于战时癔症。致病因素：①心理环境因素：炸弹、炮弹、原子弹爆炸的气浪和爆破的音响，或其他火器的威胁，短兵相接的搏斗造成的情绪紧张，战时亲人突然死亡的悲痛心情等。这些心理因素具有足够的强度时，能导致发病。②生物学因素：与患者当时的躯体和精神状态以及病前性格特征有关。

临床表现和类型 战时以急性反应性精神病为最多，慢性反应性精神病罕见。有以下几种类型：①反应性朦胧：即意识模糊状态。在突然强烈的心理因素影响下，立即出现的一种意识朦胧或模糊状态。表现为惊慌，终日惊恐不安，如入梦境；伴有兴奋，盲目逃避，偶有幻视。一般持续数日或一周左右。②反应性木僵：在强烈、急剧的精神创伤后，立即出现强直状态。表现为不动、不言、不食，常伴有轻度意识障碍，情感无欲，对外界刺激无反应。一般持续数小时或1—2d可恢复。③反应性兴奋：以精神运动性兴奋为主。在急剧强烈心理因素后较快的表现出奔跑、多言、喜悦、殴人、毁物等行为。且有夸大言语，类似急性躁狂状态。常有轻度意识障碍和片断幻觉。而无妄想、紧张综合征的联想障碍。大都在数日后逐渐安静，恢复正常。④反应性假性痴呆：又称童样痴呆。领悟、理解、判断不完全，注意力涣散，记忆力减退，对事物的概念模糊，言语幼稚，动作轻率、浮躁，情感迟钝，如同幼童。一般数日后可恢复。

战时反应性精神病较平时病程为短。通常1—2周经处理后较快治愈。不遗留任何精神缺陷。多不复发。

诊断 在强烈而急剧的心理因素下诱发，发病急骤，症状表现多与心理体验有关的内容，无荒谬离奇的思维和行为障碍，病程短，预后好，迅速痊愈。需与下述疾病作鉴别：①癔症性精神障碍：多在癔症躯体症状和癔症性格特征的基础上起病，症状表现往往带有浓厚夸大、做作色彩，意认范围缩小，症状多变，常反覆发作。②精神分裂症：多无明显因素缓慢起病，且逐步进展，具有明显思维障碍，联想散漫、逻辑倒错、原发性妄想等。且有被控制感、被洞悉感、思维抑郁、思维中断等。病程迁延，后期可陷入衰退。③脑器质性和症状性精神病：这些疾病都有明显的感染、中毒、其他躯体性和脑部疾病史，并有躯体或神经系统症状和体征以及相应的实验室检查所见。

治疗 应迅速脱离现场，避开原有刺激，在战场上要快速后送至安静地区。有的病例可以不作特殊处理，也能较快痊愈。对转换环境后未完全恢复的患者可进行一些对症处理。对意识朦胧状态、睡眠不足和伴有焦虑不安者，可采取延长生理睡眠或用人工冬眠。对兴奋躁动者可酌情应用次数不多的电抽搐治疗或少量氯丙嗪、舒必利等药物，可有速效。痊愈后可以归队。

脑损伤并发精神障碍

脑损伤并发精神障碍是由于头颅直接被外力和某些物体撞击而招致的意识、精神障碍和神经症状。战时约占颅脑损伤的30%。平时约为7%—15%。

临床表现 ①精神障碍：急性期，除少数脑震荡可无意识障碍外，其他各种颅脑损伤包括气浪伤在内，均有为期不一的意识丧失，在意识丧失向清醒恢复过程中，病人由昏迷向昏睡、谵妄、错乱、朦胧或嗜睡过渡直至恢复清醒；过渡期，常呈现精神活动减退，情感淡漠或抑郁、领悟困难、思维贫乏、记忆力减退、错觉、幻觉或兴奋、抗拒，或有躁狂抑郁状态；后期，轻者以神经衰弱综合征、癔症和疑病症等较多见；重者意志缺乏、倦怠、懒散、缺少主动性，呈现精神运动性抑制，情感急躁、易怒或淡漠、无欲或

欣快、抑郁、焦虑等；可有程度不同的智力障碍，如逆行性遗忘、柯萨科夫综合征(Korsakoff syndrome)或痴呆状态、人格改变、易激惹、激动、冲动，常与人争吵或攻击行为；有的孤独、冷淡、残忍、固执、嫉妒或粗暴、利己等。也有联想粘着、言语增多或行为幼稚等。②神经症状：重者可有瘫痪、失语、偏盲、帕金森综合征、癫痫样痉挛发作和去大脑综合征等。

病程和预后：急性期和过渡期症状通常为1—2个月。青年期预后较佳。有后遗症者，存在心理因素者或具有猜疑、多虑等性格者，病程较长。重症者遗留严重的神经症状，老年有脑动脉硬化者和饮酒者病程迁延，预后欠佳。

诊断 首先确定颅脑损伤的诊断，再了解损伤史和受伤日期、时间、性质、程度，有无意识丧失及其丧失时间长短。严重脑挫裂伤可有明确神经系统损害体征。诊断时应注意：①某些颅脑损伤常发生后遗症或后期并发症，如慢性颅内血肿、正压脑积水、颅脑积气、大脑前动脉闭塞和精神运动性癫痫等。为此除详细的神经系统检查外，必要时应作脑电图、头颅平片、腰穿、气脑、脑血管造影、核素脑池扫描和CT等检查。②颅脑损伤后常可诱发某些精神疾病，如精神分裂症、躁狂抑郁症、脑动脉硬化性精神病和精神分裂症样精神病等。颅脑损伤还可加剧原已存在的精神疾病，但也有的原有精神病获痊愈。

治疗 对急性期的意识障碍，要避免采用催眠、镇静、麻醉等药物，以防意识障碍加深。可用地西泮(安定)、羟嗪(安泰乐)、舒乐安定、甲丙氨酯(眠尔通)等抗焦虑药物。过渡期症状，酌情给予抗精神病药物如舒必利、氯丙嗪、氟哌啶醇、氯普噻吨(泰尔登)等，或用胰岛素低血糖疗法。后期症状可用改善脑代谢药物。

脑损伤后综合征

脑损伤后综合征也称脑震荡后综合征、脑震荡后遗症、外伤性神经症、外伤性脑病等。通常指颅脑损伤特别是脑震荡后3个月以上仍有一系列神经衰弱样症状者，如头痛、昏晕、无力、睡眠障碍、注意力涣散、记忆力减退、情绪不稳、烦躁易激惹以及明显的自主神经功能紊乱如心悸、气短、多汗、血管功能失调等。部分患者可在伤后数月因劳累、精神因素、睡眠不足引起。有时脑外伤后综合征一词也包括一些轻度的智力障碍和人格改变；外伤性神经症一词则专用于伤后神经衰弱反应、癔症反应、强迫性神经症和各种官能性情绪障碍如抑郁、焦虑、恐惧等；而外伤性脑病则指有明确的躯体、精神疲乏伴有水、糖代谢紊乱的下丘脑损害者。本病约占颅脑损伤后疾病的20%—85%左右。战时脑外伤后综合征和平时发生者无明显区别，但因战时颅脑伤明显增多，故发生率显著增高。发病机制尚无定论。近年多认为本病有一定器质性损害的病理生理基础，但症状的轻重和恢复情况则和伤员的个性特点、精神状态特别是对外伤的认识和态度、工作生活情况以及机体功能状态密切有关，即在脑器质性损害的基础上，附加了各种不同程度的心理性影响。脑部的器质性损害可有大脑轻度而广泛的萎缩，蛛网膜炎变、粘连，下丘脑也可因受伤当时脑脊液在脑室中的剧烈冲击而受损。血脑屏障多有异常。脑血流量减少，循环时间延长。动物模拟试验可见脑部有明显的缺血或充血性改变。

诊断主要依据神经症症状和确切的颅脑损伤病史，并排除外伤后各种脑部并发症。伤前无神经症病史、颅骨骨折和一些轻微神经体征如生理盲点扩大、瞳孔不等大或对光反应减弱、角膜反射迟钝、眼球震颤、听力减退或不恒定的锥体束征等，均有助于诊断。脑电图可作参考，异常率约30%—50%，随病程的延长而减少，多为节律失调，广泛慢波，α波的减少或慢化等。部分伤员可在广泛异常基础上有局灶性慢波、快波等。也可有眼震电图和各种诱发电位异常，并可有甲状腺功能低下；尿中促性腺素及皮质素排出减少，水、盐、糖及ATP代谢异常等。诊断时应注意排除引起类似症状的躯体疾患，如高血压、动脉硬化、甲亢、慢性感染性疾病等。尚应警惕合并有外伤后其他类型的头痛，如偏头痛、神经痛性头痛等。昏晕明显者应排除外伤后各种原因引起的眩晕，如前庭损伤、椎动脉供血不足等(见“头痛”条和“眩晕”条)。

应重视精神治疗。首先应解除伤员思想顾虑，树立信心，避免不良暗示，再根据主要症状，按照治疗神经衰弱的原则和方法，进行药物、针刺、理疗、气功等综合治疗，并注意合理的作息制度、劳逸结合、文体活动等。对有明显皮层功能弱化者，应按照脑实质外伤后遗症条目的原则进行治疗。根据伤后脑脊液内乙酰胆碱增加，有使用苯海索(安坦)取得较好疗效者。90%患者经0.5—2年治疗后可有不同程度的恢复以至痊愈，但可复发。及时而妥善地加强损伤急性期的治疗，适当卧床休息，帮助伤员正确认识和对待外伤，可减少本病的发生。

急性感染并发精神障碍

急性感染性疾病并发的意识障碍和精神异常，是由于各种病因引起的急性感染的并发症。在战时各种感染机会明显增多，因而感染性疾病并发的精神障碍发病率也较平时为高。

急性感染并发精神障碍的临床表现大致有三期：①急性期症状：以意识障碍为最多见，如嗜睡、朦胧、梦幻、谵妄、错乱、昏睡和昏迷等，最常见的是谵妄状态。②过渡期症状：是指由急性期向后期过渡时所表现的各种精神障碍，如幻觉、妄想、躁狂、抑郁、兴奋、抑制和紧张综合征等。③后期症状：常见有精神衰弱综合征、疲惫状态、人格改变、遗忘症、痴呆状态等。

流行性感冒并发精神障碍 流感病毒对中枢神经有很大的亲和性，因此发生精神障碍较多。发病率一般为25%—35%。在战时或战场上常群体发生。

临床表现 ①初期症状：头痛、倦怠、无力等。②极期症状：以意识障碍为多见，如嗜睡或朦胧状态多与发热同时出现，进而呈现谵妄状态，常在高热时发生。③恢复期症状：多为神经衰弱综合征或抑郁状态。

经治疗一般一周左右恢复，有脑膜炎症状者病程迁延。预后通常良好。

诊断 在确诊为流行性感冒的基础上，如发现意识障碍或神经状态，特别是嗜睡或朦胧状态，或精神运动性抑制或急躁、易怒、焦虑时，可考虑是本病引起的精神障碍。

治疗 以流感的治疗为主。精神障碍无特殊处理，必要时可采用抗焦虑药。

疟疾并发精神障碍 凶险的或恶性疟疾的某些疟原虫亲神经毒力强。受到感染后，易出现意识障碍和精神症状。多在热带或亚热带地区发病。国外报告1 200名疟疾士兵中发现1.7%表现出精神神经症状。

临床表现 (1) 精神障碍：①谵妄：多在发热时急剧出现。②昏迷：常在谵妄后出现。③错乱：表现兴奋、躁动、奔跑等。④幻错觉：有持续的幻视、幻听或错视或错听等。⑤抑郁状态：表现为类似轻度抑郁症，多在恢复期出现。⑥木僵：往往在谵妄状态逐渐消失后发生。⑦脑器质性精神病：在本病后期可见到神经衰弱综合征，人格改变，遗忘症或痴呆状态等。

(2) 神经症状：癫痫样痉挛发作、锥体束征、脑膜刺激征等。

脑型疟疾并发精神障碍起病较急，感染后3—5d即可出现症状。进入昏迷状态者预后欠佳，有的可招致智力衰退或陷入痴呆。

诊断 首先确定脑型疟疾，如较快地出现意识障碍的精神症状，可作出本病并发精神障碍的诊断。

治疗 积极的抗疟治疗，加用小量抗精神病药物。慎用镇静、催眠等药物，以防意识障碍加重。

流行性出血热并发精神障碍 其发生率约为30%，而其中意识障碍为100%。

临床表现 (1) 精神障碍：①意识障碍：最多见，所有病例都可出现不同程度的意识障碍，自嗜睡、朦胧、梦幻、昏睡、谵妄、错乱以至昏迷。在整个病程中如发热期、低血压期、少尿期和多尿期及恢复期均可见到。其中少尿期为最多，而多尿期和恢复期较少，且轻微。②兴奋状态：躁动、不安、喊叫、多动等，在恢复期前为多。③假性痴呆：呈短暂的可逆性智力障碍，在恢复期后偶可发生。

(2) 神经症状：可有癫痫样痉挛发作、锥体束征、脑膜刺激征、颅内出血和眼底出血引起的症状、瞳孔改变、震颤、去大脑综合征等。常在低血压期和少尿期可见到。

病程较短，常有波动，一般2周左右。预后欠佳，死亡率较高。

诊断 在已确诊为本病的基础上，在整个病程中特别是初期，如发现嗜睡、朦胧状态或烦躁不安、多动的兴奋状态时，应考虑是并发精神症状的早期征象。一旦由嗜睡、朦胧等状态移行昏睡，或由兴奋向昏睡、谵妄状态发展和发现震颤、抽搐、瞳孔改变时；在排除引起意识障碍或精神神经症状的其他病因后，方可认为是本病并发的精神障碍。

治疗 要预防并发精神障碍。特别是在少尿期和低血压期，采取防治措施至为重要。电解质代谢紊乱愈明显，非蛋白氮愈增高，精神障碍也愈重。因此，应早期有效地纠正电解质代谢紊乱，减少非蛋白氮蓄积。精神障碍的处理，对兴奋、躁动者可采用副醛、水合氯醛等。慎用催眠、麻醉药物。必要时可用小量抗精神病药物。

伤寒并发精神障碍 发生率约为5%—10%。

临床表现 (1) 精神障碍：以谵妄状态为多见，且明显。①初期谵妄：在伤寒潜伏期体温尚未升高时就出现。开始时多有嗜睡或朦胧状态，继而较快地进入谵妄。②热性谵妄：在发病2周后体温达到39—40℃时出现，较多见，夜间为重。③虚脱性谵妄：在发病3—4周高热下降后出现，较少见。④昏迷状态：是由热性谵妄发展所致，多在后期。⑤幻觉状态：常为谵妄状态逐步消失后遗留的残余症状。以幻听为多，妄想常为关系、被害、毒害等妄想，往往发生在恢复期。⑥躁狂状态：偶可在第3周左右出现。⑦神经衰弱综合征：在恢复期或其后可持续较长时间。⑧脑器质性精神障碍：可有人格改变、遗忘症或痴呆状态等。在恢复期偶可发现。

(2) 躯体症状：脾肿大，皮疹，白细胞减少等。除脑器质性精神障碍不可逆外，一般5—6周可恢复。

诊断 在确定伤寒后如发现嗜睡、朦胧状态或兴奋不安等，可考虑并发精神障碍的可能；一旦进一步加深，且有幻觉时，应视为本病并发的精神障碍。

治疗 以治疗伤寒为主。精神障碍的治疗，有意识障碍者可先用抗焦虑药物。必要时用抗精神病药物，但剂量要小。慎用催眠和镇静药物。

散发性脑炎并发精神障碍

散发性脑炎并发精神障碍是由多种因素引起的脑部器质性病变而招致的意识、精神障碍和神经症状。战时不论作战人员或后方人员均可发生。致病因素尚未完全阐明。有人提出急性感染说，认为病前多有呼吸道或消化道等感染史。这些病例常有腮腺炎、结膜炎或疱疹等。也有人提出变态反应学说。这种疾病有脑水肿、脑小软化坏死灶、神经细胞肿胀、胶质细胞增生等病变。

临床表现 可有下述表现。

(1) 精神障碍：①首发精神障碍。约占30%—60%，多在前驱症状前出现。也可与前驱症状同时混淆发生。前驱症状常为头痛、食欲减退、倦怠无力等。首发精神障碍中意识障碍为20%—30%，多为嗜睡、朦胧或梦幻状态；精神症状约占15%—25%，表现为少动、寡言、迟钝等抑制状态，有的表现为兴奋、不安、躁动、易激惹等兴奋状态，或幻觉状态，幻视居多而幻听为少。②发展期神经障碍。基本症状是意识障碍，约为60%—90%。表现为嗜睡、昏睡、朦胧、谵妄或错乱等症状；精神状态约有35%—45%，呈现幻觉状态、抑制状态、兴奋状态，是首发精神障碍的延续。还有亚木僵状态、躁狂状态，有的有精神分裂样症状。③后期精神障碍。往往由昏睡或谵妄状态陷入昏迷，有的表现为去大脑综合征等。

(2) 神经症状：以癫痫样痉挛发作为多，约为30%—45%。其次为视乳头水肿、视力减退、瘫痪、失调等。

病程和预后取决于原发病的病程、病情和预后，但精神障碍与本病本身的病情消长不是平行的。病后约有50%有不同程度的后遗症状。

诊断和鉴别诊断 在确定散发性脑炎的基础上，如发现意识障碍和精神症状时，可以作出诊断。但有30%—60%病例首发症状是精神障碍，这对散发性脑炎的诊断是困难的，需要做以下检查：①病史采取、详细体检、神经系统和精神状态以及实验室常规检查。②脑脊液检查有细胞增多、蛋白质轻度增高。③脑电图，多呈弥漫性或局限性异常波型。④血管造影、气脑、脑室碘水造影，必要时做CT扫描等。最后加以综合分析才可以作出有利于本病并发精神障碍的诊断。

本病并发精神障碍特别是首发精神障碍，约有50%—80%常误诊为癔症、心因性反应、精神分裂症、躁狂抑郁症或脑瘤和其他类型脑炎、脑膜脑炎等，因此需要认真鉴别：①精神分裂症：起病一般缓慢，在整个病程中无意识障碍，常有被控制感、被洞悉感、原发性妄想、联想和逻辑障碍。无神经系统体征和脑电图、脑脊液等改变，也无发热和血象异常。②癔症性精神障碍：多由于心理因素而激发，意识范围缩小，症状表现带有夸张和做作色彩，且多反应出与心理因素有关的内容，情感多变，病程短，预后好。③躯体性和其他脑器质性精神病：如内脏、内分泌、代谢、营养、血液、结缔组织疾病和颅脑损伤、脑瘤、脑膜炎、脑血管病和其他类型脑炎等，都有明显病史和病因，且有相应的躯体、神经症状和生化、物理性检查所见。可以作出鉴别。

治疗 以治疗本病为主。精神障碍的处理，以用抗焦虑药物为宜。禁用镇静、催眠和麻醉等药物，以防止加重意识障碍的深度。慎用抗精神病药物，且量不宜大。

中毒所致精神障碍

中毒所致精神障碍是由于急性中毒性疾病所导致的意识障碍和精神症状。战时化学毒气和空气污染造成的各种中毒机会明显增多，因而中毒所致的精神障碍较平时明显增高，多见的有神经毒素——麦角酸二乙胺、四乙基铅、一氧化碳、硼烷、汽油和某些有毒食物中毒等。这些致病因素可引起脑水肿，脑缺氧，神经细胞变性、肿胀、充血、出血以至坏死。由于毒性物质的种类、性质、剂量、进入体内的途径、速度、持续时间和年龄、个体敏感性、当时机体功能状态和精神状态等差异，所表现的精神障碍多不相同。

麦角酸二乙胺中毒所致的精神障碍 麦角酸二乙胺是一种吸入性神经毒。据报道，美军在越南战争中作为武器使用。

临床表现 中毒量为吸入50—70—100μg。吸入20—30μg后可出现精神障碍。①意识障碍。多呈朦胧或梦幻状态，意识范围缩小、言行矛盾等。②知觉障碍。出现错觉、幻觉、空间感知综合障碍等。③智力障碍。领悟困难、注意力减退、记忆力不良。④思维障碍。思考困难、判断不良、联想迟钝等。⑤情感障碍。欣快、高涨多见，抑郁少见。⑥意志行为障碍。兴奋、多动、言语增多或梦言、少动、抑制等。

一般2—3d可恢复。无后遗症状，亦无生命危险。

诊断 必须是接触或吸入过麦角酸二乙胺之后较快出现精神障碍和躯体症状的，才可以作出诊断。

治疗 迅速离开现场，转移环境。进行心理安慰，给予饮料、输液、利尿、强心或少量抗焦虑药物。安卧数日。

急性一氧化碳中毒所致精神障碍 除生活中常见到外，战时炸弹爆炸或施放化学毒气产生高浓度一氧化碳，可引起急性中毒而致精神障碍。

临床表现 ①精神障碍。多出现在急性中毒的重症病例中，开始头昏、头痛、耳鸣、恶心、呕吐等，之后出现意识朦胧、昏睡，最后陷入昏迷。有的由昏迷而死亡；有的由昏迷逐渐清醒恢复正常；有的恢复正常后，经过数日、数周或1—2月的"假愈期"，逐渐出现精神障碍，表现为领悟困难、定向力不良、记忆力减退、思维贫乏、联想松弛、情感淡漠、反应迟钝；有的兴奋、多动或抑制、少动；有的表现出意义不明的动作，或人格改变、遗忘症、痴呆等。②神经症状。可有帕金森综合征、失语、失调、瘫痪、癫痫样发作等。

病程较长，数年或十数年，甚至终身。并发神经症状者预后不佳。

诊断 有一氧化碳中毒史。确定有无昏迷；昏迷清醒后有无假愈期；在假愈期后是否较快出现智力、行为等障碍和神经症状。存在上述几点方可作出本症并发精神障碍的诊断。

治疗　在急性昏迷时，要抢救一氧化碳中毒，挽救生命。对精神障碍如兴奋、多动可服小量舒必利或地西泮（安定）药物。氯丙嗪、奋乃静应当慎用。

四乙基铅中毒所致精神障碍　四乙基铅经皮肤、呼吸道或经口进入体内中毒，可招致精神障碍和躯体症状。战时飞机、装甲车、汽车等使用加四乙基铅的汽油，或保管、运输时防护不善，均易发生。

临床表现　(1) 潜伏期症状：有精神症状前数小时或数日有头昏、头痛、失眠、无力、恶心或呕吐等。

(2) 精神症状：表现为恐怖性幻视，被害妄想、惊慌、不安、奔跑、遗忘和夜间谵妄等。

(3) 躯体症状：脉搏减少，体温和血压降低，体重下降、震颤等。脑脊液所见正常。

经过适当治疗，大部患者症状减轻或恢复，少数患者可遗留神经衰弱综合征、人格改变或残余幻觉。

诊断　必须确定有四乙基铅中毒史；精神障碍表现如出现幻觉、惊慌、不安、奔跑等；躯体可有脉搏、体温、血压三低。

治疗　首先脱离中毒条件，给以解毒治疗。对精神障碍给予镇静或催眠药物。必要时可用抗精神病药物。

硼烷中毒所致精神障碍　硼烷经呼吸道、皮肤吸收中毒可招致神经精神障碍。常见的有二硼烷（B_2H_6）、五硼烷（B_5H_9）、十硼烷（$B_{10}H_{14}$）。前两者为液体，十硼烷为固体，在一般情况下对人体危险较小。硼烷是火箭喷气燃料，在国防工业中有重要用途。

临床表现　(1) 精神障碍：意识障碍，多为朦胧或嗜睡状态；情感障碍，常表现为易激惹、烦躁或欣快、高涨等；思维障碍，多为思维贫乏、联想迟钝、沉默寡言等；知觉障碍，偶可出现错觉或幻觉等。

(2) 神经症状：吞咽困难、共济失调、尿便失禁、癫痫样痉挛发作等。

轻者一般数小时或数日恢复；重者约2—4周始恢复，无后遗症状；慢性中毒者，以肝、肾损害为主，其神经精神障碍轻微。

诊断　首先要证实有硼烷中毒或与之接触史，并出现意识障碍和精神症状者；血和尿中硼含量的测定对本症的诊断有价值，但与病情无平行关系。

治疗　脱离现场，避开与硼烷接触，给予解毒治疗。精神障碍者可用抗焦虑药物等。不宜大量使用抗精神病药物。

烧伤后精神障碍

烧伤后精神障碍是指躯体受到严重烧伤后，由于各种因素所引起的精神症状和意识障碍。由于现代战争大量使用燃烧性化学武器，严重的大面积烧伤发生率很高，其中约30%可伴发严重精神障碍，诱发精神障碍的因素为：①缺氧、缺血：由于烧伤部位血管内血流淤滞或血管阻塞，造成机体缺氧、缺血。②电解质代谢异常：大面积烧伤时细胞内钾向外移动，引起高钾血症。③感染和高热：特别是并发败血症时，细菌产生的毒素对脑组织的损害。④强烈的疼痛刺激等。

临床表现　①嗜睡状态：常在大面积烧伤1～2d后发生，多与休克有关。②谵妄状态：往往由嗜睡状态逐渐移行发生，多伴有感染、高热，常与败血症有关。在一周左右出现者较为多见。③兴奋状态：常与剧烈疼痛密切有关，多表现为不可遏止的喊叫、呻吟、躁动不安，但不出现错幻觉、奔跑等谵妄或错乱状态，一般在从嗜睡状态逐渐转向正常的恢复过程中发生。④抑制状态：表现为少动、寡言、淡漠、缺乏主动性。意识一般无障碍，类似亚木僵状态。多在恢复期出现，与精神和体力的消耗有关。⑤假性痴呆（童样痴呆）：表现为短暂的智能低下、幼稚愚笨、嬉笑等，偶可在恢复期出现，多见于青年。⑥幻觉妄想状态：多为幻听或幻视以及片断的关系、罪恶妄想等。持续时间较短，意识多清楚。有的从谵妄状态恢复至正常后尚可残留幻听。上述各种状态多在烧伤2～3周后出现。烧伤后精神障碍的发生和程度与烧伤的面积、深度、部位和感染有关。如烧伤的面积愈大愈深，烧伤部位的血管愈多，精神障碍发生率愈高，也与烧伤后的并发感染特别是败血症密切有关，但与烧伤的性质如燃烧伤、火器烧伤、化学药品腐蚀伤等无关。

烧伤创面和全身情况经适当治疗后精神障碍可在短期内好转，特别是谵妄、兴奋状态多在5～10d内好转。但有并发症特别是败血症和烧伤治疗病程较长者，精神障碍消失较慢。

诊断　在发生较大面积烧伤一天以后，很快出现嗜睡状态时，可能为精神障碍出现的前奏。一旦发现兴奋、躁动、幻觉且伴有较深的意识障碍或出现谵妄状态时，或有少动寡言、淡漠等抑郁状态时，在排除了其他病因特别是败血症后，就可诊断为本病。

治疗　以治疗烧伤为主，注意水和电解质平衡，并严防感染和败血症的发生，对精神障碍只需对症处理。由于疼痛刺激引起兴奋躁动者，可肌注氯丙嗪或安密妥钠，或以副醛10～20ml灌肠，对幻觉妄想状态可给予氟哌啶醇或奋乃静，对有意识障碍者宜慎用催眠剂、镇静剂、麻醉剂等，以免加重病情，但可酌情给以硫酸镁肌注。病房力求较暗和安静。治愈后还要加强心理治疗，防止出现其他精神障碍。

精神分裂症

战时典型精神分裂症较少，占战时精神病的5%～10%，而非典型者为15%～30%。第二次世界大战中精神分裂症（schizophrenia）发病率，美军约占精神病总数

的 37%，日军约 41.9%。起病和进展一般缓慢，症状多潜隐不显，因而在战场上难被发现。有的颅脑损伤性或感染性精神障碍可出现精神分裂样精神病即所谓症状性精神分裂症，可进而演变为精神分裂症。精神分裂样精神病，有的出现离奇的行为，联想散漫、情感迟钝，常有明显的错觉、幻觉、妄想、恐惧、不安、梦幻样意识障碍，甚至错乱状态，病程较短，大都预后良好。国外报告，战时精神分裂症起病急，病程短、预后好，一般 3～5d 可以恢复。少数由神经衰弱、强迫症或癔症移行为精神分裂症，称为潜隐性精神分裂症或假性神经症型精神分裂症。

诊断 根据 1984 年中华医学会公布的精神分裂症临床工作诊断标准，必须具备下列四条，方可作出诊断。

(1) 症状学标准：确定无疑至少具有下述症状中两项者，才算符合此条标准。如症状可疑存在，或虽然存在，但不典型，则至少具有下述三项者，才算符合本条标准：①联想障碍：思维松弛，或破裂性思维，或逻辑倒错性思维，或病理性象征性思维，或思维内容贫乏。②妄想：原发性妄想，或妄想知觉，或妄想具有荒谬、离奇、脱离现实、不系统、不固定的性质。③情感障碍：情感淡漠，或情感倒错，或痴笑。④幻听：评论性幻听，或争议性幻听，或思维鸣响。⑤行为障碍：紧张症状群，或作态，或幼稚愚蠢行为。⑥被控制体验。⑦内心被揭露感(被洞悉感)，或思维播散。⑧思维插入，或思维被夺，或思维中断。

(2) 严重程度标准：疾病的严重程度需符合以下三点：①与现实不能保持恰当的接触，或者不能客观地评价环境事物。②社会适应能力下降(包括社交、日常生活、工作和学习)。③自知力不全或丧失。

(3) 病程标准：全部病程至少 3 个月以上，其中包括"精神病期"至少 1 个月，才算符合此条标准。"精神病期"指符合症状学标准及严重程度标准这两条者。在此以前不符前两条标准的精神障碍期，称为"前驱期"，只有"前驱期"，不论多长，不能确定为精神分裂症。

(4) 排除标准：①情感性精神障碍。②脑器质性精神障碍。③躯体疾病并发精神障碍。④反应性精神病。⑤偏执性精神病。⑥分裂情感性精神病。

战时发生的精神分裂症需与常见的精神病相鉴别：①偏感性精神病：躁狂症，抑郁症性木僵。②反应性精神病。③脑器质性和躯体性精神障碍：有明显病因和原发病病史，具有躯体症状和实验室检验所见，鉴别不难。

本病一般起病缓慢，症状时轻时重，逐渐进展，病程迁延，数年甚至数十年。缓解不完全，预后欠佳。

治疗 在战时特别是野战条件下，主要采取简便易行的治疗方法，以药物治疗为主，可选用舒必利、氯丙嗪、奋乃静或氟哌啶醇等抗精神病药物。对极度兴奋、躁动者注意脱水和拒食，夏季后送时，给予饮水、输液、维生素等。调整电解质紊乱。转至后方时应按综合治疗原则实施，即药物与环境、心理、作业治疗等相结合。必要时可采用次数不多的电抽搐疗法。

躁狂抑郁症

躁狂抑郁症(manic-depressive psychosis)是以情感障碍为主要症状，表现为躁狂和抑郁两状态交替出现的双相或循环型精神病；或单独躁狂或单独抑郁的单相躁狂症或单相抑郁症。呈周期性发作，间歇期精神正常。战时本病发病率较少。仅占战时精神病的 2%～3%。

临床表现 典型的有三个基本特征。①情感障碍。躁狂症，情感高涨、喜悦和(或)易激惹；抑郁症，情感抑郁、低落或伤感。②联想障碍。躁狂症，联想奔逸、意念飘忽等；抑郁症，联想迟钝、思考困难等。③精神运动障碍。躁狂症，动作增多、精神运动协调性兴奋；抑郁症，动作寡少、精神运动抑制。情感障碍与思维、精神运动是协调一致的。

有四种类型：①躁狂型。②抑郁型。③循环型或双相型(躁狂相和抑郁相交替出现)。④混合型：有躁狂性木僵，抑郁性躁狂，抑制性躁狂，激越性抑郁，联想奔逸性抑郁，联想贫乏性躁狂。上述各种混合型极为罕见。

战时可见到的躁狂抑郁症，表现有三种情况：①由于脑挫伤或脑气浪伤，后期出现躁狂或抑郁状态，称为外伤性情感性精神病。②由于在战场上惊慌、恐惧、紧张等心理因素引起躁狂或抑郁状态，所谓心因性抑郁症或躁狂症。③继发性抑郁症，即颅脑挫伤或躯体外伤后的内因性抑郁症，其中颅脑损伤后出现的症状多不典型。

起病 一般较急，呈周期性反覆发作，通常 3～5 个月可痊愈；如经治疗 1～2 个月可恢复，发作后可不遗留任何精神缺陷。

诊断 可参照 1984 年中华医学会躁狂抑郁症临床工作诊断标准：即典型病例的三个基本特征，周期性病程，有患过躁狂症或抑郁症史，病后精神正常，家族中有本病遗传病史。需要与继发性抑郁症相鉴别：①脑器质性、躯体性和心因性抑郁症。②药源性。某些药物服用后会出现抑郁性情感。③中毒、感染性精神障碍，表现为抑郁症。④当情感性症状消退后出现离奇怪异行为或紧张综合征等。

治疗 战时条件下应采用简而易行的措施，躁狂症或状态可服用氯丙嗪、奋乃静、卡马西平或碳酸锂等，高度兴奋时给予水分和营养；抑郁症或抑郁状态可服米帕明(丙咪嗪)、阿米替林、西多塞平或氯普噻吨(泰尔登)等。必要时可选用电抽搐法治疗 3～5 次，特别是对有强烈自杀企图或自杀未遂的抑郁症和抑郁木僵患者。电抽搐也可用于极度兴奋的急性躁狂症患者，有显效，但应严格选择病例。治疗 5—8 次即可奏效。

精神性多饮多尿症

精神性多饮多尿症多见于有精神刺激或神经官能症

的成人。在艰苦作战的环境下，部队战士中亦可发生。

临床表现 本病特点为：烦渴、多饮、多尿，多尿是由于多饮所引起。患者开始有烦渴、思饮，饮水量增多，24h尿量达2—5L，尿比重可降低至1.001。如限制饮水量，尿量即可减少，尿比重上升至1.016以上。本病的多饮、多尿逐日的波动度大，常呈间歇性，且常伴有其他神经官能症症状。由于正性水平衡引起细胞外容积扩张可导致低钠血症与肾性失钠。

诊断 需与以下疾病鉴别。

(1)尿崩症：突出症状也是多饮、多尿，但尿量增多出现先于多饮。24h尿量和饮水量多达5L以上，尿比重低，常在1.000—1.004。多尿、多饮程度较重，且呈持续性，逐日变化不大。此外，可有下丘脑-神经垂体损害的临床证据，如蝶鞍增大、破坏或钙化，视野缺损等。以下试验对鉴别尿崩症有帮助：①禁水试验。禁水8—12h后，精神性多饮多尿患者与正常人相同，因加压素(抗利尿激素)分泌增加，尿量减少，比重升高至1.016以上，尿崩症患者因加压素分泌和释放减少，尿量仍多，尿比重无明显升高。②高渗盐水试验。给正常人与精神性多饮多尿患者静脉输注高渗盐水，使血浆渗透压升高，可刺激下丘脑的渗透压感受器，促使垂体后叶释放加压素，从而使尿量减少；尿崩症患者则无此反应或释放加压素较正常为少。方法：试验前禁水8h，随后于30min内饮水20ml/kg体重，饮完后每15min排尿1次，当连续两次排尿量均超过75ml(即每分钟5ml)时，开始静脉滴注2.5%氯化钠溶液，每分钟0.25ml/kg，历时45min，如滴人期间与滴注完毕，尿量仍不减少者，可静脉滴人加压素1U，再观察尿排出量。精神性多饮多尿患者与正常人相似，经高渗盐水刺激后能分泌足量加压素，使尿量明显减少，尿比重明显增高；而尿崩症病人则仅在静脉滴人加压素后才见尿量下降和尿比重升高；肾性尿崩症在注射加压素后，尿量仍不减少。③简易盐水试验。试验分两天进行，自试验前一天晚上11时开始，禁食禁水。试验第一日空腹排空膀胱后，在15min内饮水1 000ml，从饮水时开始算起，每30min留尿一次，共4次，将2h尿总量按饮水量百分率计算。第二日试验方法同前，但饮人的不是水，而代以1%氯化钠溶液1 000ml。将2h尿总量按饮人1%氯化钠溶液量百分率计算，结果可见：正常人、精神性多饮多尿症患者、尿崩症患者在第一日(饮水日)的2h尿总量占饮水量均达75%以上，三者无明显差别；但在实验第二日(饮1%氯化钠溶液日)，精神性多饮多尿症患者与正常人相似，2h的尿总量占饮人1%氯化钠溶液量的25%以下，显示尿量有明显减少；而尿崩症病人2h尿总量占饮人1%氯化钠溶液量的65%以上，表明尿量减少不显著。此法较简便。

(2)糖尿病：虽有多饮多尿，但有多食，尿比重高，尿糖阳性，空腹血糖高于正常，不难鉴别。

(3)慢性肾炎、肾盂肾炎、高钙血症等：有严重的肾小管病变者可发生多尿、低比重尿、烦渴等症状。详细询问病史、体检、尿常规与肾功能等检查有助于鉴别。

治疗 限制饮水与增加适量食盐即可获得恢复，如有水中毒征象时，应静脉给予高渗盐水。

热区精神障碍

热区精神障碍是指在长期高温环境下所产生的精神障碍。长期在热带或亚热带战斗或从事艰苦繁重的军事劳动作业，精神处于过度紧张和兴奋状态，可引起体力疲劳、消耗、衰竭和代谢亢进、营养障碍等，均可招致各种精神障碍的出现。国外发生率占战争精神病总数的5%—7%。临床表现有：①精神障碍。焦虑、抑郁反应；抑郁状态，烦闷、忧愁等；有的表现与感染性精神障碍相似的病象。②躯体症状。疲惫、衰竭、消瘦、无力、倦怠、体重下降等。应与日射病相鉴别。本病病程较短，经处理和疗养后1—2个月可痊愈。如无合并症。预后良好。治疗主要是脱离热环境、转移至后方，给予清凉饮料，多种维生素、输液等，防止脱水、加强营养。

头痛

头痛(headache)为临床常见症状之一，原因繁多。战时由于颅脑损伤、感染、受寒、过劳、精神创伤、睡眠不足等机会明显增多，尤易发生。多由于头颈部(如头皮、硬脑膜、脑血管及静脉窦等)对痛觉敏感的组织受到直接或间接的刺激而致。疼痛感觉主要经由Ⅴ、Ⅸ、Ⅹ对脑神经和颈1—3神经根传人中枢。现根据头痛发生的主要机制，介绍战时常见头痛的原因及其特点。

临床表现 临床上将头痛分以下几种类型。

血管性头痛 血管性头痛(vascular headache)多因颅内和(或)颅外血管扩张，管壁过敏引起，以颞侧为主，呈现与脉搏一致的搏动痛或胀痛，头低位或受热后症状加重，颞侧，搏动增强，压迫后头痛可缓解。又分非偏头痛和偏头痛两类：前者颅内外血管均有扩张，见于发烧、感染、内外毒素中毒、缺氧、高碳酸血症、贫血、高血压和脑供血不足等，多为持续性，偶为发作性，头痛程度和原发病的严重程度密切有关；后者头痛呈急性复发性，并伴有各种特异症状，包括：①偏头痛：典型者(眼型)常在青春期发病，多有家族史，常因劳累、情绪因素、经期等诱发，头痛发作前有闪光、雾视等先兆，系颅内血管痉挛引起。约10—30min后，继以颅外血管扩张，出现一侧或双侧剧烈血管性头痛，颜面苍白、肢冷、嗜睡，最后恶心呕吐，持续数小时至一天恢复。间歇期自数天至10余年不等。无先兆者称"普通型偏头痛"，最多见，一次发作可达数日。本病起病不明，但已发现头痛时显有五羟色胺、单胺氧化酶，徐缓激肽等代谢方面的异常。对中年之后发病，头痛部位固定且间歇期有持久的视野缺损、眼外肌麻

痹等体征者,应考虑有颅内肿瘤、动脉瘤或动静脉畸形的可能。②丛集性头痛(cluster headache):成年男性多见,为以一侧眶上、眶周为主的一种突发的剧烈血管性头痛,伴有痛侧流泪、鼻阻、颜面充血、发热等,持续约半小时至2h。为眼眶及其附近颅外动脉扩张引起。常在每天同一时间内多次发作,夜间也可发生,持续数天、数周至2~3个月后逐渐减少、减轻而停止。间隔数天乃至数年后可再出现类似症状,病因不明,部分患者可能和过敏反应、蝶窦病变、蝶颚神经节或岩大浅神经病变有关,发作时血中组胺浓度增高。③颈性偏头痛:系因颈椎外伤或骨质增生使颈胸神经根受激惹及椎动脉痉挛引起。在偏头痛或神经痛发作同时,伴有一侧上肢麻木、疼痛、无力以及眩晕、耳鸣、耳内疼痛、咽部异物感等脑干缺血症状,随头痛缓解而消失。检查可有颈部活动受限、肌肉压痛和颈胸神经根炎等症状。

牵引性头痛　牵引性头痛(traction headache)系因颅内痛觉敏感组织受到牵引或移位引起。见于血肿、脓肿、脑寄生虫病和脑瘤等颅内占位性病变。早期头痛以病变部位附近为主,后期则与颅内压增高有关。后者也见于颅脑外伤、脑膜炎、癫痫持续状态、缺氧性脑病、感染中毒性脑病等战时常见疾患。多为全头部闷胀痛或炸裂痛,缓慢发生者早期仅在晨起时发作,以后呈持续性。咳嗽、用力常使头痛加重,并有颅内高压的其他症状。低颅压综合征性头痛,多见于颅脑损伤、脱水、中暑及腰椎穿刺后,偶为自发性(见"外伤后低颅压综合征"条)。

牵涉性头痛　牵涉性头痛(referred headache)系由五官或颞颌关节等处病变的疼痛扩散所致。疼痛多以原发病灶为主,且有原发病变的症状和体征。如鼻窦炎引起的头痛,主要在各鼻窦附近,恒有鼻阻、流涕和局部压痛等。

炎症性头痛　炎症性头痛(inflammation headache)系颅内外痛觉敏感组织发生炎症,刺激了有关的神经末梢和神经根所致。颅外者常见于头皮及颅骨感染,病灶部位胀痛并向附近扩散;颅内者见于脑膜脑炎及脑-蛛网膜下腔出血,也称脑膜刺激性头痛,常呈较剧烈的胀痛、搏动痛,其程度及持续时间和脑脊液异常程度平行。

肌收缩性头痛　肌收缩性头痛(muscular contraction headache)系头颈部肌肉持续收缩所致,十分多见。前头部、颈枕部、头顶或全头部呈钝痛、紧缩样痛或重压感,肌肉有压痛,可有颈部活动不适,肩背肌肉沉重酸困感,多为精神紧张、焦虑引起。也见于颈肌劳损、肌纤维织炎、颈神经前根激惹性病变以及血管性头痛之后。

神经痛性头痛　神经痛性头痛(neuralgic headache)系三叉神经或上颈神经根及其分支因受寒、感染、损伤或受压引起;在该神经各分支区内如额顶、后枕、耳后有短暂发作的针刺样、刀割样、烧灼样或电击样锐痛,以眶上神经痛及枕神经痛多见。在该神经各径路上如眶上切迹、"风池"穴或耳后胸锁乳突肌后缘有压痛,并可沿该神经径路放射;神经分布区内皮肤有感觉减退或过敏。

癫痫性头痛　癫痫性头痛(epileptic headache)也称头痛型癫痫,较少见,多系间脑致痫灶引起,青少年多见。表现为突发和突止的剧烈搏动性痛或炸裂痛,为时数秒或数十分钟,偶长达一天,发作自一天十数次至数年一次不等。可伴有恶心、呕吐、眩晕、颜面潮红、苍白、流泪等自主神经症状,也常有意识障碍或恐怖不安等。脑电图检查特别在发作时常呈痫性放电表现。也可有其他类型的癫痫发作或癫痫家族史。服用抗癫痫药可控制发作。

精神性头痛　精神性头痛(psychogenic headache)可能为疼痛的阈值降低所致,最常见于神经官能症。头痛的性质、部位不定,轻重常受情绪、劳累、睡眠和气候等的影响。患者常有明显神经症症状,有时有焦虑或疑病表现。癔症引起的头痛还可呈发作性。多在精神受刺激后急剧发病,症状夸张,多号哭、呼叫、翻滚、撞头,常有零乱的感觉障碍和对称性的反射亢进,,利用询问病史及查体转移其注意力后,头痛可显见减轻,暗示可愈。抑郁症也可有头痛。

诊断　诊断时可将头痛病因归纳为颅内病变、颅外病变、全身病变和神经官能症四类,依次考虑。颅内病变的头痛一般多较严重,大多有意识障碍、神经系统体征、精神症状或生命体征的改变等;颅外病变的头痛,不论是血管性、神经痛性、肌收缩性或牵涉性者也均有前述各自特点。其次,病史在头痛的诊断中可提供重要的诊断线索,甚至可作出诊断(如偏头痛)。应先了解头痛的特点,如诱因、病程、部位、性质、程度和发作特点(阵发性或持续性)等。如双颞侧搏动性头痛多为血管性头痛;表浅部位的锐痛多系神经痛;急性复发性头痛则不外是偏头痛类头痛,以及由低颅压综合征、癫痫、癔症、短暂脑缺血发作,早期高血压和颅内压增高等所致的头痛。头痛的发作、加重或缓解与头位、体位、时间、情绪、劳累、受寒、气候等的关系,也有参考意义。另外,需了解头痛时伴发的各种症状,即原发病的固有症状。由于患者提供的资料往往不全,还应根据初步问诊获得的线索,考虑到某些疾病的可能性后,逐一加以补充澄清。了解其他重要病史和既往有无类似的头痛史,对全身性疾患引起的头痛和各类发作性或复发性头痛,有重要参考价值。检查首先要根据问诊提示的最大可能的诊断,进行有关的体检、神经系统检查和实验室检查。例如疑有颅内病变时,可根据需要进行腰椎穿刺、头颅X线片、超声波、脑电图、脑血管造影、核素扫描以至CT等项检查。在明确了某一头痛病因后,还应作一些必要的检查,以排除同时可能存在的其他致痛病因,如五官或全身感染性疾患继发的神经痛或颅内感染等所致的头痛。

治疗　应积极防治各种原发病。对症治疗一般多使

用各种解热止痛剂，严重者可酌情应用可待因及颅通定等，但忌用吗啡。对焦虑、烦躁表现者常配合使用镇静剂或安定剂。有抑郁症者，可应用抗抑郁剂。为振奋精神和改善血管张力，常使用咖啡因，多和解热镇痛剂制成复方方剂，如 APC、去痛片等。神经痛则多使用苯妥英钠或痛痉宁。体针、耳针、腕踝针可酌情配合使用。此外，还可针对头痛发生机制进行治疗，如偏头痛或丛集性头痛发作时，常用麦角制剂如口服麦角胺咖啡因或肌注麦角新碱以收缩血管（血管疾患及妊娠者禁忌）；偏头痛和神经痛，可分别在颞动脉、颈动脉周围或受累神经径路上（如眶上切迹、"风池"穴等）用普鲁卡因封闭；颅内压增高或降低时可纠正颅内压；蛛网膜下腔出血在病情稳定后可作腰椎穿刺少量放出血性脑脊液；肌收缩性头痛可行按摩、热疗、电兴奋疗法和服用地西泮（安定）等松弛剂等。

头痛的预防应针对不同性质的头痛区别对待。偏头痛间歇期可服用谷维素、普萘洛尔（心得安）、樟柳碱、苯噻啶、酒石酸、麦角胺等药预防发作，静注普鲁卡因和氨茶碱也有一定疗效。丛集性头痛发作期可短期服用泼尼松。对病程长、症状重、发作频繁、药物疗效差且颞动脉扩张明显的偏头痛，还可酌行颞动脉结扎术。

眩晕

眩晕（vertigo）是由平衡障碍所致的一种运动性幻觉。可分为耳源性眩晕（由内耳迷路病变所致）和神经源性眩晕（由前庭神经或脑部病变所致）。前者多表现为阵发性外界或自体明显的旋转、升降或倾跌感，伴有恶心、呕吐、出汗等，为时数分钟至数小时；后者多表现为持续性或阵发性视物或自身摇动感，常伴行走不稳，嘈杂环境下症状加重，但也可呈现为耳源性眩晕的特点。如眩晕仅发生于头位或体位突然变动，如突然站立、起、卧或转颈、翻身之时，称为"位置性眩晕"。眩晕的原因相当复杂，战时多由外伤、感染或药物中毒等引起。

临床表现 临床上根据不同病因将眩晕分成以下几种类型。

耳源性眩晕 为平时和战时临床上最常见者。①梅尼埃病：又称迷路积水。眩晕系因内耳迷路水肿所致。呈发作性，且易在过劳、激动、饥饿、受冷或精神紧张时发病。患者突感眩晕、恶心、呕吐，睁眼和改换头位时立即加重，发作无定时，可数日至数年一犯，一次发作持续约数分钟至数小时不等；严重者可一日数犯，或持续发作数日不止。发作后除有病灶侧耳鸣、神经性耳聋、前庭功能减退或消失外，不遗留其他症状和体征。耳聋常随发作次数的增多而加重，也有一次眩晕发作后听力即完全丧失者。当听力完全丧失后，眩晕发作常可自然终止。因迷路功能由于多次水肿、缺血、缺氧而自行破坏之故。②急性迷路炎：多为中耳炎或手术时的一种并发症。其眩晕表现与梅尼埃病相似。如已有鼓膜穿孔或压迫外耳孔时，眩晕及眼震等明显加重者，更应考虑本病。③迷路损伤：可因前庭震荡、前庭出血性损伤、耳石损伤所致，多数在伤后即刻发生。④药物中毒：部分患者在应用链霉素、新霉素、庆大霉素或卡那霉素、奎宁、水杨酸类、酒石酸锑钾和苯妥英钠等药物后，由于内耳迷路的中毒性损伤，可引起眩晕、双侧耳鸣和耳聋。轻者停药后常可逐渐消失。所用药物剂量的大小和时间的长短，与眩晕出现的迟早、轻重间的关系，均因人而异。⑤外耳道耵聍阻塞或咽鼓管梗阻：多因洗澡或游泳时，耵聍被水泡胀后对外耳道和中耳所产生的压力，或因急性咽炎时咽鼓管梗阻所引起的中耳引流不畅，均可导致中耳和内耳迷路充血水肿，引起眩晕发作和病侧的传导性或混合性耳聋。⑥动晕病：相当常见。在乘坐舟车或飞机时，尤其是在过劳和饥饿时更易发生眩晕，系因前庭功能亢进所致。既往亦多有类似病史。

神经源性眩晕 ①前庭神经性眩晕：系指桥脑小脑角处的前庭神经疾病所致的眩晕。战时以炎症（脑膜炎、脑蛛网膜炎）和创伤较多见。此类患者常伴有病灶侧的耳鸣、耳聋和其他脑神经（Ⅸ～Ⅻ、Ⅴ～Ⅶ对）和桥脑、小脑实质受损的症状和体征。由颅内占位病变所致的严重病例，还可有颅内压增高症状。如为病毒所致的前庭神经元炎（流行性眩晕），除眩晕和前庭功能障碍外，并无其他附近的脑神经和（或）脑实质受损，病前常有感冒和低热等前驱症状，病情一般持续1—2周自愈，周围还可发现其他类似患者。②脑性眩晕：系指由脑干前庭核、小脑绒结节和大脑皮质颞顶叶前庭投射区等处病变所致的眩晕。战时多由感染、创伤、中毒和血管性疾病等引起。患者多无听力障碍，眼球震颤持续时间较长且多呈垂直性，并常伴有其他脑神经、锥体束、感觉束、小脑和大脑皮质等脑实质受损症状。大脑皮质性眩晕不仅可作为癫痫发作的先兆，尚可作为癫痫发作的一种特殊类型（前庭性癫痫或眩晕性癫痫）。患者突发眩晕，有时可伴有幻听、幻味、失神等，或继发精神运动性癫痫。脑电图所见及对抗癫痫药物有效，有助诊断。

诊断 眩晕的诊断根据其发作时的临床特点可以确定。根据其相应的伴发症状，常可提示病变的部位。病因诊断则需根据病灶的定位，详细的病史、查体和相应的实验室检查（如放射线和脑脊液等）予以判定。

治疗 眩晕发作时，应让患者静卧休息，减免头颈部的活动和声、光刺激。眩晕、呕吐剧烈者，可酌情肌注异丙嗪（非那更）或地西泮（安定）等一次，促使患者入睡。醒后眩晕、呕吐仍严重者，可重复上述药物一次。眩晕消失后，应继续口服异丙嗪、乘晕宁、地芬尼多（戴芬逸多）等药物，每日2—3次，数日，以利巩固疗效，同时加强病因处理以求根治。对已确诊为一侧内耳迷路病损，听力已近乎消失，仍长期反覆眩晕发作，且严重影响日常生活和工作者，可酌情在药物治疗无效后进行迷路摘除术或

前庭神经切断术，对控制发作常有肯定疗效。

癫痫

癫痫(epilepsy)系由多种病因引起大脑不同部位神经元群的发作性异常放电所致的一种疾病。临床症状多种多样，可表现为运动、感觉、意识、精神与自主神经等方面的异常，但以痉挛发作最为常见。在战时，多由颅脑损伤、脑内异物和瘢痕形成、脑部感染和中毒，以及脑代谢障碍等原因所引起。

临床表现 癫痫临床表现多样化，主要有以下几种类型。

癫痫大发作 主要表现为发作性全身抽搐和意识障碍。典型发作分四期：①前驱期。部分患者在发病前数小时或数天，可出现情绪变化和(或)头痛等症状。②先兆期。在病前数秒钟可有头昏、头晕、上腹不适，见到火光、火球或闻到怪味等先兆；同一患者的先兆常始终不变。③痉挛期。继先兆之后，突然意识丧失，全身肌肉强直面倒地，头颈后仰或转向一侧，呼吸暂停，面色青紫，瞳孔散大，对光反应消失。由于呼吸肌的强直收缩，肺内空气突被挤出声门，使在痉挛之初常有一声尖叫。由于膀胱肌的收缩而导致小便失禁。强直性痉挛一般持续数秒至数十秒钟，随即转入阵挛期。患者全身肌肉有节律地抽搐，一般持续1min左右面自然终止。此时，自动呼吸恢复，面色转红。由于唇、舌或颊部粘膜被咬伤，可口吐血沫。④恢复期。抽搐停止后，多数能逐渐清醒，神智恢复正常，部分患者需经数十分钟至数小时的深睡或短暂的兴奋躁动后才逐渐清醒。意识恢复后，常诉头痛、口干、周身疼痛和疲乏。上述四期在一次发作中不一定全部出现，特别是阵挛期的缺如，可给诊断带来困难。

癫痫持续状态 即一次大发作后，意识尚未完全清醒而又再次发生全身抽搐，如此反覆发作或连续抽搐不止者，称癫痫持续状态。此时有大汗、昏迷、高热，严重者尚发生脑水肿、脑疝形成和呼吸循环功能衰竭，常可危及生命。

癫痫小发作 以短暂的发作性意识障碍为主，如发现为突然的谈话中断，工作暂停，表情茫然或呆滞。此时患者对外界无反应，但无跌倒。部分伴有口角、眼睑等处的细小抽动。一次发作持续1～2s至数秒钟。事后不能回忆。

其他类型 如只有某一局部躯体(如口角、嘴唇、拇指或足部等)的发作性抽搐或感觉异常，而不伴有意识障碍者，称局限性癫痫。只有发作性精神运动异常者，称精神运动性癫痫或颞叶癫痫；只有发作性的突然血压升高、心动过速、大汗淋漓、头痛、腹泻、呕吐等自主神经功能紊乱者，称自主神经性癫痫或间脑性癫痫。

癫痫的脑电图检查，可显有散在性或阵发性棘波或尖波、棘慢综合波、多发性棘波，多发性棘慢综合波或慢波活动等异常。除小发作的连续性每秒3次的棘慢波综合外，其他癫痫没有特定类型的脑电图表现。脑电图改变多与病情的轻重平行，故对病情随访和抗癫痫药物的疗效观察有一定价值，并可作为减停抗癫痫药物的指标之一。

诊断 主要依据临床发作时的特点。一般常规脑电图检查对癫痫的助诊率约为85%～87%，如加用各种诱发试验则可达95%以上，故脑电图检查对癫痫具有独特的诊断价值。在战时，由于病史和人证不全或缺如，往往给癫痫诊断带来较多困难，此时脑电图检查将成为诊断的关键。关于癫痫的病因，则需通过详细的病史、查体以及必要的辅助检查(如头颅放射线和脑脊液等方面的检查)来确定。大发作和小发作尚需注意与癔症性痉挛发作和晕厥鉴别。

治疗 如病因明确应加强病因治疗；如病因未明或虽明而现时尚无法治疗者，应根据情况选用不同的抗癫痫药物，尽快地控制或减轻发作，同时还应注意加强对发作时的有关处理。

间歇期的药物治疗：一旦确诊，药物治疗愈早愈好，且应坚持长期服药。但一年或数年才发作一次或仅有一次发作，且有明显客观诱因者(如发热、疲劳、紧张或失眠等)，可在加强保健措施的基础上暂不给药。药物的应用原则为：①应根据病员的发作类型、频率、时机与严重程度，采用不同药物、剂量、服药方法和服药时间。②用药务求精简，一般以1、2种为宜，如某种药物已用至最大剂量，并经半月观察确实无效者方予更换。③遇有疲劳、失眠、发热等容易诱发癫痫发作的情况或有发作预兆时，应短期酌加药量或次数。④应注意药物的毒副作用。⑤减停药的开始时间，应根据发作的类型、频率，所服药物的剂量，依患者的工作性质而定。大发作一般需在发作完全被控制2～3年后方可考虑减药。原服药剂量越大减药应越慢，一般说来，大发作减药过程不应少于一年。如脑电图尚有灶性异常者更需加强随访。在减停药物中偶有发作者，应重复既往药物治疗，同时应劝导患者，均勿擅自减用、停止或更换药物，以免导致癫痫持续状态的发生。

大发作时常选用苯妥因钠0.1～0.2g、苯巴比妥0.03～0.1g、丙戊酸钠0.2～0.4g、卡马西平0.1～0.2g或扑米酮0.25g，每日2—3次。小发作常选用乙琥胺0.25～0.5g、三甲双酮0.15～0.3g、地西泮(安定)或硝基安定2.5～7.5mg，或咖啡因0.05～0.1g，每日2～3次。精神运动性癫痫可选用苯妥因钠、苯巴比妥、地西泮。

对发作频繁，多年服药无效者，也可考虑手术治疗，特别是持续性局灶性癫痫或发作明显增多时，应尽早进行，以免继发多发性致痫灶以及性格、智能改变和失去手术时机。手术可采用致痫灶切除或前额叶、颞叶的部分性或完全性切除。手术后尚应继续服用抗癫痫药物，以巩固疗效。

大发作痉挛期一般少有超过3min以上者，故当时的处理重点在于加强防止并发症。如速用纱布或手帕包裹的筷子或压舌板，或用衣角卷成的布卷垫于患者一侧上下臼齿之间，以防止咬伤唇、舌和颊部；轻压四肢关节部位，以防脱臼、骨折或掉床。抽搐停止后，即让侧卧，需要时吸痰，以免引起吸入性肺炎。如自主呼吸未能及时恢复者，应行人工呼吸或给氧，以纠正缺氧和加速清醒。大发作后常有一过性精神异常，需加强护理和防止自伤、伤人和走失。如精神异常持续时间较长和难于护理时，可给予适量镇静剂。

癫痫持续状态的持续时间越长，对机体的损害越重，引起的并发症越多，给以后治疗带来的困难越大，故能否尽快地控制痉挛发作，为抢救成败的关键。应选用作用迅速、效果确实而毒副反应较少的解痉药。首次剂量必须给足，且多采用静脉给药。用药前应尽量了解患者的呼吸、循环功能和已用解痉药的情况。常用药物有：①地西泮为首选药物，但作用时间偏短。成人以10～20mg缓慢静注，至痉挛停止和肌肉松弛为止。按需要每隔6～8h给药一次，或将地西泮40mg溶于10%葡萄糖500ml缓慢静滴。成人一日总量可达80～100mg左右。②异戊巴比妥(阿米妥钠)，为作用较快、有效时间较长和安全范围较大的巴比妥类镇痉药，但对呼吸、循环功能有一定抑制作用，故给药时应有专人观察呼吸、心搏情况。成人用0.5～1.0g溶于注射用水10～20ml，以每分钟0.1g速度静注，至痉挛停止和肌肉松弛为止。在处理中，还应注意防治脑水肿、脑疝形成和高热，及时纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱，同时加强对呼吸循环功能的维护。如呼吸浅表无力，应定期给予呼吸兴奋剂或辅助人工呼吸，同时应加强吸痰和给氧。必要时可酌情气管切开。血压下降时可静滴升压药，心动过速时可缓慢静注毛花甙C(西地兰)等药物。

病情一旦确诊，即应后送处理，并应加强安全保健措施，以免发生危险和事故。

晕厥

晕厥(syncope)系因一过性脑供血不足导致的急起而又历时短暂的意识丧失过程。一般先有头昏、心慌、出冷汗、眼前发黑、面色苍白和周身发软，随即意识不清而倒地，平卧后多能迅速清醒，遗有不同程度的乏力，稍经休息多可恢复，病中一般不伴有抽搐、咬舌和尿失禁，但在短暂的意识不清过程中，可造成严重外伤、溺水、烫伤或其他意外事故。晕厥的病因较多，有时亦可为某些严重器质性疾病的早期表现。战时多由下述诸因引起。

临床表现 根据不同病因，可以将晕厥分为以下几种类型。

血管运动失调性晕厥 ①血管抑制性晕厥：又称一般性或普通晕厥。系由于各种刺激，如创伤、疼痛、外伤手术、恐惧、紧张、悲痛的消息、静注与针刺治疗等，反射性地引起外周血管扩张，阻力降低和血压下降，造成一过性脑供血不足。易发生于过劳时。②中暑晕厥：见于高温下作业或执勤过久时，多由于衣着过多过厚、通风不良或汗腺分泌障碍，引起躯体散热功能下降，体温升高，周围静脉扩张，血压下降和脑供血不足。③位置性晕厥：常见于久病初愈，卧床较久，体质虚弱，过分疲劳，服用大量血管扩张药或交感神经节阻滞剂等患者，从平卧或蹲位突然转为直立位时，因即刻应有的心跳加快和血压上升等正常神经反射功能发生缺陷，引起一过性脑供血不足。

心源性晕厥 ①迷走神经反射亢进性晕厥。多由于战伤性气胸、胸腔穿刺或胸腹腔手术时对内脏的过分牵引等刺激，引起迷走神经兴奋性增高和一过性心动过缓或暂停所致。②阵发性心动过速性晕厥。系因心动过速造成心脏排血量锐减和脑供血不足所致。③心绞痛性晕厥。在战时，由于精神紧张，情绪激动，常易导致中、老年人的心绞痛和心肌梗死的发生，且多伴有心律失常，使心脏排血量降低，引起脑供血不足。当时除有典型的冠心病临床表现外，还有相应的心电图异常。

失血、失水性晕厥 多因战伤造成的突然大量失血，或其他原因造成的突然大量失水，致使有效循环量骤减，引起脑供血不足，对疑有内出血的伤员更应提高警惕，晕厥往往可能为其最早期的表现之一。

剧咳性晕厥 多因遭受化学武器或浓烟等致咳物质的袭击，引起剧烈而持续的咳嗽，胸、腹腔内压力急剧升高，回心血量和心脏排血量明显降低，从而引起脑部的供血不足所致。

疾跑性晕厥 在执勤或战斗中较长时间的疾跑，使大量血液流向下半身；再加过度换气，血液中二氧化碳含量和酸度下降，引起呼吸性碱中毒和脑血管痉挛，而导致晕厥的发生。

排尿性晕厥 多发生于睡醒后起床排尿时或稍后的青年男性。由于排尿时腹盆腔内压力突然降低，血液大量流入腹盆腔，以及迷走神经兴奋性增高引起反射性的心动过缓，从而导致一过性脑供血不足。此类患者在发病时多无先兆不适，意识障碍一般短暂。

低血糖性晕厥 多因食物供应不足和缺食时间过长，或由其他功能性低血糖所引起，发病前常先有头昏、乏力、饥饿感和出汗等。静注葡萄糖或及时进食，意识可立即恢复。持久而严重的低血糖常可引起昏迷和抽搐。

诊断 根据本病临床特点，一般可予诊断，但其病因诊断常较困难，为此，必须进行详细的病史询问，如发病诱因，起病缓急和持续时间，有无其他伴发症状，既往有无类似病史以及其他有关的既往病史，还须进行详细的查体和有关的实验室检查。此外，尚需注意与癫痫小发作、休克、眩晕以及癔症等疾病鉴别。

治疗 晕厥发作时，应先使患者平卧，解开衣领和裤带，一般休息片刻后常可自行苏醒。如意识恢复较慢，可

针刺人中、内关和百会诸穴。血压过低者，可肌注麻黄素或苯甲酸钠咖啡因。心动过缓者，可肌内或皮下注射硫酸阿托品。低血糖者，可静注葡萄糖。经上述处理后仍无效者，应注意排除其他严重器质性疾病的可能。如晕厥原因已经查明且能去除者，应及时进行病因治疗。如晕厥病因尚未查明，或虽已查明但一时尚难去除，可进行对症处理，以免再次发作。

面神经炎

面神经炎(facial neuritis)系指茎乳孔至内耳孔段的面神经的非化脓性炎症所引起的一种急性周围性面瘫。一般认为是因风寒或局部炎症导致面神经的微循环障碍或微血栓形成，使面神经缺血、缺氧和水肿；如岩骨发育异常或面神经管明显狭窄时，更易促使面神经受压。战时由于体力消耗甚大，抗病能力下降，遭受风寒侵袭和咽部感染的机会增多，更易发生。

起病急骤，病前多有面部、耳后部遭受风寒史或咽部感染史，患侧耳内或茎乳孔区疼痛史。临床体征以周围性面瘫为其主要特征，多为单侧受损，双侧者少见。常于晨起洗漱时突然发现嘴角漏水，患侧额纹消失，睑裂扩大，鼻唇沟变浅，口角下垂，嘴被牵向健侧，患侧不能皱眉、闭目、鼓腮和噘嘴，咀嚼时食物常存留于患侧颊龈沟内，茎乳孔处常有压痛。预后一般较佳。但少数反覆发病者较差。如病损较轻和治疗及时，多在数月内完全康复；否则，可导致患侧眼睑闭合不全，面肌力弱或变性挛缩、抽搐，影响面容和射击时的目测与瞄准。

根据其临床特征常可作出诊断。但周围性面瘫尚可由颅内炎症、肿物、颅骨骨折或颅外的中耳炎、乳突炎、腮腺炎、创伤等病损引起。故对周围性面瘫绝不能一概诊断为面神经炎，而应通过详细的病史询问和细致的查体，以及必要的放射性检查，逐一地加以鉴别。一般而言，颅内疾患常伴有第Ⅵ、Ⅷ、Ⅸ和Ⅹ对脑神经和(或)运动和感觉通路等脑实质受损的相应神经体征；颅外病变时，病灶局部常有一定的阳性体征可助鉴别。

本病治疗主要在于改善病变局部的血液循环，消除炎症和水肿，以促进神经功能的恢复。如急性期(一般为病后2周左右)以病侧颜面与耳后部位的持续保暖、热疗、按摩和避免再次吹风受凉为主，并可配合针刺治疗(一般可取地仓、颊车、四白、阳白、巨髎、颧髎、下关和合谷诸穴)和药物治疗(如维生素B_1、B_6、B_{12}，胞磷胆碱等)。如有咽部感染，应同时进行治疗。因病侧眼睑闭合不全，睡前可涂以抗生素软膏，外出时应戴眼罩，以防止暴露性结膜炎和角膜炎的发生。对早期茎乳孔部位疼痛剧烈，或病后3个月面神经功能仍未恢复且肌电图检查仍无新生电位活动者，可试行茎乳孔或面神经管减压术。

平时应注意体育锻炼，增强抗风寒的能力。寒冷季节应注意颜面和耳后部位的保暖，避免头朝风口窗隙处睡眠或久坐。遇有咽部感染、发热时，应适当休息和及时治疗。以上均有助于预防本病的发生和复发。

脑神经外伤后遗症

以听神经损伤后遗症最多见，轻微脑损伤即可遗有听力减退；副神经损伤最少见。受损伤机制可为：①一时性脑移位，神经直接受到牵拉、挤压、挫伤或撕裂伤。②因骨折、骨管变形、出血、血肿、神经鞘内出血等，使神经受到压迫，或因神经水肿在骨管内受到挤压，多见于视神经及面神经损伤。③神经营养血管痉挛或破裂。此外，岩骨尖骨折、眶骨骨折以及海绵窦内颈内动脉瘤或颈内动脉海绵窦瘘，还可分别产生或遗有相应的多发性脑神经损害综合征，如岩骨尖综合征、眶上裂综合征和海绵窦综合征等。由于损害的机制和程度的不同，脑神经损伤后遗症可为完全性或不完全性，可为单侧或双侧，可在伤后即刻至数天后发生，或晚期始现症状。

诊断时应注意排除：①脑实质损害引起的有关症状，如顶颞枕叶视觉通路及视区损害引起的视野障碍和皮质盲；皮质脑干束损伤引起的中枢性面瘫；脑干损伤引起的调节、辐辏障碍(产生视力模糊、视物错行)，核性眼肌麻痹和眼球同向侧视运动麻痹等；以及皮质中枢损伤引起的听力定向障碍或嗅觉辨别障碍等。②外周损害引起的有关症状，如眼球损伤引起的视力障碍、瞳孔散大和眼外肌麻痹；中耳出血和损伤所致的传导性耳聋(在早期常和听神经损伤所致的神经性耳聋同时存在)；颈神经根损害引起的三叉神经感觉障碍等。③由脑蛛网膜炎、细菌性脑膜炎、慢性颅内血肿和动脉瘤等颅脑损伤后期并发症引起的脑神经损害。此外，偶亦有脑外伤激发脑瘤的脑神经症状或诱发了脑神经炎。由于脑神经外伤常有颅底骨折，诊断时也应注意有无脑脊液漏。

治疗同一般神经炎，可给以维生素B_1、B_{12}、血管扩张剂、皮质激素、针灸和理疗等。视神经损伤尚可行球后妥拉唑林或氢可的松注射，应同时防治各种并发症，如面神经损伤时的暴露性角膜炎。久治不愈的眼外肌或面神经麻痹，可考虑作斜视矫正术，或面神经与副神经或舌下神经吻合手术。损伤急性期的积极治疗，可减少或减轻后遗症的发生。如疑有骨折、视神经管狭窄、出血、血肿或水肿等压迫引起的视神经损伤，可尽早进行视神经管减压手术；面神经损伤如保守治疗后症状继续加重，特别是进展较快时，可在伤后2～3周内进行面神经管减压手术。

多发性神经炎

多发性神经炎(polyneritis)系指由多种原因导致轴索变性和节段性脱髓鞘性变的一种周围神经疾病。战时多因维生素B族摄入不足、消耗过多(如长期发热)、吸

收不良或丢失过多(如慢性呕吐和腹泻)等所致的营养缺乏和代谢障碍所致,感染(如肝炎等)和药物中毒(如呋喃妥因、异烟肼等)亦可引起。任何年龄均可发病,但以青壮年稍多见。

临床表现 根据病因的不同,起病可缓可急。以对称性肢体运动、感觉和自主神经功能障碍为其主要临床症状且均以远端为著。①感觉障碍:其刺激性症状可表现为持续性或阵发性疼痛、感觉过敏和肌肉压痛。毁坏性症状多呈手套和(或)袜套式感觉减退或消失,发麻和蚁行感也较多见。②运动障碍:其刺激症状可表现为肌肉痉挛,且以腓肠肌较多见。毁坏性症状可表现为不同程度的下运动神经元性瘫痪,慢性严重病例尚可有肌萎缩和肢体挛缩畸形。③反射障碍:早期可有短时期的腱反射亢进,以后均呈减低或消失。腱反射障碍的持续时间较长,甚至痊愈后长期不能恢复。④自主神经障碍:其刺激症状可有皮肤发白、发凉,汗腺分泌增多;早期毁坏性症状可表现为皮肤发红、发热和少汗,晚期可有皮肤发绀、变薄、无汗、角化增强、指(趾)甲弯曲或变脆,骨质脱钙,关节肿胀和固定,少数尚出现皮下出血和对称性肢体坏死。

上述四组症状中的刺激或毁坏性症状可同时、先后或交替出现,也可以某些症状为主,其他症状较轻或缺如,而导致多种多样的临床征象。脑脊液检查无异常。如能早期正确治疗,本病预后大多良好。如有明显肌萎缩、肢体挛缩,以及骨和软组织损伤者预后较差。

诊断 根据上述临床特点,常可作出诊断。病因诊断需通过详细的病史询问、体检和有关的实验室检查予以推断。癔症患者有时亦可出现上述套式感觉障碍和自主神经症状,但程度多较轻,感觉障碍范围多变,且有其他癔症性症状,可资鉴别。

治疗 ①病因治疗:如为营养缺乏和代谢障碍所致,应及时予以补足和纠正。如为中毒所致,可采用利尿或发汗疗法,加速有害物质的排泄。如为感染引起,应根据不同病因给予适当的抗菌治疗。②注意患肢的保暖和休息并给予高热量、高蛋白质和易消化的食物,以不断改善全身功能状态和抗病能力。严重病例尚可酌情给予适量的皮质激素,以减轻病变组织的反应性。③给予适量的维生素 B_1、B_6、B_{12}以及烟酸或烟酰胺和地巴唑;需要时,还可加用胞磷胆碱(胞二磷胆碱),以不断改善病损神经的营养代谢和血液供应。④早期进行各种光疗或热疗,以改善局部血液循环和促进病灶吸收。进入恢复期后,可服用溴吡斯的明(吡啶斯的明)或加兰他敏,并可试行直流电刺激或针刺疗法,以促进病损神经传导功能的恢复。⑤疼痛较剧者,可给予适量镇静、止痛剂。⑥使用支架或吊带,以保证瘫肢处于最佳功能位置,同时加强体疗,以防止挛缩畸形。

如能加强对各类感染性疾病和慢性胃肠道疾病的防治,注意避免有关药物的毒副作用和注意维生素B族的补充,有助于预防本病的发生。

急性感染性多发性神经炎

本病又名急性感染性多发性神经根神经炎(acute infectious polyradiculoneuritis)、急性感染性神经元炎、格-巴综合征(Guillain-Barre syndrome)。一般认为由病毒感染、自身免疫反应所致的轴索变性和节段性脱鞘性变的两种周围神经疾病。主要侵犯下运动神经元。任何年龄和性别均可发病,但多见于男性青壮年。

临床表现 约80%的患者在发病前1—2d或2—3周内先有全身或局部感染史,其中尤以上呼吸道感染最多见。一般起病较急。以四肢对称性的下运动神经元性瘫痪为其主要临床症状。瘫痪多自下肢开始(少数亦可从上肢开始),并迅速扩展,多于1—2d内四肢呈完全性软瘫,躯干肌受累时可导致呼吸肌麻痹,并为最常见的死因。四肢腱反射多呈对称性减低或消失,腹壁、提睾反射多正常或减弱。感觉障碍一般很轻或缺如,早期仅有四肢末梢主观上的发麻感,瘫痪发生后常可查得四肢远端的套式感觉减退、消失或过敏,腓肠肌和前臂肌群常有压痛。大小便多无障碍,恢复期可有汗腺分泌增多。可有单侧或双侧脑神经同时受损(单发或多发),且常发生于肢体瘫痪之后,以舌咽、迷走和面神经麻痹为多见,引起闭眼不能,嘴角歪斜,吞咽和发音障碍。如双侧舌咽、迷走神经同时受损,常提示病情较重和预后较差,因极易导致呼吸麻痹和肺部并发症。脑脊液检查多有蛋白—细胞分离,为本病的重要特征之一,具有诊断上的重要意义。

诊断 根据其临床特点,一般即可诊断。但需注意与下述疾病鉴别:①脊髓灰质炎:肢体瘫痪不对称,且多局限于一个肢体,同一肢体各肌肉群间的瘫痪程度亦不一致,有明显发热史和一定的流行病学特点(多见于秋季,周围还可发现类似患者等),脑脊液检查有蛋白、细胞增高,而无蛋白—细胞分离。②急性横贯性脊髓炎:有横贯性感觉障碍水平面,明显的大小便障碍,病理反射征阳性。③周期性低钾性麻痹:病前常有进食过量碳水化合物史,无感觉障碍,病中有血清钾含量降低,心电图有低钾表现,对钾盐的疗效明显,病程短且有反覆发作史。

治疗 急性期治疗主要为:①消除受损神经组织的水肿,改善其微循环和缺氧状态。如静滴甘露醇、山梨醇或10%甘油葡萄糖、右旋糖酐40(或706代血浆)和氢可的松(或地塞米松),后者尚有抗炎和促糖代谢作用。②早期进行血浆替换疗法。系通过血细胞分离器分离病员的血浆并排出;用健康人的血浆予以替代,消减病员血浆内的抗体和免疫复合物以达治疗目的。一般可酌情每日或隔日进行一次,一次替换血浆1500ml。疗程可根据病情需要而定,一般至少需连续进行3—5次以上。③神经营养代谢药物的应用。如选用三磷腺苷、辅酶A、辅酶Q 10、维生素B族和胞磷胆碱等药物,为神经纤维

传导功能的恢复创造条件。④呼吸功能的维护和肺部并发症的防治。如已出现呼吸肌麻痹和排痰不畅，应酌情早期进行气管切开术，以利排痰，保持呼吸道通畅和机械性人工呼吸的进行。⑤适当而及时地配合理疗、体疗和针灸治疗，以促进神经纤维传导功能的恢复和减免肢体畸形的发生，在康复期尤应适当加强。

脊神经根炎

脊神经根炎(radiculitis)主要为椎管内或脊膜内脊神经根的一种变性疾病，椎间孔至脊椎横突间的脊神经受损时，也可引起与上述脊神经根炎相似的症状；为了有别于上述膜内段的脊神经根炎，而称其为膜外段脊神经根炎。本病可侵犯任一脊神经根和脊神经，但临床上以颈、胸和腰、骶神经根炎最为常见。为平时和战时成年人肩臂痛和腰腿痛的常见原因之一。其病因较多，凡能引起多发性神经炎者均可使椎管内的膜内段脊神经根受累；椎间孔至横突段的膜外段脊神经根可因脊椎骨质增生、腰颈部肌肉外伤、劳损或受寒而致病。战时因外伤和受寒的机会增多，故本病较平时更为多见并易复发，从而影响部队战斗力。

颈胸脊神经根炎的发病可急可缓，病情可轻可重。一般常先有病侧上肢乏力和肩部麻痛，并可沿上肢内侧(颈7～8、胸1脊神经根支配区)或外侧(颈5～6脊神经根支配区)放射，咳嗽、用力可促使麻痛加重。上述症状常在受寒、劳累或感染时复发或加重，休息与遇热后减轻。体检可有肱二头肌、肱三头肌肌腱反射减弱或消失，病损脊神经根支配区的感觉减退或消失；部分患者可有病侧手部肌肉轻度萎缩，颈部僵硬和活动受限，臂丛神经牵引试验阳性，颈椎椎旁可有叩压痛。

腰骶脊神经根炎的发病亦可急可缓，病情可轻可重，多表现为一侧或双侧腰腿部放射性疼痛、麻木感或(和)乏力。检查时，患肢可有不同程度的力弱，病损脊神经根支配区内的感觉障碍，以及椎旁病变处的叩击痛等。有些患者可表现为典型的坐骨神经痛。

根据肩臂、腰腿部的神经根性疼痛和相应的神经体征，常可作出诊断。通过有关的实验室检查和相应病史，可协助病因诊断。但需注意与下述诸病鉴别：①肱二头肌腱鞘炎。疼痛和牵引痛主要局限于该肌的腱鞘处，且无感觉减退和消失。②肌炎和肌肉劳损。疼痛局限于受损肌肉，无感觉减退或消失。③脊椎结核或早期椎管内肿瘤。除脊神经根受损症状外，多有脊髓受损症状，脊柱X线片和脑脊液检查常有相应异常。

本病治疗和多发性神经炎基本相同。颈、腰骶部的理疗、按摩、针灸和椎旁神经根部位的普罗卡因和(或)醋酸可的松注射，以及地西泮(安定)、氯氮䓬(利眠宁)等肌肉松弛剂，亦有一定疗效。如有原发感染灶或全身性感染时，亦应同时予以适当处理。由脊椎骨质增生所致者，可试行牵引和服用骨仙丸或骨刺丸等治疗。

坐骨神经痛

坐骨神经痛(sciatica)系指坐骨神经径路上各种病变引起的沿坐骨神经放射的疼痛。坐骨神经原系自腰4—骶3脊神经根构成的骶丛，多在梨状肌下缘穿过坐骨大孔而出骨盆，沿股骨后壁下行，并分出小支至股后侧肌群，至腘窝上方分为胫神经和腓总神经，支配小腿外侧和足背皮肤。战时因外伤、受寒、感染、劳损等机会增多，本病较平时多见。

临床表现 临床症状有：①沿坐骨神经径路上的放射性疼痛：开始可仅为腰骶痛，以后即沿同侧臀部及下肢后外侧放射，有时可达踝部及足尖，常因咳嗽、弯腰、用力等加重。脊柱多侧弯，以减轻对坐骨神经的牵扯或压迫。②牵扯坐骨神经引起的疼痛：常用的检查方法有：直腿抬高试验(Lasègue征)，即将伸腿仰卧的患者的患肢逐渐向上抬离床面，和床面的夹角不足70°或小于健侧而引起下肢后侧疼痛时为阳性，屈髋抬腿试验(Kernig征)，即将仰卧患者的髋、膝关节分别屈曲成直角，继将上腿逐渐上抬，大小腿之间的夹角不足135°或小于健侧而引起下肢后侧疼痛时为阳性。屈髋旋髋试验(Bonnet征)，即尽力屈曲仰卧病员的膝、髋关节，继将髋关节向上、下、内、外各方向活动，当仅向内旋时引起腰骶臀部疼痛时为阳性。③沿坐骨神经径路上的压痛：包括腰旁点(腰椎3～5棘突、棘突间或其旁开1～2cm处)、髂点(骶髂关节处)、臀点(环跳穴)、腘点(委中穴)、踝点(昆仑和太溪穴)和跖点(涌泉穴)。系神经径路或腰骶神经的后支受压引起。④在坐骨神经支配范围内出现各种不同程度的神经体征：常见的有跟腱反射降低或消失，踇趾或脚背屈力弱，臀肌及腓肠肌张力降低，臀肌皱褶较健侧平浅，小腿及足背外侧感觉减退或消失以及患肢发凉等。严重者下肢肌肉萎缩。

本病病因在战时常见者有：①腰椎间盘脱出：最为常见(占80%以上)，系脊神经根受压所致，以及腰5—骶1(占30%)椎间盘脱出占绝大多数，少数正中位脱出者可引起双侧坐骨神经痛。典型病例多有长期的较重体力劳动史和数周至数年的腰痛史，常反覆发作且多由腰部外伤诱发，约1/4的患者为受寒引起(系因腰肌痉挛，增加了对椎间盘的压力)。疼痛在直立或活动时加重，休息后减轻或暂时缓解。因腰肌痉挛，腰椎常变直甚或后凸，活动受限，椎间隙有明显压痛并向患肢放射。腰椎X线平片可有腰椎变直、后凸或侧弯，以及斯摩尔结节等。脑脊液多正常或蛋白轻度增高。对诊断困难的不典型病员可作腰骶部椎管内碘水造影确诊。②腰骶神经根炎：症状特点可参见“脊神经根炎”条，但有时和突出程度较大或痛感范围较广的不典型椎间盘脱出很难鉴别。③梨状肌综合征：梨状肌可因外伤、受寒或不良姿势致

病，压迫坐骨神经产生症状。早期可仅在排便、咳嗽等腹压增高时引起疼痛。本病臀部和外阴部也常疼痛，髋关节外旋时疼痛加重，梨状肌下缘坐骨神经径路处有压痛，且可触及肥厚的梨状肌，可作为诊断依据(自髂后上棘向尾骨方向向下 2cm 处，至股骨粗隆的联线是梨状肌下缘的表面投影，该线的内 1/3 的分界处即坐骨神经通过处)。④腰骶椎其他病变：脊柱骨折引起的骨质增生，腰椎小关节突的创伤性炎症以及脊柱结核等，也可引起坐骨神经痛，均可根据病史及 X 线检查等诊断。但早期骨质破坏不明显或仅有轻度椎间盘狭窄的结核，易误诊为椎间盘脱出，应予注意。⑤骶丛以下神经干病变引起的坐骨神经痛(干性坐骨神经痛)：远较上述根性坐骨神经痛少见。可因腹部压迫性病变、臀部药物注射或久坐于湿冷地上、骶髂关节结核以及糖尿病等引起。除有原发病的特有病史及体征外，和根性坐骨神经痛不同之处，在于咳嗽动作或压迫双侧颈静脉使脑脊液压力增高时多不引起疼痛加重，压痛以臀点以下各点为主，伸腿背屈踇趾时可引起下肢后外侧疼痛(sicard 征)，克氏征可阴性，神经体征多较严重。

诊断 本病应和下列疾病鉴别：①骶髂劳损：多因弯腰提物引起，疼痛可自骶髂关节处放射至臀部及股外侧，直腿抬高试验也可呈阳性，但压痛及抬腿疼痛仅限于骶髂关节处。使骶髂关节紧张的各种动作，如骨盆分离挤压试验、“4”字试验以及作 Bonnet 试验内外旋时，均可使骶髂关节局部疼痛加重，但无阳性神经系统体征。②臀上皮神经炎：多因扭伤引起，疼痛也可向下肢放射。但疼痛以臀部为主，且不超过膝关节，当坐立位互变时症状加重。髂骨中点下方 3～4cm 处有压痛点，且可触到纵行并变粗的神经，该处封闭可使疼痛迅速缓解。

防治 防治上，应针对原发病进行。如腰椎间盘脱出急性期经对症治疗不能缓解时，可采用牵引或推拿疗法，久治不愈者应考虑手术。梨状肌综合征可在压痛点处，沿梨状肌下缘与肌肉走行垂直的方向进行推扳治疗，或痛点的醋酸氢可的松注射，常可迅速奏效。

病员应卧硬板床，在腰骶部及臀部行热敷、蜡疗、红外线照射、超短波、碘离子导入以及火罐治疗等。针刺可取压痛点和阳陵泉、殷门、承山等穴，或进行 2% 普鲁卡因和维生素 B_{12} 等的穴位注射(每次 0.5—2ml)。耳针及腕踝针也有某些疗效。药物常用神经营养剂、血管扩张剂及地西泮(安定)等松弛剂，以改善神经代谢、增进血运和减轻腰肌痉挛。中药可用杜仲丸、木瓜丸、虎骨酒等。骶管内缓慢注射 0.5%—1% 普鲁卡因或利多卡因 10～15ml (还可加地塞米松 5mg，维生素 B_{12} 100～500μg)，术后取半坐位半小时以上，每周 2 次，共数次，常有良好疗效。平素宜注意操练，姿势正确，避免腰部外伤和受寒，防治感染，增强腰肌和体质锻炼，均有助于减少本病的发生。

横贯性脊髓病

横贯性脊髓病 (transectional myelopathy) 系指病变同时损伤了脊髓横切面上的各种传导束所致的一种综合征。临床上常表现为病变水平以下肢体的上运动神经元性截瘫或四肢瘫(由于锥体束受损)、横贯性感觉障碍(由于脊髓丘脑束和后索受损)以及大小便失常等自主神经功能障碍的三组主要症状。痛觉障碍的最高水平面常被作为估计脊髓病变上界的临诊依据之一。多可由下述诸因素引起：①脊髓挫裂伤、断裂伤和震荡伤。②脊椎骨折、脱位和椎管内肿物等所致的压迫性脊髓病。③肺炎、伤寒、腮腺炎、猩红热、流行性感冒等多种传染、感染性疾病以及疫苗接种和中毒等所致的急性横贯性脊髓炎。战时，由于外伤、中毒机会增多，各种传染病流行，均易导致本病的发生。

横贯性脊髓炎 (transectional myelitis) 系指由病毒或细菌的直接侵入，各种感染、传染性疾病疫苗接种所致的变态反应，或各种内外毒物中毒等引起的一种脊髓横贯性炎性或变性疾病的总称，以变性更多见，胸髓最常受损。发病急骤，进展较快，迅速出现上述横贯性脊髓病的三组典型症状。脑脊液检查早期可有细胞计数和蛋白含量增高；除非脊髓水肿甚剧，脊髓蛛网膜下腔多无梗阻。大多在数周或数月内逐渐恢复，少数患者可遗留不同程度的神经后遗症。由脊髓、脊柱损伤所致的压迫性脊髓病，于外伤后立即发病，并迅速达到高峰。由血肿等占位性病变所致的压迫性脊髓病，多呈亚急性发病和缓慢进展，常先有病灶局部神经根的刺激症状(如神经根性疼痛)，然后出现一侧脊髓受压症状，最后发展为全横贯性脊髓损害，脑脊液的蛋白含量常明显增高，细胞计数可增多或正常，脊髓蛛网膜下腔多有梗阻，如为硬脊膜外脓肿和脊椎结核，还可查得身体其他部位的感染病灶，重症者可有全身性感染中毒症状，脊柱病变处的体表多有红肿、疼痛和叩击痛，脊柱 X 线片可见有脊柱骨折、错位和骨质破坏等阳性所见。不论横贯性脊髓病的病因如何，一旦呼吸肌受损而出现呼吸、咳嗽困难者，预后一般较差，病情亦多较危重。发生感染、中毒、疫苗接种或外伤之后的横贯性脊髓炎，根据其症状特点与有关病史较易诊断，与周期性麻痹、感染性多发性神经炎以及癔症等所致的肢体瘫痪，也易鉴别。慢性压迫性脊髓病早期有时诊断较困难，特别是在神经根性疼痛阶段，由于脊髓受损症状尚不明显，常易误诊为局部肌肉劳损或其他内脏牵涉痛，故应进行详细的神经系统检查，并根据需要进行脊柱 X 线检查、脑脊液检查和脊髓造影以求确诊。

对压迫性脊髓病的处理，应尽早解除压迫。对各种横贯性脊髓炎，因早期可有不同程度的脊髓水肿中毒，故除加强病因治疗外，尚应根据情况每日静滴 20% 甘露醇、右旋糖酐 40(或 706 代血浆)、氢可的松或地塞米松，

以加强抗过敏、抗休克、解毒、消肿和防治粘连。病情平稳后，即可停止上述静滴药物治疗，改为口服泼尼松（强的松），并根据病情逐渐减量。为了防治尿路与肺部感染和促进神经营养代谢功能，可酌情给予适量抗生素，维生素 B_1、B_6、B_{12}、三磷腺苷、辅酶 Q 10、辅酶 A 和胞磷胆碱等药物。尿潴留时可留置导尿管，定时放尿和冲洗膀胱。当排尿功能恢复时，应及时试行拔除导尿管，训练其自动排尿。由于瘫痪肢体的体表血液循环和营养功能较差，如遭受压迫和小便浸泡过久，即易发生压伤和褥疮，故应随时注意加强褥疮的防治。如有腹胀，可用肛管排气、针灸或灌肠。如有便秘，可试用开塞露或番泻叶等。呼吸肌麻痹时，轻者可予间断吸氧或辅助人工呼吸，重者进行持续人工呼吸，还应定时翻身、吸痰，必要时酌行气管切开术。瘫痪肢体应保持在最佳生理功能位置，避免受压和过屈过伸，定期作被动运动和按摩，以防止肢体挛缩和畸形。如有手足浮肿，应予适当抬高，以利血液回流和消肿。病情开始恢复时，更应加强理疗、体疗和针刺治疗，并可酌情进行穴位药物注射；软瘫者还可酌情肌注加兰他敏或士的宁，硬瘫者还可酌情肌注地西泮（安定）或口服氯氮䓬（利眠宁）、苯海索（安坦）等药物。

外伤后脊髓空洞症

外伤后脊髓空洞症（post-traumatic syringomyelia）系腰部因枪伤、骨折、脱位等引起截瘫后数月乃至数年后所发生的一种病变。亦偶见于脊柱骨折或脱位十余年后始有瘫痪的患者。各年龄组均可发生，但发病和瘫痪程度以及有无早期手术处理无关。

本病发病机制，可能是由于外伤病灶附近的脊髓组织有坏死、出血或血肿，其后液化而形成空腔，其大小和外伤严重程度有关。由于外伤部位的脊膜粘连而使该处脊髓被固定，因此当病变以上部位的脊柱特别是颈椎伸展活动时，脊髓即被拉长，周径变小，致使空洞内压力增加，从而压迫周围组织，使囊腔不断扩大，特别是向结构软弱的部位（如后角等处）扩展。此外咳嗽、打喷嚏等动作也是引起空洞内压力增加的一个因素。

起病缓慢，初期症状多为由截瘫水平以上数髓节所支配的躯干和上肢部位的疼痛，常因咳嗽、打喷嚏等动作而诱发，自一侧开始而后扩及对侧或仅限于一侧。其后疼痛区域出现节段性分布的触痛觉分离以及相应的上肢无力、萎缩、反射降低等典型的脊髓空洞症症状，也可出现霍纳综合征、夏科关节等。在不全瘫痪患者，发生上肢症状的同时或晚期，下肢瘫痪症状可有加重。当感觉分离出现后，疼痛可扩延至新的区域，空洞症状也随之逐渐向上扩延。晚期因后索受损而导致本体觉障碍。症状可持续进展或发展至一定阶段后停止进行。病程约数年至10余年。

空洞呈筒形或卵圆形，向外伤病灶的上方或上下方向发展，可上达延髓。空洞并可通过窦道或软化组织的管道和外伤病灶相连，也可通过细小通道和蛛网膜下腔或中央管相通。由于空洞内有一定压力，空洞周围的脊髓组织呈现受压征象。颈髓可逐渐增粗，可在脊髓造影中显出，脊髓磁共振检查可明确诊断。

严重病例可行空洞切开术，清除空洞的内容物，并可向切口插入橡皮条或塑胶管以利引流减压。

外伤后细菌性脑膜炎

外伤后细菌性脑膜炎（post traumatic meningitis）是指开放性颅脑损伤后发生的化脓性脑膜炎。感染可来自伤道污染、颅内异物、脓肿溃破和头皮、颅骨感染的扩散；损伤较轻者主要由于额窦、蝶窦、筛窦或岩骨骨折、脑膜撕裂而有窦道形成，细菌逆行侵入所致。因致病原因、病菌毒性和机体抵抗力的不同，本病可在伤后不久发生，也可延至数周、数年乃至数十年发生。

临床症状和一般化脓性脑膜炎相同，有发热、头痛、呕吐、抽搐、多发性脑神经损害、意识障碍、脑膜刺激征等。脑脊液呈炎性改变，并可有颅脑损伤后遗症的神经体征。有的可反覆发病。致病菌多为肺炎球菌，其次为大肠杆菌、金黄色葡萄球菌与链球菌等。也常并发硬膜下血肿、外伤性颅内积气等。

诊断在于明确有无化脓性脑膜炎和开放性颅脑损伤，故应作头颅 X 线及脑脊液等检查，鼻窦及岩骨骨折者，还可有脑脊液漏，可为一过性或持续性，也可反覆发生，有的可在伤后数周至数年后发生。故尚应了解脑脊液漏史；对常规 X 线平片检查未见骨折者，还须作眼眶、鼻窦、筛板或岩骨的体层摄影。确定鼻漏的方法可在脑膜炎愈后测定鼻腔分泌物是否含糖，或椎管内注射靛胭脂或放射性碘化血浆蛋白等示踪物质，再查鼻腔分泌物。诊断时尚应注意有无削弱机体抵抗力的全身性疾病以及有无脑脓肿和颅内积气等。

治疗同一般化脓性脑膜炎，并应根据病因进行外科治疗，如清除脓肿、异物等。对有反覆发作或持续性脑脊液漏者，应作脑膜修补手术。对伤后脑脊液漏持续 4～6 周以上者，因较少再有自愈机会，宜早作脑膜修补手术以预防本病的发生。

外伤后迟发性脑脓肿

外伤后迟发性脑脓肿（late post traumatic brain abscess）一般系指开放性主要是穿通性火器伤 3 个月以后所发生的脑脓肿，但也可晚至数年、数十年后始发病。多系由污染的金属异物引起。致病菌多为金黄色葡萄球菌、链球菌与革兰阴性杆菌等。为颅脑损伤的严重并发症及急性期后造成死亡的主要原因之一。

随战场救护条件的改善与医疗技术的提高，本病的

发生率已有明显减少。如第一次世界大战时发生率为10%～15%，而越南战争美军一组1 221例穿通伤的统计为3%。

发病和下列因素密切有关：脑组织损伤的程度、范围和深度；伤道是否波及眼眶与鼻窦，昏迷时间的长短；伤口有无感染和裂开；有无帽状腱膜下血肿以及脑脊液漏等；而有无早期彻底清创最重要。颅脑火器伤伤员，如清创及时和彻底，很少发生脑脓肿。如单纯使用抗生素，虽可减轻感染，但不能防止脑脓肿的发生。伤道附近的脑组织液化、出血和水肿，为侵入脑部的细菌创造了良好的繁殖条件，致使脑部充血并呈现急性炎性反应，继而软化坏死。

伤员在原有外伤症状的基础上，出现高热、头痛、呕吐等全身和脑部感染症状。其后由于脑软化坏死灶的汇合、化脓，形成脓腔，周围有不明显的肉芽组织形成，临床症状也有所缓解而进入无症状期。以后脓腔周围肉芽组织逐渐纤维化，形成包膜。环绕以增生的胶质细胞，出现颅内压增高和脑局限灶体征。两组症状的明显程度，与脓肿形成的部位和速度有关。形成较快者，因脑组织炎性反应与水肿明显，症状发生也较早而明显。但一般本病的颅内压增高不如病理性脑脓肿严重，可能因脑损伤后一部分脑组织丧失或萎缩，颅内腔隙增大，加之颅骨缺损和脓肿经窦道向外排脓使颅内压得到缓冲之故。至于迟至伤后十数年或数十年才发病的脑脓肿，往往在病程中并无明显的炎症征象，颅内压增高进展缓慢，而和脑瘤相似；还有些病员除仅有头痛、局限性抽搐或原有体征加重外，连颅内压增高征象也不明显。即呈现为所谓"脑瘤型"或"潜伏"脑脓肿的临床表现，应加警惕。关于迟发性脑脓肿症状的发生机制，可能是污染较轻（特别是小的金属异物引起者），细菌毒性较低，早期使用大量抗生素，使炎性病灶长期处于静止状态而未形成脓肿，或已形成脓肿但失去活性而静止潜伏，当机体再次遭受感染或抵抗力降低后，病灶再趋活动而发病。

凡开放性特别是穿通性火器伤伤员，在症状稳定的外伤后期，出现下列征象时，均应高度警惕发生迟发性脑脓肿的可能性，如慢性创伤窦道愈合后，症状反见逐渐恶化；原有症状和体征有所加重或出现了新的体征；颅骨缺损处张力逐渐增高，或脑组织经缺损处突出等。脑脊液压力、白细胞计数与蛋白含量增高，头颅X线平片有骨折、颅骨缺损、颅骨骨髓炎和脑内存有碎骨片和金属异物时，均有助于诊断。如不同时期的颅骨X线平片显示异物有移动，表明为脑脓肿增长所引起，则尤有意义。可进一步作脑血管造影、脑室造影和核素检查等以明确脑内有无占位性病变及其位置。CT和磁共振检查对本病具有确诊价值。如果条件限制不能进行上述检查时，可根据临床症状、体征和异物位置，进行脓肿穿刺和注入碘油或钡剂胶浆等对比剂，进行脓腔造影。

脑脓肿如不断增大，可引起颅内压增高而发生脑疝，或破裂而引起化脓性脑膜炎，或硬膜下脓肿。有颅骨骨髓炎者，尚可发生硬脑膜外脓肿与静脉窦炎，均可促使临床症状复杂化和危及病员生命。故一旦确诊应尽早手术根治。术前应予抗感染与降低颅内压治疗。如处理及时得当，大多可痊愈，少数遗有癫痫、偏瘫等后遗症，个别可复发。

外伤性脑蛛网膜炎

外伤性脑蛛网膜炎（traumatic cerebral arachnoiditis）系指脑蛛网膜因外伤而致使其以增厚、粘连和囊肿形式成为主要特征的一种病理状态。可在伤后数周至数年发病。急性期蛛网膜下腔出血或蛛网膜损伤，或在外伤基础上的全身感染或感染灶，常被认为是致病原因。

蛛网膜充血、水肿，呈炎性反应，纤维组织与血管增生，因而增厚、变浊与钙化，并可与软膜和硬膜发生粘连或形成囊肿，囊肿内裹有脑脊液。由于粘连以及临近的血管内膜也有增厚以至闭塞，可造成神经实质的缺血、坏死、囊肿，也可压迫神经组织产生继发变性。病变多较局限。如粘连影响脑脊液的循环和吸收，可引起脑积水。

临床表现 本病可为急性、亚急性或慢性起病，病程较长，常有复发和缓解，复发常和感冒、受凉、劳累有关。因病变部位不同，故临床症状各异，可分为以下几种。

颅后窝蛛网膜炎 又可分为两型：①背侧型：病变位于小脑延髓池。由于阻塞了第四脑室出孔，出现颅内压增高症状，并可因慢性枕大孔疝而致颈枕部疼痛，颈项强直，强迫头位以至角弓反张。少数病变扩及小脑或引起小脑下疝者，可有平衡障碍和共济失调；影响延髓脑神经者，可有吞咽、发音障碍。第三脑室扩大可压迫视交叉产生视野障碍，偶有双眼上视不能。病程多持续进展，最后死于枕骨大孔疝。脑脊液蛋白含量和白细胞计数多增高，应与后颅窝中线肿瘤鉴别。一般本病引起脑损害症状较肿瘤少而轻，脑室造影显示全脑室系统呈对称性扩大而无第四脑室充盈缺损或移位。②腹侧型：以小脑桥脑角损害多见，出现小脑桥脑综合征，如眩晕、眼球震颤、病灶侧耳鸣和耳聋、面瘫、颜面感觉减退、肢体共济失调等。病程较长，很少或很晚出现颅内压增高。脑脊液蛋白和细胞计数可有轻度改变。和小脑桥脑角肿瘤的鉴别主要在于本病常有复发缓解，可能有远隔部位的神经体征，脑脊液蛋白含量增高不显，局部骨质无破坏，气脑造影可无充盈缺损。必要时可行椎动脉造影或内耳孔碘油造影作鉴别。

大脑凸面蛛网膜炎 常发生在颅骨受撞击处或骨折处，可出现局限性癫痫和局限性或弥散性头痛，头痛可在头急剧活动时加重。肢体瘫痪、失语等局限性体征较少或较轻。脑脊液压力与常规检查多正常，但少数囊肿可引起颅内压增高和颅骨内壁的侵蚀。进展缓慢，病程较

长，与肿瘤的鉴别在于本病的脑实质损坏症状较轻，病情进展不明显，气脑造影无脑室移位或充盈缺损，但蛛网膜下腔常有局限性充盈缺损或因皮质萎缩而过度充气，脑血管造影无确切的定位征象。CT或磁共振检查有助确诊。

颅底蛛网膜炎 病变以脚间池为主者可有一侧或双侧动眼神经麻痹，常伴一侧或双侧偏瘫。病变位于交叉池者最常见，以额颞部、眶后头痛与视力障碍为主，后者常自一侧开始并逐渐进展，数月后波及另一侧，但也可长期限于一侧或双侧同时受累，也可突然失明。视野障碍多为中心暗点、周边视野向心性缩小和(或)不规则的偏盲或象限性盲，偶为上半部或下半部偏盲。视乳头可正常或呈现视乳头炎、视乳头水肿(视网膜静脉回流受阻引起)、原发性或继发性萎缩，个别患者可有Foster Kennedy综合征表现，即病灶对侧视乳头水肿，病灶侧视乳头原发性萎缩。少数可有下丘脑与垂体功能异常，如嗜睡、轻度尿崩症、肥胖、性功能减退等。损害广泛时可有第Ⅰ—Ⅵ对脑神经损害。脑脊液压力多正常，蛋白量和细胞数有所增高。本病和视神经炎与球后视神经炎的鉴别较难，特别是两者均可合并本病。通常后者的视力减退多较本病迅速而严重，视野呈向心性缩小。和视交叉肿瘤比较，则本病进展较慢，常有复发缓解；视野改变多不规则，中心暗点明显；视力障碍出现较早，且其严重性和眼底改变不符；较少或不出现下丘脑与垂体症状；无蝶鞍扩大、骨质破坏与鞍上钙化等颅骨X线改变；气脑造影交叉池不充盈或呈蜂窝状。

治疗 ①椎管内注射气体或激素，对松解粘连可有一定疗效。注入气体为氧气或过滤空气，一般10～20ml，可酌情增加至50ml，每注气5ml，放出等量脑脊液，5～7d注气一次，8～10次为一疗程。激素可用地塞米松，每次2～5ml，自小量开始，和脑脊液混合后缓慢注射，2－3d一次，10次为一疗程。②使用中西药物扩张血管，改善血运，防止血管继发梗阻对神经组织的损害，但颅内压增高者禁用。③大脑凸面和蛛网膜炎尚可使用小剂量放射治疗，也可有改善血运并消除炎症之效。④手术治疗：主要用于切除囊肿。⑤对合并感染或有感染病灶者应同时行抗感染治疗。颅内压增高者应采取降压措施，严重者可考虑颞肌下减压术或脑脊液分流术。视交叉蛛网膜炎也可试用经眼部的碘离子导入疗法。

对损伤急性期的蛛网膜下腔出血伤员，在病情许可下可多次腰穿放出血性脑脊液(每次不超过10ml)，并注入等量过滤氧气，以促进血液吸收，同时及时防治感染，对预防本病的发生可能有一定作用。

散发性脑炎

散发性脑炎(sporadic encephalitis)为一种散发、病因尚未明确、但多与病毒感染有关的非特异性脑炎，故又称散发性非特异性脑炎，近年相当多见，全国各地区、各季节均有发病，有些地区有多发季节，以青壮年较多见。

发病机制和病理 可能为病毒直接侵入中枢神经系统或激活体内的潜在病毒所致的一种脑炎，但缺乏充分的病毒学和免疫学证据；或系病毒感染导致中枢神经系统的一种自身免疫反应，部分病例实即急性播散性脑炎或急性多发性硬化。战时因感染机会增多，抵抗力减弱等因素，患病率将会增高。

病理改变大致有三型：坏死性脑炎型主要是在脑半球灰白质内有形态不一、数量不定及分布不匀的坏死灶，周围有胶质细胞增生；硬化性脑炎型是在以大脑白质为主的脑部各处有弥散性胶质增生、枕、顶叶等处可有一些脱髓鞘灶或小的坏死灶；脑膜脑炎型则脑膜血管扩张充血，有炎性浸润，脑组织高度充血水肿。三型的脑血管均有充血及周围管性淋巴细胞浸润套。前两型神经细胞内均曾发现过Cowdry A型核内包涵体。上述病理改变的不同，可能与致病的病毒种类不同或中枢神经系统对病原体反应的差异有关，或代表了不同时期的免疫反应，因此导致临床症状的复杂性和多样性。

临床表现 病前数天至1～2周，约10%～80%的患者可有上呼吸道或胃肠道症状，少数有唇、颊等处疱疹、腮腺肿大、关节肌肉疼痛等。起病多呈急性或亚急性，少数可在前驱症状后1～2个月内发病。病初或病程中可有不同热型的发热。主要症状有：①意识障碍：50%—90%患者有嗜睡、朦胧、混浊、谵妄等表现，至疾病发展期一部分转为昏迷或去皮质状态。有的起病不久即陷入昏迷。②精神症状：为半数以上患者的首发症状。呈现急性脑器质性精神障碍的各种表现，可有兴奋、呆滞、缄默、木僵、行为幼稚、错幻觉、妄想、联想散漫、情绪异常以及智能减退等。③各型癫痫发作：见于20%～75%患者。以大发作最多见，部分呈癫痫持续状态。其次可有局限性发作、肌阵挛性发作等。④脑局灶性症状：以皮质运动区和锥体束受损所致的中枢性面瘫和肢体瘫痪(特别是轻偏瘫)最常见。半数以上患者的病理反射阳性。锥体外系统受累可表现有各种不自主运动，肌张力强直性增高或减退。脑干受累可表现眼肌麻痹、球麻痹、同向侧视麻痹、眼球震颤、肢体运动及感觉障碍等。少数可有失语、共济失调。病情进展后可呈现去大脑强直或去皮质强直。⑤自主神经症状：在意识无障碍时发生尿失禁者很多(旁中央小叶受损)。下丘脑受损则可有大汗淋漓、心动过速、呕吐、呃逆等。根据主要症状表现，可将本病分为：精神障碍型，癫痫型(不包括局限性发作)，昏迷型，局灶型(包括局限性癫痫在内，其中以脑干症状为主的称"脑干型")，脑瘤型(局灶症状明确且伴有颅内压增高，各种辅助检查如脑血管造影等均提示脑部有占位性病变可能者，常于术后始被确诊)以及脑膜炎型(脑膜刺激征突出者)。

实验室检查可见：①血液白细胞计数多轻度增高，中

性居多，少数可达20×10^9/L或更多，个别可有降低。血沉、血清谷丙转氨酶、尿素氮可增高，部分较重病例尿中可有管型。②脑脊液正常或压力、白细胞、蛋白量有轻度增高。一般白细胞不超过1×10^9/L，以淋巴细胞为主，蛋白量一般不超过1g/L。少数昏迷型者可有1×10^9/L以下的红细胞，糖及氯化物正常。③脑电图多呈现弥漫性高波幅慢波，可为持续性或周期性发放；部分患者在此基础上有以额颞部为主的局灶变化。少数脑电图有的呈现局灶改变，并和临床体征一致，可有棘波、尖波、棘慢波等痫性放电。严重者波幅低平。部分无明显临床症状的患者，脑电图亦可有异常，故对早期诊断有帮助。一般脑电图的好转与临床症状的恢复一致，也有稍慢于临床者。

本病病程一般为半月至2个月左右，呈急性或亚急性经过，少数迁延数月或经年，有的可复发，积极治疗后，预后较好，约1/3的患者可获痊愈，2/3以上的患者有好转。预后与临床类型及损害部位有关。如精神障碍型预后最好，依次为脑瘤型、昏迷型，有下丘脑及脑干症状者预后差。脑电图改变越明显、弥散者预后也越差。恢复较差者常提示有后遗症，如瘫痪、癫痫、尿便失禁、智能减退等。病程中可并发肺炎、心肌炎、尿路感染、贫血、败血症等。死亡原因多由于继发感染、下丘脑损害（高热、胃肠道出血）、脑疝和中枢性呼吸循环衰竭。

诊断 诊断依据为：①急性和亚急性发病，病前多有上呼吸道或胃肠道感染症状。②在前驱症状的同时或其后出现脑实质广泛损害症状，且以精神症状、意识障碍、癫痫发作最多见，也可伴有明显的局灶性体征。③脑脊液正常或有压力、细胞、蛋白的轻度增高。④脑电图呈弥散性改变，额颞部偏胜的弥散性高波幅慢波。⑤激素治疗有明显疗效，一般预后较好。⑥经临床及各项辅助检查排除了其他各种病变。须加鉴别的疾病有精神分裂症、其他症状性癫痫、各种脑膜脑炎、各种颅内占位性病变以及代谢性和中毒性脑病等，均须根据本病和各疾病的特点加以排除。如本病精神障碍型常被误为精神分裂症，但如能注意起病较急，并有前驱症状、发热、意识障碍、智能障碍和一定的神经系统体征时，可免误诊。脑瘤型有时和脑瘤鉴别困难，但脑瘤一般无发热等感染性前驱症状，发病较慢，病变较局限，病程较长，且呈持续进展；即便临床症状一度缓解，脑电图的局灶变化持续不变。和脑型血吸虫病鉴别困难时可作血吸虫病的试验治疗，后者在短期内临床症状和脑电图有明显改善。至于本病与疫苗接种以及疱疹性病毒感染所致的急性播散性脑脊髓炎的鉴别较困难。但后者病理改变主要为血管周围神经细胞有广泛的脱髓鞘性改变，和本病不尽相同。

治疗 以使用皮质激素为主，多采用早期、大剂量、短程疗法，如地塞米松10～20mg或氢可的松200～300mg，每日静滴，5～10d后减量，2～3周后改为小剂量口服，一个月为一疗程，症状恶化时可再酌增。治疗效果良好，对脑水肿及呼吸衰竭者疗效尤显。也可酌情使用其他免疫制剂，如干扰素、转移因子、左旋咪唑等，并可辅以抗病毒治疗和使用右旋糖酐40、丹参注射液等改善血运。中药可按温病辨证施治，如病初证见风寒风热者，用荆防败毒散、银翘散等祛风解表；里热邪盛时用白虎汤、犀角地黄汤等清热解毒或清热凉血之剂；有昏迷、抽搐者加用安宫牛黄丸、紫雪丹等，有一定疗效。恢复期用益气养阴药物。此外，应根据病情进行对症治疗；如降低颅内压、抗痉、控制精神症状、防治继发感染等，并注意营养和水电平衡。对脑瘤型者可切除病灶或行减压手术。增强机体抵抗力，预防呼吸道和胃肠道感染，对预防本病有一定意义。

脑出血

脑出血（cerebal hemorrhage）又称脑溢血，系指因脑实质内的血管破裂出血的一种急性脑血管病。其病死率和病残率均较高。可由高血压病，动脉硬化症，先天性、细菌性或真菌性脑动脉瘤，脑血管畸形，血液病，脑动脉炎以及败血症，流行性出血热，钩端螺旋体病等多种病因所引起，但以高血压病和脑动脉硬化症所致者最常见。因动脉硬化可使血管管壁发生纤维化和透明性变，内弹力层破坏，甚至管壁部分坏死，导致血管管壁脆弱或微小动脉瘤形成。战时，由于睡眠不足，精神紧张和情绪激动，常易在原有高血压的基础上引起血压的急剧升高，当超过了血管管壁和动脉瘤对血压的承受力时，即可引起血管破裂出血，故脑出血在战时亦为多见。颅脑损伤时的暴力亦可直接引起脑深部的血管麻痹或血管壁的坏死，当血压骤然上升过高时，亦可引起脑血管破裂出血，且多于伤后数天至一月内突然发病。这种外伤后迟发性脑出血可发生于外伤着力点的同侧或其对冲部位，且以额、颞叶最多见。

高血压、动脉硬化性脑出血多见于大脑半球底节、内囊和外囊部位，系因大脑中动脉的深穿支之一的豆纹动脉较易破裂之故，出血亦可见于大脑半球诸叶的白质和半卵圆中心、桥脑和小脑等处。如出血破入脑室或脑蛛网膜下腔，可导致继发性脑室与脑蛛网膜下腔出血。出血量可多可少，但一般量较多并形成包囊，直接损伤和压迫周围血管和脑组织，再因颅内压力增高而导致脑疝的形成与继发性脑干损伤，促使病情进一步加剧。

临床表现 本病多见于平时患高血压和动脉硬化的中、老年人。部分患者在发病前数日或数小时可有头痛、头昏、头晕或肢体麻木无力、言语困难等先驱症状。起病急骤，常在用力过猛或情绪激动等情况下以剧烈头痛突然起病。临床症状视出血的部位、数量和速度而定，并可概括为脑实质破坏症状和颅内压力增高症状两类。

底节内囊型脑出血 根据出血部位的不同可分为内侧型（内囊内侧丘脑出血）、外侧型（内囊外侧壳核、外囊

与屏状核一带出血)、混合型(内、外侧型的混合,往往是外侧型向内扩展的结果)。以外囊部位出血最多见,而内囊出血多系邻近部位出血的扩延。内侧型和外侧型出血在临床上均可产生偏瘫、偏身感觉障碍和偏盲(三偏症状)等局灶症状。如系优势半球出血尚可伴有失语,如血液破入脑室与脑蛛网膜下腔时可有脑膜刺激征。内侧型出血常易破入脑室,损伤下丘脑和脑干上部,故发病后患者常迅速意识不清,昏迷较深,颜面潮红,呼吸急促有鼾声,血压急剧升高,脉搏慢而充实,常有呕吐与小便失禁,病灶对侧呈弛缓性偏瘫,病理反射阳性,早期双侧瞳孔缩小,如形成颞叶沟回疝时,病灶侧瞳孔散大,严重病例因出血直接损害下丘脑与脑干的重要结构,或因急剧的颅内压力增高引起颞叶钩回疝而导致下丘脑与脑干损害时,昏迷可逐渐加深,体温升高,双侧瞳孔逐渐散大,对光反应消失,血压下降,出现潮式呼吸,常合并上消化道出血。如病情好转,则意识逐渐恢复,局灶性神经损害体征转为突出,如瘫痪肢体肌张力增高,腱反射亢进,以及病灶对侧偏身感觉障碍与同向偏盲。脑脊液多呈血性,均有不同程度的颅内压增高,尿糖多呈阳性,周围血白细胞计数常增高。外侧型出血患者的意识障碍常较内侧型者为轻,偏瘫等神经体征却较显著。病情较轻者,数日后可逐渐好转。如病灶逐渐向内侧扩延,病情可逐渐恶化,昏迷亦逐渐加深。

大脑半球白质型脑出血　此型出血的早期定位诊断常较困难。如出血部位较表浅并已破入脑蛛网膜下腔时,神经症状较局限(如单瘫、失语等);脑膜刺激征较明显,意识障碍较轻,脑脊液内含血量较多。

脑桥型脑出血　此型出血常因基底动脉的分支旁正中动脉破裂所致,多发生于脑桥被盖部,因脑桥腹侧有较多交叉纤维,阻力较大,故出血易从背侧破入第四脑室。发病早期,可见到交叉性麻痹,随着出血的扩展而很快发展为双侧肢体的瘫痪,双侧瞳孔显著缩小,并常出现高热。因出血损害了网状结构,一般昏迷较深,病死率较高。

小脑型脑出血　此型出血多因小脑上动脉分支的齿状核动脉破裂所致,出血多见于小脑半球,常易破入第四脑室,损伤脑干和并发小脑扁桃体疝。临床上多表现为突发性后头部疼痛、眩晕、呕吐,迅速陷入昏迷,四肢松软,无明显偏瘫。生前常难作出明确定位诊断,故病死率很高。部分患者由于昏迷进展较慢,有时可查得共济失调、眼球震颤、肌张力和腱反射低下等小脑损害体征,这对诊断有很大帮助。

当脑出血患者意识恢复后,又出现头痛加剧、恶心呕吐、视乳头水肿、病灶侧瞳孔散大等颅内压增高症状和新的局限性神经体征时,多提示在原出血部位可能有血肿形成。

诊断　根据发病年龄、既往高血压和动脉硬化史、发病急骤、意识障碍与偏瘫等神经体征,常可作出诊断。对由其他原因所致的脑出血,可根据其原发病史及其临床特点,予以推断。个别病例,必要时可考虑头颅CT或腰穿检查,以协助诊断。此外尚需与其他原因引起的昏迷及其他脑血管病相鉴别。

治疗　急性期的治疗,应抓紧以下几个主要环节:①防止再出血:绝对卧床,尽量减少不必要的搬动,兴奋躁动或头痛较剧者,及时给予适量镇静、止痛剂。如血压过高,可酌情给予降压药,但降血压不宜过速过低,以免引起心、脑、肾等重要脏器的供血不足。止血药一般在急性期多短期应用。②减轻脑水肿,降低颅内压:脑出血后均有不同程度的颅内压增高,故应选用甘露醇、山梨醇或呋塞米(速尿)等利尿脱水剂。用药期间,应注意避免水、电解质与酸碱平衡紊乱。如患者已有全身性脱水,应先予以纠正以后再行脱水治疗为宜。如病员有发绀,可予鼻管吸氧。呼吸道分泌物多而深在不易吸出时,应早期气管切开。如体温升高,可在头颈、腋窝与腹股沟等部位放置冰帽、冰袋进行降温治疗,以增强脑组织对缺氧的耐受力,减轻脑水肿,降低颅内压。③防治各类并发症:脑出血可引起呼吸、消化、循环、泌尿等多系统的并发症,促使原发病的不断加剧,严重者可危及病员安全。故应随时注意和及时防治,为脑出血的康复提供有利条件。④手术治疗:小脑出血时,如能立即手术治疗,一般效果较好。全身情况较好的大脑半球出血,如出现进行性颅内压增高,经头颅CT或脑血管造影检查证实有脑内血肿者,应争取在脑疝前期或超早期进行开颅探查和血肿清除术,通常以外囊型出血的手术效果较佳。

恢复期的治疗,主要在于加强瘫痪肢体的功能锻炼和失语者的言语训练,同时配合理疗、体疗、针刺和活血化瘀性中药治疗,以促进瘫痪肢体的功能恢复和防止畸形的发生。

外伤后迟发性脑出血

外伤后迟发性脑出血(late post traumatic cerebral hemorrhage)系指颅脑损伤后数天直至数年以后(以月内者居多)突发的脑内出血。伤员年龄不等,外伤可轻可重,无意识障碍,伤后至出血前有一"无症状期",发病与高血压动脉硬化性脑出血相同:突发头痛,意识不清,出现抽搐、偏瘫、去大脑强直及脑疝等。出血范围可很广泛,或较局限而呈现血肿表现。可发生于外伤着力的一侧或对冲部位,以额、颞叶最多见,可能和前颅窝、中颅窝粗糙不平,血管易受损伤所致;高血压动脉硬化性脑出血易侵犯基底节、外囊。部分伤员可伴发硬膜下或硬膜外血肿。脑部病理检查可有外伤性改变,如神经细胞变性、囊肿形成等,但无脑动脉硬化征象。

有关迟发性出血的机制不明,有下列一些学说:①颅脑损伤时,暴力经脑组织及脑脊液传递,可产生脑深部组织的挫伤及软化,也可损伤该处的动脉壁使之逐渐坏死以致破裂。②暴力引起深部血管麻痹,使血管反射性代

偿功能失调，当血压突然升高时，破裂出血。③较小血管破裂后愈合，其后断裂处再次破裂出血。④外伤性动脉瘤出血至脑内。此外，血管壁异常包括发育不良、早期动脉硬化、贫血等，对本病的发生也有重要影响。

应和外伤后闭塞性脑血管病、外伤后动脉瘤破裂所致蛛网膜下腔出血以及外伤后脂肪栓塞等鉴别。脑血管造影、CT和磁共振检查对确诊有重要价值。无症状期较长者尚应和其他原因引起的脑出血鉴别。发病年龄、颅脑外伤史、出血好发部位、伴发的硬膜下血肿以及无高血压动脉硬化、血液病等病史、症状等均有助鉴别。此外，有的文献常将本病和“外伤后迟发性脑内血肿”不加区分，两词互相通用。但后者通常距外伤时间较近，最多不超过数周，多数伤后症状虽有改善，但未完全恢复，其后意识障碍及局灶性症状又呈进行性加重，故临床表现与脑内出血不尽相同。其发病机制虽也可能与脑深部血管麻痹有关，但主要为毛细血管扩张、充血，血流淤滞，局部代谢产物积聚，使毛细血管通透性增加而渗血，小出血灶再逐渐融合而成血肿，确诊主要依靠CT和磁共振。必须在伤后第一次检查时脑内无血肿，而其后检查时出现者方可成立诊断。

治疗同一般脑出血。出血局限者可行手术治疗。脑干及临近第四脑室的出血预后不良。

脑蛛网膜下腔出血

脑蛛网膜下腔出血（cerebral subarachnoid hemorrhage）系指脑底动脉环或脑表面的血管破裂，血液大量进入脑蛛网膜下腔的一种急性脑血管病。凡能引起脑出血的各种病因均可引起本病，但以先天性动脉瘤破裂所致者最为常见；此外，脑动静脉畸形以及高血压、动脉硬化症亦为常见病因。

脑基底动脉环上的先天性动脉瘤，是由于动脉管壁肌层与弹力纤维发育上的缺陷，致使该处管壁变薄，逐渐形成囊状扩大所致，在用力或情绪激动等某种诱因作用下，瘤体破裂出血。大量血细胞或血凝块积聚于脑底，刺激脑膜，影响脑脊液循环，引起脑水肿与颅内压增高；亦可压迫脑神经，尤以动眼神经麻痹更为多见；亦可伴发脑血管痉挛，甚至并发脑梗死和脑软化。严重病例多死于小脑幕切迹疝或（和）枕骨大孔疝。积血亦可经大脑外侧裂向大脑半球外侧面扩散，刺激和压迫脑实质，引起癫痫发作或瘫痪。本病以青壮年较多见。少数患者在发病前有反覆发作的头痛病史。如系高血压、动脉硬化症所致者多见于老年患者。

临床表现 起病急骤，常无先兆，但多在用力或情绪激动等情况下诱发。临床表现为突发剧烈头痛，伴有恶心、呕吐，有时可出现癫痫发作，意识障碍一般较轻，为时短暂，重症者也可出现昏迷。常有淡漠和烦躁不安等精神症状。有明显脑膜刺激征和颅内压增高症状，眼底有时可出现视乳头水肿或视网膜出血，多无神经系统局限体征，偶有动眼神经麻痹或肢体瘫痪。由于大量血液积滞于脊神经根周围，致使四肢腱反射减低或消失，周身痛觉过敏。发病后数天内可有中度吸收热。如出血停止，头痛和脑膜刺激征常在2～3周后逐渐减轻和消失，但激动、用力或活动过早均可导致再出血。本病病死率较高，且多死于脑疝和脑血管痉挛以及再次大出血。血中白细胞计数轻度升高。脑脊液压力增高，呈均匀血性，约需2～4周后才能褪色。脑脊液细胞学检查可见有较多的红细胞和含有红细胞、含铁血黄素或胆红质的吞噬细胞或巨噬细胞。

诊断 青壮年或具有高血压的中、老年患者，突发剧烈头痛，呕吐，有脑膜刺激征和血性脑脊液者即可诊断。但需与脑出血、脑膜炎相鉴别。后者常先有发热，脑脊液检查为炎性改变可资鉴别。脑蛛网膜下腔出血的病因常需通过头颅CT或脑血管造影等检查才能确定。血管造影的时机多倾向于病情稳定后早期施行，以争取在再次出血前获得外科手术治疗的机会。

治疗 主要在于止血、缓解症状和预防再发。治疗原则与脑出血基本相同，尚应注意加强下述措施：①镇静止痛剂，以减轻头痛和躁动，降低血压，避免继续出血或再出血。如疗效欠佳且头痛仍剧烈者，可分次少量地放出血性脑脊液，并注入经过过滤的氧气数毫升，以加速对红细胞等的吞噬作用。②止血剂：可试用适量的6-氨基己酸等药物。③手术治疗：本病为一危重疾病，尤以动脉瘤的再次破裂出血，其病死率较高，同时也易引起猝死，故一旦经X线检查确诊，且能通过手术治疗者，应争取早期或超早期手术治疗。④绝对卧床休息至少1～1.5月，未经手术治疗者，更需经较长时期的休息，方可逐渐恢复工作和增加工作量。病后应保持大便通畅以减少再次出血的危险。

脑血栓形成

脑血栓形成（cerebral thrombosis）系指脑动脉管腔内形成血栓，阻塞血流和引起脑梗死的一种急性脑血管病。以动脉粥样硬化和（或）小动脉硬化为最常见病因，各种动脉炎或动脉内膜炎等所致者较少见。这些动脉管壁的病变是产生本病的基础。系因动脉内膜粗糙和管腔变窄，为血液有形成分尤其是血小板粘附病变部位创造了条件。在血液粘滞性或凝固性增高（如脱水、红细胞增多症和高脂血症）、血流缓慢（休息或睡眠）、血压降低（休克或服用降压药过量）和心律失常、心肌梗死、心功能不全等情况下，促成了血栓形成。当动脉管腔一旦狭窄或闭塞后，即可引起脑局部的血液循环障碍和水肿、梗死，并使梗死区的脑组织软化、坏死，临床上出现相应的神经系统局灶性症状及体征。坏死软化的脑组织被吞噬细胞清除后，遗留胶质瘢痕，大的软化灶可形成囊腔。

动脉硬化性脑梗死多见于中老年人，病前多有动脉粥样硬化或糖尿病史，以及一过性脑缺血发作史（如头昏、肢体麻木无力、言语障碍等）。

临床表现 起病较缓慢，多在睡眠或休息时发病，但少数患者也可在活动中急骤发病。除较大血管受损时可发生昏迷外多无意识障碍。因病变最常见于大脑中动脉，故可出现病灶对侧的中枢性偏瘫、偏身感觉障碍以及同向偏盲，瘫肢手指和腕部常有浮肿。如病变位于显侧大脑半球时，尚有运动性失语。脑脊液成分及压力多正常。生命体征改变轻微。多数病情在病后数天内日趋稳定。由于脑水肿消退和侧支循环的建立，症状逐渐减轻，瘫肢和语言功能逐渐恢复。患者可有肩关节疼痛，活动时加重，可能与运动障碍和肌张力增高有关。如血栓形成发生在椎-基底动脉系统，可导致脑干和小脑受损。且以后下小脑动脉血栓形成所致的延髓背外侧部脑梗死最多见，引起眩晕，恶心呕吐，眼球震颤，病侧舌咽、迷走神经麻痹、小脑性共济失调和霍纳征；病侧头面部和对侧躯肢痛觉也有减退或消失。

本病预后比脑出血为佳，多数患者经治疗后可有不同程度的恢复或完全康复；年老、体弱、出现昏迷和合并症，或反覆发作者预后不良。

诊断 凡动脉硬化患者，于休息或睡眠中起病，意识障碍无或较轻，局灶性神经体征明显，无颅内压增高及脑膜刺激征，脑脊液正常，即可诊断。必要时可试行脑血管造影或头颅 CT 或磁共振检查，以助确诊。尚需注意与其他脑血管病、颅内肿瘤、血肿以及散发性脑炎等病相鉴别。

治疗 急性期的治疗原则，主要为尽快地改善脑缺血区的血液循环，减轻脑水肿和促进脑功能的恢复。①对抗脑水肿：如脑水肿明显和伴有意识障碍者，可选用脱水剂、利尿剂及肾上腺皮质激素。②改善微循环：可选用右旋糖酐 40、706 代血浆和血液稀释疗法等。③扩张脑血管：以促进侧支循环，增加脑血流量，改善脑局部缺血。可静滴盐酸罂粟碱、烟酸、山莨菪碱（654-2）、葛根黄酮等或抗凝、溶栓剂。但近年认为急性期使用血管扩张剂，对病灶区已处于麻痹状态的血管不起作用，只能使病灶周围未受损部位的血管扩张，导致病灶区的供血反而减少和病情加重，故对病情较重者不宜应用。④促进脑组织代谢功能：可使用维生素 B 族、胞磷胆碱、三磷腺苷及辅酶 A 等。⑤中药治疗：常用补阳还五汤加减，以达补气、活血、通络目的。进入康复期后，除继续急性期内有关药物治疗以外，应及时进行理疗、体疗、针灸治疗，以及瘫肢和言语的功能训练，以促使病情恢复。对疗效欠佳的适当患者，还可试行颅内-外血管搭桥术，以求进一步加强病灶部位的血液循环和功能的恢复。

外伤性颈内动脉血栓形成

本病系指由头颈部创伤所致的颈内动脉血栓形成。因易与一般脑实质性损伤发生混淆，常易造成早期诊断、治疗上的延误。

发病机制，一般认为多因头颈部创伤时由于：①在突然外力影响下，脑和颅骨互作相反方向的运动，颈内动脉易在颅底受到牵引，在颈动脉管管口和前床突等骨性处受到挤压。②颅外段颈内动脉的直接创伤。③颈部软组织水肿和颈椎横突对颈内动脉的直接压迫。④颈部创伤性瘢痕的形成，对颈内动脉的牵拉等，从而引起颈内动脉的血栓形成。故其闭塞部位一般以颅底虹吸部、颈总动脉分叉处、颈动脉管口处以及与颈部创伤相对应的颈内动脉处较为多见。

临床表现 本病常在伤后数小时至数日内发病。如由颈部创伤性瘢痕形成所致者，可在数十天至数月后发病。病前的伤情可轻可重，有时常被忽略或遗忘。其临床表现主要取决于颈内动脉闭塞的部位、程度和速度，以及脑部侧支循环建立的好坏和快慢，常可分为下述三型：①急性脑供血不足型或卒中型：于伤后不久或数小时内，突现偏瘫、失语、偏身感觉障碍、抽搐、精神障碍，甚至颅内压增高，脑疝形成和昏迷。系由于颈内动脉闭塞较快、较完全，脑部侧支循环建立不良和大片性脑梗死所致。一般预后较差，常可危及患者生命和易与脑出血混淆，但后者意识障碍出现较早、较急，伴有头痛、呕吐，脑脊液呈均匀血性等可资鉴别。②慢性进行性脑供血不足型：呈慢进行性偏瘫、偏身感觉障碍和智能低下，系由于脑供血不足呈慢性进行性加重所致。少数患者可由于脑梗死，出现恶心、呕吐和视乳头水肿等颅内压力增高症状，易与硬脑膜下血肿或脑内血肿混淆。但血肿患者的神经精神症状一般出现较迟，意识障碍有明显波动，病灶侧瞳孔扩大和对光反应减弱或消失较明显，脑脊液蛋白含量明显增高并伴有红细胞。③间歇性脑供血不足型：在一般情况下，病灶区可借侧支循环获得一定的血液供应，而不出现脑供血不足症状。当全身血压下降或颈动脉受压时，即可加剧原有脑供血不足而发病，出现头昏、头晕、晕厥，对侧肢体瘫痪、抽搐、麻木等症状。偶可出现交叉性黑蒙性偏瘫，即一眼失明和对侧偏瘫，为本病独特症状。如脑供血得到迅速改善，上述脑供血不足症状常可迅速消失，否则将遗有不同程度的持久性神经体征。此外，病灶侧还可出现霍纳征（因颈内动脉管壁上的交感神经受损），颈动脉搏动减弱或消失，在其走径上有时还可听到异常血管杂音。如脑部侧支循环建立不佳时，病灶对侧颈动脉压迫试验可呈阳性。脑脊液除压力可偏高或增高外，一般无特殊。

诊断 根据临床特点常可作出诊断，并可通过颈动脉的多普勒超声或 B 型超声扫描和脑血管造影检查予以证实。颅脑 CT 检查或磁共振对脑出血、脑血栓形成与脑内血肿的鉴别具有决定性作用。

治疗 早期主要在于尽快地改善脑部血液循环，消除脑水肿和防止血栓的进一步扩展，以保证脑缺血区的

血、氧供应。①给予血管扩张剂和血液扩容剂，以改善脑部侧支循环和微循环，减轻脑组织的损害。一般以不全闭塞和一过性脑缺血发作病例的疗效最佳。血管扩张剂以在脑水肿出现以前或消退以后应用为宜。如已有脑水肿或周身血压下降，应先利尿脱水或提高血压，以免加重脑水肿或脑供血不足。常用的扩张血管治疗措施，如吸入含5%～7%二氧化碳的氧气和静滴盐酸罂粟碱、烟酸或山莨菪碱等药物。②如已有脑水肿或脑疝迹象，则应先给予甘露醇或呋塞米(速尿)等利尿脱水剂，以降低颅内压和防止脑疝的进一步发展。③中药、抗凝和溶栓剂治疗，均有一定疗效。中药以活血化瘀为治则，常用丹参、川芎等针剂进行静滴或穴位注射，有改善脑循环、微循环和抗凝作用。④对经脑血管造影证实的早期适当病例，可酌情进行颈动脉探查和血栓-动脉内膜切除术和动脉内扩张成形术。对急性期过后已3个月，脑功能恢复仍不理想者，可考虑颅内-外动脉搭桥术，但均以不全闭塞、神经症状较轻和间歇性脑供血不足的早期病例疗效较好。对少数因脑梗死而导致大片脑组织坏死、液化和脑疝形成，且经利尿脱水剂治疗无效者，可考虑颅骨大骨瓣减压术，吸除已坏死的脑组织，以抢救患者生命。⑤当患者神智清醒或瘫肢开始恢复时，即应开始加强功能锻炼，同时配合能增强神经传导功能和促使肌力恢复的针刺、脉冲电刺激和溴吡斯的明(吡啶斯的明)等治疗。

外伤性椎动脉血栓形成

外伤性椎动脉血栓形成系由颈椎创伤所致，有时可伴有颅后窝骨折，不论平时或战时均甚少见。发病急骤，除少数病例可有广泛性脑干损伤和意识障碍外，大多数表现为后下小脑动脉血栓形成综合征。临床表现有眩晕、眼球震颤、病灶侧的舌咽和迷走神经麻痹、霍纳征、病灶侧头面部和对侧肢体浅感觉丧失。根据临床表现和相应的创伤史，常可作出诊断，但最后确诊有赖于椎动脉造影检查。

一旦确诊，除加强颈椎局部的病因处理外，可按闭塞性脑血管病的治疗原则进行治疗。呼吸肌麻痹者，应注意保持呼吸道通畅和维护呼吸功能。眩晕严重者，予以对症处理(见"眩晕"条)。如脑缺血损害不严重或侧支循环建立较快、较好，神经功能可有不同程度的恢复或完全恢复，否则多可残留一定的后遗症。

脑脂肪栓塞

脑脂肪栓塞(cerebral fat embolism)系指由于体内外的脂肪小球进入血液循环后，随血流进入脑动脉导致急性脑梗死而言。最多见于长骨(胫骨或股骨)、骨盆骨和肋骨骨折以及烧伤患者。由于骨折后的骨髓细胞和遭受严重创伤或烧伤的皮下脂肪组织所释放出来的大量脂肪小球，通过小静脉的破裂口进入血液循环后随血流入肺，可能经肺部生理性动静脉吻合或心脏房、室间隔缺损进入大循环，从而引起脑、内脏和皮肤粘膜等方面的症状。

本病多在骨折、烧伤后经过所谓无症状期以后(一般约24～48h)突然发病，以心、肺和脑部症状最突出。脑部症状可表现为精神错乱、烦躁不安、木僵、癫痫大发作、昏迷和去大脑性强直等。脑脊液和脑血管造影检查可无异常。部分病员在创伤后2d至2周内，可在视网膜动脉和皮肤、粘膜上出现脂肪栓塞和出血点，尿中可查见较多脂肪小球。

如遇患者在骨折、骨折复位或广泛性皮下脂肪损伤一段时间以后，突然出现脑部症状和局限性神经体征时，应疑有本病可能。如在视网膜或皮肤、粘膜上发现脂肪栓塞证据，或从尿常规镜检中找到较多脂肪小球时，即可确诊。

发病后，除需立即固定好骨折的肢体，早期给予大剂量肾上腺皮质素，注意维护心、肺功能和加强抗癫痫等治疗外，尚可静滴5%乙醇葡萄糖液(无水乙醇50ml加入5%葡萄糖950ml内，每日1次)，或肌注小剂量肝素10～50mg，6～8h1次，均有助于脂肪栓子的溶解。

脑气体栓塞

脑气体栓塞(cerebral air embolism)系指由于气体进入血液循环后，随血流进入脑动脉造成急性脑梗死而言。战时，多见于战伤性气胸，心、肺手术，颈部大血管创伤或手术，脑血管造影，静脉内高营养疗法，以及深水作业和高空飞行意外等情况。前几种情况主要是由于空气栓子进入血液循环后随血流进入肺、心内，可能再通过心脏房、室间隔缺损或肺内生理性动静脉吻合处而进入脑动脉，或由于空气栓子经颈动脉或椎动脉直接进入脑动脉所致。由深水作业或高空飞行意外引起者，是由于潜水员的呼吸器发生故障而过快地起升，或飞行员的密封舱发生故障而突然减压，致使原来溶于体液中的氮气大量逸出而又未能及时排出体外，直接阻塞了脑动脉所致，称为减压病。

起病急骤，病前多无前驱症状。突发癫痫大发作，并出现局灶性神经体征，病情常于起病后短时间内达高峰。重症病员往往由于休克、呼吸麻痹或心肌梗死而迅速死亡。个别病例可在数天内呈阶梯性进行性加重，系脑部遭受反覆的气体栓塞所致。局灶性神经体征随受损动脉的不同而异，据统计，约4/5脑气体栓塞发生在脑底动脉环前半部的动脉或其分支处，故临床上以面瘫、上肢单瘫、失语或以上肢和面部为著的偏瘫、偏身感觉障碍等体征最为多见。脑脊液检查除有压力增高外无特殊。视网膜和皮肤粘膜等处气体栓子的发现，以及心、肺等内脏气体栓塞症状的出现，有助于本病的诊断。

本病急性期的治疗原则，与其他闭塞性脑血管病大致相同，以尽快地改善脑部病损区血和氧的供应为主，同时加强对并发症的防治。①患者应取头低及左侧卧位，以避免更多的气体栓子进入脑内和左心室。②如系减压病所致者，应立即用高压舱重新加压至病前的压力水平，使逸入血流中的氮气气泡重新溶解。③如出现癫痫大发作，应选用适当解痉药，尽快控制发作。④早期进行颈交感神经下封闭治疗，对解除由气体栓子刺激所致的反射性脑血管痉挛有一定疗效；如经5d治疗无效者可停用。⑤加强对心、肺等内脏气体栓塞的病情观察和治疗。

外伤性静脉窦血栓形成

由外伤引起的颅内静脉窦血栓形成（traumatic sinus thrombosis），约占静脉窦血栓形成总数的4%～5%。

发病机制 多见由于凹陷性骨折压迫静脉窦或粉碎性骨折骨片刺入静脉窦引起。窦壁的轻微外伤或头颅被冲击时的瞬间变形所造成的窦壁损伤以及头皮挫伤后头皮静脉及导静脉中的血栓蔓延，也可致病。伤后血液浓缩，血流缓慢和凝血机制改变，则促进了本病的发生。以上矢状窦最易受累，横窦次之，窦汇和乙状窦较少见，海绵窦罕见。病变可损及静脉窦的全部或一部分，阻塞可为完全性或不完全性，引入血栓部位的皮质静脉和其他静脉窦也可继发血栓。因静脉血流受阻，脑实质高度充血、水肿，并常发生出血性脑梗死。闭塞静脉或毛细血管动脉端的破裂也可引起脑内、蛛网膜下腔及硬膜下出血。久后，对侧的静脉窦及其引流静脉，邻近的脑表静脉、板障静脉和头皮静脉等扩张并形成侧支循环。

临床表现 临床症状因受累的静脉窦不同而异，也与侧支循环的建立情况以及血栓形成的程度、波及范围和进展速度有关。起病可急可缓，可在伤后数小时、数周直至年余发病。老年人症状常较轻。可分为两类：①单纯颅内压增高：多为主侧横窦或窦汇血栓形成所引起，也可见于上矢状窦中段的不全闭塞。预后较好。（见“外伤后迟发性颅内压增高”条）。②颅内压增高伴有局灶体征：主要见于中段闭塞较完全的上矢状窦血栓形成，早期常为颅内压增高，其后因中央区顶叶皮质广泛水肿以及皮质表浅静脉栓塞，除颅内压进一步增高并可出现意识障碍外，并有双下肢瘫、偏瘫、三肢瘫及四肢瘫，均以下肢及肢体近端为重。局限性癫痫相当多见，并可有双眼同向偏斜、失语、皮质障碍、一过性面舌瘫及尿潴留。头皮、眼睑浮肿，眼球突出，鼻周可出现静脉丛或频发鼻出血。后期因颅内压骤增有脑疝形成。上矢状窦后段血栓除颅内压增高外，偶有同向偏盲及皮质盲。前段血栓则仅偶有精神症状、嗜睡及双下肢轻微锥体束征。横窦血栓形成的症状同上矢状窦后段血栓。

诊断 本病诊断较难。凡伤后出现上述症状时应考虑本病的可能。实验室检查有：①头颅X线平片：部分伤员可见静脉窦附近的骨折或横越其上的骨折线。②脑脊液检查：压力增高，可有陈旧或新鲜出血。③脑血管静脉造影：应双侧进行，可发现病窦不显影，或部分显影但时间延迟，并可有邻近静脉和静脉窦的迂曲、扩张和异常吻合。④颈静脉逆行造影或静脉窦造影：后者有一定危险性，可在脑动脉造影显影不清时进行。⑤核素扫描：脑软化灶处有核素浓集，在出现局灶症状的第一天即已存在，持续数月后，方缓慢消失。⑥脑室造影：初期因脑水肿脑室缩小，亚急性期或慢性期因梗阻性脑积水或脑萎缩而脑室对称性扩大，有继发血肿时可有移位。⑦CT扫描：可见梗死静脉窦分布区内脑回显影增强，病窦两侧有出血性软化灶。上矢状窦血栓形成时，用对比剂增强后，窦内密度一致的血栓被周围充盈的血管所包围，呈现“空三角”或“阴性三角”征。

本病应和下列颅脑损伤性疾病鉴别：①上矢状窦邻近的额顶叶挫裂伤或皮质静脉血栓形成，须依靠上述实验室检查予以澄清。②继发蛛网膜下腔出血时，须排除外伤后脑动脉瘤破裂。特异的病灶体征，出血前存在的颅内压增高，有助鉴别。

治疗 以降低颅内压减轻脑水肿为主，同时使用右旋糖酐40和血管扩张剂，以待栓塞的静脉窦重建通道。颅内压增高危及视力及生命时，可行减压手术或脑室-心房等分流手术。给予抗癫痫药控制抽搐。对骨折压迫及有碎骨片和血肿者，应手术复位或摘除，但应防止静脉窦破裂而大出血。关于抗凝和溶栓治疗，看法不一。一般可在确定无脑梗死时，使用一些低于有效剂量的肝素，同时口服阿司匹林等抗凝聚剂，以阻止血栓形成的扩展。血栓切除手术，因有困难和疗效不佳，多不使用。

预后 因受累的静脉窦不同而异，也和血栓栓塞的范围、程度和形成速度、脑实质受损程度以及侧支循环建立情况有关。一般而言，本病因静脉间吻合较多，梗死性脑出血发生较慢，病灶多在邻近脑皮质部位，故较脑动脉闭塞的预后为好；横窦血栓形成可自行缓解；上矢状窦血栓形成如病初抽搐频繁，颅内压极度增高时，则预后不佳。少数可遗有癫痫及智力减退。

外伤性脑动脉瘤

系外伤引起的脑动脉瘤（traumatic cerebral aneurysm），相当少见，但破裂出血机会及死亡率很高。颈内动脉（主要是硬膜外段和床突上段）、大脑中动脉和前动脉的外周分支以及脑膜中动脉较多受累，前脉络膜动脉、椎动脉、小脑后动脉、小脑上动脉等处较少见，个别脑动脉瘤可发生于软膜上和脑内（豆纹动脉）。偶可多发。颅脑损伤产生动脉瘤的机制中有两个因素。直接因素：由穿透伤及骨折碎片直接造成血管损伤，动脉瘤紧邻脑受伤部位。间接因素：闭合性颅脑损伤时，脑组织在颅

腔内急速移动，使脑部血管在大脑镰、小脑幕和颅骨脊处被撞受伤；此外，局部脑组织的软化坏死，也可导致脑血管继发性损害。通常颅脑损伤多较严重，常有骨折、脑挫裂伤和颅内血肿存在。

病理分类有四种：①真性动脉瘤：因血管内弹力层受损逐渐扩大而成。②假性动脉瘤：最多见，系血液由较厚的动脉壁裂隙中流出后，被周围脑组织形成的结缔组织包围而成。③混合型：真性动脉瘤破裂后又形成假性动脉瘤。④夹层动脉瘤：出血发生于动脉的层隙之间而成，引起管腔狭窄。

自伤后至动脉瘤破裂出血的时间，根据一组复习文献的 60 例统计，除 1 例长达 10 年外，平均为 3 周。潜伏期的长短悬殊，可能与血管受损的程度、修复能力，以及动脉瘤所在的部位均有密切关系。症状表现和非外伤性者相同，除一部分并无症状仅在血肿造影或手术时偶尔发现外，其余者可有：①压迫症状：系瘤体不断扩大引起，局灶体征根据瘤体所在部位而定，可逐渐加重或突发加重。②缺血症状：见于夹层动脉瘤，或因瘤内有血栓形成并向载瘤动脉内蔓延所致。脱落的血栓也可阻塞远端动脉。③出血症状：约半数动脉瘤最终破裂，引起蛛网膜下腔、硬膜外或脑内出血。在大出血之前，可先有较小出血，有时可多次发生。例如突入蝶窦的颈内动脉瘤常多次发生鼻衄或眶周淤血，最终发生蛛网膜下腔及鼻腔大出血致死。此外，少数外伤性动脉瘤也可自发消失，临床症状随之缓解，可能系瘤内血栓形成所致。

确诊主要依据脑血管造影。对定位体征不明确者，应行双侧颈动脉及椎动脉造影。由于血管痉挛、瘤内血栓形成及影象重叠等诸种因素，出血血管可不显影，应重作造影检查，约 1/5 动脉瘤可再次显影。CT 扫描可发现直径 0.5cm 以上的瘤体，并可明确出血和继发脑梗死的位置和范围。本病须和先天性动脉瘤鉴别。主要在于本病有外伤史，绝大部分不发生于动静脉交叉处，缺乏瘤颈，瘤腔不规则，瘤内可有血栓形成，邻近可有血肿。如系假性动脉瘤，则造影可见瘤体充盈，排空较慢，不透光度较差。

脑动脉瘤破裂出血后死亡率约 30%～50%，故一旦确诊应尽早手术。破裂后蛛网膜下腔出血的治疗见“脑蛛网膜下腔出血”条。

外伤性颈内动脉海绵窦瘘

颈内动脉海绵窦瘘（carotid cavernous fistula）系指海绵窦内颈内动脉破裂出血，血液流入海绵窦而言，约 3/4 由外伤引起。颅中窝骨折的骨片或穿通伤的异物可使颈内动脉直接受损；闭合性外伤时动脉内膜受到血液的剧烈冲击，也可发生挫伤，其后破裂出血。伤后数小时至数月发病，症状出现的早晚可能与颈内动脉破裂的机制不同有关。

伤员伤后多有昏迷。瘘形成后，流入海绵窦内的血液除来自破裂的颈内动脉外，还来自对侧的颈内动脉（通过前交通动脉）、同侧的大脑前动脉、椎基底动脉（通过后交通动脉及三叉动脉）以及同侧（通过眼动脉）和对侧（通过同侧的颈外动脉）的颈外动脉系统，因此窦内压力剧增，致使流入海绵窦的眼静脉、大脑中、下静脉和蝶顶窦的回血受阻，动脉血并流向静脉。由于两侧海绵窦借环窦相通，动脉血也可流向对侧海绵窦，从而产生下列临床症状：

（1）搏动性突眼：因眼部静脉回流受阻，故眼球突出，且有从颈内动脉搏动传导而引起的眼球搏动。结膜及眼睑高度水肿，血管怒张或出血，久后水肿可有减退，球结膜有新生血管形成。突眼常为单侧，也可发生于双侧，偶见于健侧，系因患侧眼静脉血栓形成或因解剖变异，回血直接进入下岩窦之故。少数患者也可无突眼，为瘘口过小或海绵窦继发血栓形成所致。

（2）眼震颤及杂音：伤侧眼球触诊有震颤，眼球、额颞部及乳突处听诊有血管性杂音，两者均与脉跳一致，强弱则和瘘孔大小有关。杂音严重时可导致患者失眠。压迫同侧颈动脉可使两者减弱或消失。

（3）动眼神经麻痹：Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ对脑神经可单独或同时受损，以外展神经最为多见，依次为动眼及滑车神经。三叉神经眼支也可受压呈现典型的海绵窦综合征。

（4）视力障碍：原因可为视网膜水肿、渗出、出血以至剥离，玻璃体和前房出血，因眼球突出不能闭合引起角膜混浊、溃疡和白斑，以及视神经原发性和继发性萎缩等。部分伤员可有前头部头痛及患眼眼痛，压迫颈动脉后可减轻。鼻粘膜也可有水肿、充血甚至产生鼻衄。

典型病例诊断不难，症状不完全时应和眶内的动脉瘤、血管瘤或血管丰富的肿瘤鉴别。眼眶血管造影及 CT 扫描均有助诊断。也须排除引起突眼的额叶底部硬膜外血肿。确诊有赖于颈动脉造影，可见颈内动脉与海绵窦发生短路，颈内动脉床突上段和大脑前、中动脉不充盈或充盈不全，海绵窦及其静脉分支特别眼静脉早期显影且明显扩张。

一旦确诊，应尽早手术治疗。累及细小分支的瘘可行放射治疗以促使血栓形成。

急性缺氧性脑病

缺氧性脑病系由缺氧造成的脑部损害和出现一系列神经精神症状的一种临床综合征。无论在战时、和平时均属常见。战时以急性缺氧为多见。病情一般较严重。

缺氧性脑病的病因繁多，其发病机制亦随病因而异，战时常见的病因有：急性大量失血、严重心衰或心搏骤停和低氧血症等，后者的原因较多：①呼吸功能障碍，如被沙土掩埋、胸部创伤、神经毒物、癫痫持续状态、呼吸中枢功能衰竭、呼吸肌麻痹和麻醉意外等引起的呼吸功能障

碍,使氧吸入不足。②呼吸道阻塞:如咽喉部创伤或感染所致的喉头水肿,各种原因所致的喉头痉挛,深昏迷患者的舌后坠,严重的急性肺水肿,溺水时的大量水分进入气管和肺泡,以及由血液、呕吐物、脓液或食物等误入呼吸道等,均可造成急性呼吸道阻塞,使氧气不能进入肺泡。③呼气中的氧含量过低:如在氧气稀薄的高山、高原上或通风不良的坑道、战车内进行较长时间的作业,或由于吸入了由爆炸物或发烟物放出大量烟雾所污染的空气,使吸入的空气中氧含量过低。④血红蛋白的携氧障碍:可因在密闭的小室或坑道内应用煤炉、炭盆取暖,修筑坑道时的炸药爆炸,汽油库或火药库爆炸,以及在坦克、战舰炮塔内连续发射火炮时间过长等引起的一氧化碳中毒;也可由于食用含有亚硝酸盐过多的井水、腐败变质的蔬菜或野菜引起的亚硝酸盐中毒。一氧化碳或亚硝酸盐进入血液后,与血红蛋白结合形成碳氧或高铁血红蛋白,使血红蛋白失去携氧作用。

战时缺氧性脑病的起病一般较急。轻者可有烦躁不安、欣快、激动、反应迟钝、领悟力和定向力不良,且有呼吸和心率增快、血压升高、腱反射亢进。重者可有不同程度的意识障碍(如朦胧、嗜睡、昏睡和昏迷等),以及全身或局限性癫痫痉挛发作。如昏迷加深,则四肢厥冷,冷汗淋漓,血压进一步下降,心音微弱,双侧眼球固定或游动,深浅反射消失,肌张力降低,病理反射双侧阳性或双侧跖反射呈中性,并常伴有去皮质性强直或去大脑性强直。如病情恶化,常因呼吸、心搏骤停而死亡。经过抢救,轻者可逐渐清醒,不遗留或仅遗留某些轻微后遗症状;重者多遗留不同程度的智能障碍、癫痫发作、构音不全、吞咽困难、共济失调、瘫痪或动作增多、感觉减退、锥体束征、皮质盲或皮质性聋和失语等,或长期处于去皮质状态或去大脑性强直。

如患者已有呼吸和(或)心搏骤停,应尽快进行胸外按压和人工呼吸以及有关方面的药物治疗,以求迅速恢复和巩固呼吸、循环功能。如病情明确且能治愈或去除病因者,应及时进行病因处理,以尽快改善和纠正脑缺氧。如失血严重,应尽快输入全血,以补足体内需要的最低血红蛋白量和有效循环量;如有呼吸道阻塞,应迅速去除。此外,还应及时加强对脑水肿、继发感染、酸中毒和癫痫大发作等并发症的防治,同时给予必要的神经营养代谢药物,为以后神经功能的恢复创造条件。

急性感染中毒性脑病

本病系指由某种急性传染、感染性疾病所致的一种与脑炎相类似的临床综合征。脑实质呈现广泛性充血、水肿、小出血点和小软化灶等病理改变,是脑部对感染毒素的一种中毒性反应,而并非病原体对脑实质的直接入侵所致。战时,由于体力消耗较大或(和)战伤的影响,机体抗病能力下降,加之各种急性传染、感染性疾病的发病率远较平时为高,故本病尤易发生。如能随时注意增强指战员的身体素质和抗病能力,加强各种传染、感染性疾病的防治和管理,无疑将会减少本病的发生。

发病急骤,患者常在传染、感染性疾病的病程中或恢复期,突然出现高烧、头痛、呕吐、抽搐、瘫痪、感觉障碍、失语、瞳孔大小异常和对光反应迟钝,腱反射异常和病理反射双侧阳性等神经体征,并有谵妄、兴奋、抑郁和躁狂等精神症状。少数患者还可有眼球震颤和共济失调等小脑体征。脑脊液检查除压力升高和蛋白含量增高外,余均正常。病情较轻和治疗正确及时者,上述脑部症状常可在1~2d内逐渐减轻和消失,不遗留任何后遗症状。脑部症状持续时间越久,产生后遗症的可能性就越大,后遗症状就越多越重。少数危重患者可高烧不退,抽搐不止,意识障碍不断加深或迅速进入昏迷状态,最终呼吸、循环衰竭。

诊断主要是根据脑部症状和急性传染、感染性疾病间的密切依存关系,以及各种传染性疾病的流行病学特点和脑脊液的检查结果,并需与其他性质的脑炎、脑膜炎等中枢神经系统炎性疾病鉴别。

本病以治疗原发病为主,同时进行下述处理:①每日静滴氢可的松(200~400mg)或地塞米松(10~20mg),以加强抗过敏、解毒功能。病情稳定后即可逐渐减量和撤除。还可酌情给予适量神经营养代谢药物,以促进神经功能的恢复。②如出现高热、癫痫大发作和脑水肿时,可给予相应处理。③应定时翻身、吸痰,保持呼吸道的通畅。缺氧时及时给氧。如昏迷加深、痰液粘稠深在且不易吸出时,可酌情气管切开术。如呼吸浅表或暂停时,应及时进行人工呼吸。④心率过快时,可缓慢静注毛花甙C(西地兰)或毒毛花甙K。血压下降时酌情给予适量升压药。需要时还可静滴706代血浆或右旋糖酐40,以改善脑部微循环。⑤注意水盐代谢、酸碱平衡和营养保证。

脑实质外伤后遗症

系指脑组织由于原发性和继发性(清创手术、感染、血管梗塞等)损伤遗有的神经功能缺损。战时约占战伤总数的15%~20%,仅次于四肢伤。一般多见于开放性创伤。脑部可有坏死、出血、软化、胶质细胞增生,较大病灶尚有肉芽组织形成或液化而成囊肿。脑组织萎缩,脑室扩大。蛛网膜肥厚粘连,并可和脑组织形成脑膜-脑粘连。

临床症状主要因受损部位的不同而异。最多见的为大脑皮质运动区和锥体束损伤所致的单瘫、偏瘫(约占30%~45%),言语区损伤所致的运动性和感觉性失语(约占25%)和视区皮质和视放射损伤所致的偏盲等。皮质不同部位损伤引起的失语、失写、失算和失用,也并不少见(约占10%~30%),但因症状不典型或被其他症

状所掩盖，易被遗漏。皮质感觉区和感觉通路的损伤可有皮质觉丧失或偏身感觉减退，也可表现为不典型的节段型、片状型或套式感觉障碍，个别可发生无痛症（不知疼痛）或肢体躯干等处发生难以耐受的疼痛，均易被误为功能性表现。锥体外系统、脑干和小脑损伤的后遗症约占4%～7%。锥体外系统损伤可表现为一侧或双侧肌张力的强直性增高，意向性震颤或帕金森综合征，常在伤后年余以后发生并逐渐加重。脑干损伤可有脑神经麻痹、感觉障碍等，严重损伤时多同时有大脑广泛损害，幸存者可呈现去皮质状态，常伴有持续性或发作性去皮质强直或去大脑强直。小脑损伤除共济失调、平衡障碍外，常有脑干体征。较少见而重要的症状尚有顶叶损伤引起的肢体萎缩，间脑损伤引起的垂体功能障碍。前者可在伤后数天内出现，以肩手为主，伴肌张力降低；后者以尿崩症最多见，尚可有肥胖、性功能障碍、睾丸萎缩、月经失调、发作性睡病、体温调节障碍、甲状腺和肾上腺皮质功能减退等。约1/3的伤员可并发视交叉损害而表现有双颞侧偏盲等视野障碍。

预后与伤情轻重、年龄、症状及受伤类型有关。年龄愈轻，预后愈好。各种症状中，锥体外系症状治疗较困难，尿崩症有的可在1～2年后自愈。小脑症状中，共济失调较平衡障碍易恢复。去皮质状态病程不足半年者仍有恢复可能。火器穿透伤因损伤较局限，初期症状虽重，但有的仍可较好恢复。

治疗可酌情使用神经营养药物（ATP、辅酶A、辅酶Q 10、胞磷胆碱等）和血管扩张剂，以改善脑部血运，增强受损较轻的脑组织代偿力。去皮质状态尚可使用中枢兴奋剂或抗抑郁剂如甲氯芬酯（氯酯醒）、丙咪嗪等，有条件时尚可行高压氧舱治疗。对症治疗和功能锻炼也十分重要，如肌张力增高时可服地西泮（安定）、苯海索（安坦）等，瘫痪可配合体针、按摩、体疗等，失语者应训练言语功能等。此外因凹陷性骨折或弹片损伤引起症状者，应手术整复清除弹片。

外伤后迟发性颅内压增高

本病系指颅脑损伤急性期后，侧卧位脑脊液压力在19.6kPa（200cmH$_2$O）以上所致的异常状态。症状有：头痛、呕吐、视乳头水肿、嗜睡、迟钝、淡漠、一过性黑蒙、视力减退和癫痫发作等，并可有外展神经麻痹、听力减退、双侧病理反射阳性等假局灶性体征。颅片可见鞍背脱钙破坏，颅骨内板压迹增多等变化。颅内压显著增高时，可发生脑疝。幕上病变多为小脑幕切迹疝，幕下病变多为小脑上疝及枕大孔疝。如不及时抢救，最后可死于中枢性呼吸循环衰竭。

外伤后迟发性颅内压增高的原因很多，除前述的静脉窦血栓形成、迟发性脑膜炎和脑脓肿、动脉瘤破裂所致的蛛网膜下腔出血和颅内动脉血栓外，尚有以下数种：

慢性颅内血肿 幕上者以硬膜下血肿最多见。70%位于额顶部，约占外伤的1%左右；硬膜外及脑内血肿少见，其症状和硬膜下血肿相似。外伤可很轻，出血来自硬膜上或穿过硬膜下腔的静脉。血肿形成后血管因受到牵拉破裂继续出血，血肿液化后，脑脊液也可不断渗入，均使血肿容积不断增大，有的形成积液。进展缓慢，可迁延数月、数年至十余年。颅内压增高症状表现与血肿大小、部位、进展情况、病程以及伤员的年龄有关。可以长期无明显症状，或以抽搐、偏瘫、脑干受压等局灶性症状为主要表现。以颅内压增高为主要症状的多见于青年人，可能与颅内空隙较老年人为小之故。

颅后窝的慢性血肿十分少见，多为硬膜外血肿，常系枕部轻伤所致。出血来自静脉窦、板障静脉和导静脉，病程可达数月。可有眼球震颤、共济失调、锥体束征、瞳孔改变、侧视麻痹等小脑、脑干体征。因第四脑室受压，颅内压增高征象非常显著。因枕大孔疝和小脑上疝，常有项强疼痛，去大脑强直、意识障碍和生命体征变化。

确诊依靠CT扫描、磁共振检查或脑血管造影。治疗可作颅骨钻孔冲洗引流，或行手术切除。

良性颅内压增高 临床特点及诊断依据是：①颅内压增高，压力常在24.5～58.8kPa（250～600cmH$_2$O）并有相应的症状和体征。压力和症状可有波动起伏。②通常无神经系统局灶性症状和体征。少数可有眼球震颤、平衡失调和肢体反射不对称。脑脊液压力正常后可恢复。③脑脊液成分正常，有的蛋白含量可有降低。④脑室系统多正常，少数侧脑室可有轻度扩大或缩小，但无梗阻、移位或变形。⑤核素扫描、脑血管造影、CT扫描等均不能发现有占位性病变，脑电图偶有局限性异常，但颅内压正常后即消失。⑥预后较好，常可自行缓解。

颅脑损伤是本病的原因之一，多见于轻度或中度损伤，意识障碍一般不超过1h，以顶枕部受伤多见，引起上侧横窦、窦汇等处血栓形成或上矢状窦中段不全梗死所致。可在伤后数日、数月至数年发病。发病机制主要为脑脊液吸收受阻。核素扫描可见注入脑脊液的核素滞留于蛛网膜下腔，吸收迟缓。部分患者脑脊液蛋白含量减少和蛛网膜下腔扩大，故脑脊液分泌增多可能也和发病有关，脑组织呈现弥漫性脑水肿。治疗以对症降低颅内压为主，皮质素应慎用，因其使用或停用本身即可诱发本病。多数在数日至数月后痊愈，也可病程长达1～2年至数年。视乳头水肿可持续较长时间，部分可遗有视力障碍，少数病程较久者可有空蝶鞍综合征，系在鞍隔发育不良的基础上，蛛网膜下腔疝入鞍内，使蝶鞍形成空腔，并产生类似鞍内肿瘤的症状和放射线所见。本病有的可于多年后复发，复发后症状多较轻。

脑积水 ①梗阻性积水：主要因颅后窝蛛网膜炎引起，少数因外伤引起导水管狭窄所致。②交通性脑积水：即通称的“外伤后脑积水”。颅脑损伤所致的多较严重，常有较长时间昏迷。系因蛛网膜下腔出血后，血块堵塞

脑底诸池或红细胞阻塞了蛛网膜颗粒，使脑脊液吸收受阻引起，个别脑膜可呈弥散性纤维化。脑部除原有挫裂伤改变外，有弥散性脑水肿，脑室均匀性扩大，脑室周围白质髓鞘溶解及脱落，多在伤后数天至2个月左右缓慢或急骤发病，呈现进行性颅内压增高的症状和体征。常有记忆力减退等精神障碍，伤后不久发生者，有些可在2—3周后自行缓解，否则须行分流手术减压。

颅内积气 即外伤性气颅，占颅脑损伤的1%左右，多发生于受伤3周以后，积气可见于硬膜外、硬膜下、蛛网膜下腔、脑内或脑室内，个别见于脑脓肿内，以硬膜下者最多，脑内者次之。多见于有额窦、筛窦、筛板损伤特别是穿透伤的伤员，故约2/3的积气见于额叶。也可见于岩骨骨折伤员。空气自骨折处和呈活瓣样的脑膜破裂处进入颅内。如脑组织有坏死并液化形成囊腔，气体即可进入形成脑内积气，气体如直接进入脑室，或由脑内积气或蛛网膜下腔积气进入脑室，均可产生脑室积气。

本病常产生头痛、恶心、呕吐、多汗等症状，头部活动时可有击水声或头痛加重，偶可有一些行为、性格改变，可伴发少量脑脊液漏或视交叉蛛网膜炎。颅内压轻度增高。积气过多时，则有脑部受压和明显的颅内压增高征象，出现视乳头水肿以至脑疝。脑室积气后可发生大量脑脊液鼻漏，颅内压增高征象也有所减轻。诊断较易，头颅X线平片即可确诊。约1/4患者并发化脓性脑膜炎，因此应作脑膜颅骨修补手术根治，术后气体可自行吸收。

外伤后迟发性脑水肿 常在颅脑损伤后1—2月发生。脑水肿（常为局限性）、局灶性体征和颅内压增高征象均较轻。脑血管造影可见大脑前动脉向对侧移位，但无进一步的定位征象。脱水治疗后可愈。

外伤后低颅压综合征

颅脑外伤后脑脊液压力在0.0686—0.0784kPa（70—80cmH$_2$O）以下者为外伤后低颅压综合征（posttraumatic intracranial hypotension）。可能为外伤直接地或通过损害血管运动中枢引起脑血管痉挛，脑血流量降低，使脉络丛分泌的脑脊液减少所致，部分患者系脑脊液流失引起，损伤急性期即刻发生者或与休克时动脉压过低有关。本病约占颅脑损伤的5%，可在伤后即刻或数天、数月后发病。

临床表现为起坐或起立时，出现突发或突发加重的剧烈头痛、头昏、恶心、耳鸣、眩晕、呕吐、颈背疼痛等。系因颅内压降低后，在直立位时，颅底各种对痛觉敏感组织如脑底动脉、V、IX、X对脑神经以及硬脑膜等失去了脑脊液的托护受到牵拉之故。平卧后，症状即可减轻或消失，少数可有脑膜刺激征、意识障碍、癫痫和淡漠等症状。偶可有脉缓、血压升高、视乳头水肿、外展神经麻痹等类似颅内高压症状。脑脊液偶可有少量白细胞和红细胞。

治疗除头低位卧床外，尚可采取下列措施：①降低血液渗透压：如多饮水，静脉滴注5%葡萄糖液，每日1000—2000ml，或肌注垂体后叶素等。②扩张脑血管，增加脑血流量：如口服或肌注罂粟碱，每日2次，每次30—60mg，二氧化碳吸入或星状神经节封闭等。③椎管内注射过滤空气或氧气，隔日1次，每次20—30ml，以刺激脉络丛的分泌。此外，椎管内注射生理盐水，每日1次，每次20—30ml，皮下注射溴新斯的明0.5—1.0mg或匹鲁卡品5—10mg等，也均有一定疗效。有经久不愈的脑脊液漏者，应行脑膜修补术。治疗后，病情多在数日至1—2周内恢复。

红斑性肢痛

红斑性肢痛（erythromelalgie）系以肢体远端，特别是双足的血管扩张、皮肤潮红、温度升高和伴有发作性剧烈烧灼样痛为主要临床表现的一种疾病。

病因至今尚未明了，有人认为是某些脊髓髓节内网状结构及其相应的交感神经细胞同时受损，周围血管的神经支配和代谢过程发生障碍所致，有人根据调查，发现本病与寒冷有关。由于患肢的中、小动脉明显扩张和血流量急剧增加，致皮肤潮红、温度升高和动脉搏动增强；但因血流在微动脉和毛细血管内流速较慢，致血流淤滞和血管内张力增大，压迫、刺激血管壁及其邻近组织中的神经末梢，而引起灼痛。战时，由于指战员的精神紧张、交感神经兴奋性增高，受寒受潮的机会较多，以及有时因站岗或潜伏不能活动肢体等因素的影响，更易促使本病的发生。

本病好发于青壮年，男性稍多见。起病或急或缓，多累及双侧足部，并可逐渐波及整个下肢，上肢亦可累及，但较少见，发作时，患肢局部出现难忍的烧灼样剧痛，皮肤温度迅速升高和发红，按之可暂时褪色，动脉搏动增强，并伴有大量出汗。一次发作的持续时间不定，常达数小时或数日以上。一般昼轻夜重，受热、运动、站立、行走、足下垂及对患肢的轻微抚摸等均可促使发作或疼痛加剧。患者常害怕医生检查，愿把患肢置于棉被外或浸泡于冷水中，不愿穿袜子、戴手套。一般少有坏疽等营养障碍。

根据典型的阵发性肢端痛、红、热三个主要特征，诊断一般并不困难，但需注意与冻疮鉴别。后者亦与寒冷有关，并常见于四肢末梢，遇热后也有红、肿、热等反应，且以足趾背侧、足掌外缘、足跟或手的尺侧和指背等处较常见，疼痛轻微，而痒感明显。

骶管封闭对本病具有一定疗效，且以止痛作用最突出，其他治疗参见“多发性神经炎”条。

平时应注意提高指战员的抗寒能力，保持鞋、袜的干燥和清洁；在寒冷季节，更应注意肢体的保暖，长途乘车或哨卫时应适当更换姿势和活动双足，促进肢端的血液循环，以减少本病的发生。

自主神经反射亢进症

自主神经反射亢进症(autonomic hyperreflexia)又称自主神经反射失调症，为脊髓外伤性瘫痪后期的一种发作性严重自主神经功能失调状态。多见于胸4～5节段水平以上脊髓损伤的高位截瘫或四肢瘫伤员，半数在伤后半年至2年后发生。每次发作均由损害水平以下的各种内源性刺激所引起，主要见于空腔脏器内压力增加的情况下，如灌肠、胃肠胀气、子宫收缩以及膀胱冲洗或尿管阻塞引起的膀胱充盈等，以膀胱充盈最多见；偶亦见于皮肤遭受寒冷刺激之后，但反应较轻。症状轻重不一，多为突发的急剧血压增高，心率变慢，自感剧烈的搏动性头痛，颜面及瘫痪水平以上的皮肤潮红、鼻阻、恶心、寒战、大汗和视力模糊等。严重时尚可出现心血管危象或中枢神经系统意外。前者可有二联律、室性或房性早搏、T波增高、出现U波、有Ⅰ度及Ⅱ度房室传导阻滞以至心界明显扩大等；后者可发生脑及蛛网膜下腔出血、高血压脑病、抽搐、意识障碍、眼球震颤、偏盲以至呼吸停止等。发作期间，尿中儿茶酚胺代谢产物如香草扁桃酸(VMA)和高香草酸(HVA)等均有显著增加，和嗜铬细胞瘤中所见相似。

发病机制尚无定论。正常人在膀胱充盈后，局部的深浅感觉冲动可通过盆腔神经、腹下神经和阴部神经传入脊髓中的脊髓丘脑束及后索，再通过胸5～11髓节内的侧角及交感神经传出通路，使血管收缩，血压轻度增高，随后通过压力感受器的反射作用而恢复到原有水平。在脊髓损伤后的高位截瘫或四肢瘫痪伤员，可能因其失去高级中枢的抑制作用，使上述反射作用明显亢进，交感神经功能过度兴奋而使血压急骤升高。也有发现在静滴去甲肾上腺素后，其血压的升高远较正常人或截瘫水平较低的患者为甚，因此认为本病的发生和去神经后的过敏性有关，或因伤员对去甲肾上腺素的增压反应增强所致。

交感神经节阻滞剂对本病有较好疗效。一旦患者出现头痛、颜面潮红等初期症状，应立即消除诱因，抬高头部(有助于血压下降及心率加快)，并静注六甲溴胺(溴化六甲双胺)，使血压恢复正常。平时可口服六烃溴胺或盐酸美加明，以预防发作。在进行膀胱冲洗或膀胱镜检查等操作前，为预防本症的发生，可在术前酌情选用上述药物。

反射性神经功能障碍症

本病又名反射性躯体神经病，系由于富有交感神经的正中神经或胫神经所支配的肢体(如手或足)受到轻微的刺伤、割伤、压伤、震伤或医疗注射等创伤以后，反射地引起的一种神经功能失调性疾病。

发病机制 比较复杂。一般认为，由于局部创伤对本体觉和痛觉纤维的刺激引起的持续性神经冲动，不断地传向脊髓，并在其相应的及其邻近脊髓髓节内的交感神经中枢，形成了病理性优势灶；通过交感神经的传出纤维，病理性优势灶又不断地向周围神经发出病理性神经冲动，从而引起周围自主神经和躯体神经功能失调。故本病早期出现严重的自主神经症状，以及以反射性痉挛(神经兴奋性增高)或麻痹(神经抑制性增高)为主的躯体神经症状。如上述病理性优势灶只局限于脊髓的一侧，则临床症状只限于该侧肢体；如上述病理性优势灶已扩及脊髓对侧，则两侧肢体均可出现症状，但一般仍以病灶侧为重。战时由于指战员精神紧张，交感神经兴奋性增高为上述脊髓交感神经中枢病理优势灶的形成提供了条件，更易促使本病的发生，且多发于平时较易紧张的病员。直到第二次世界大战期间，由于对其发病机制有了进一步的认识，才将本病从癔症范畴中区别出来。

临床表现 本病临床表现主要是肢端在受到轻微创伤后即刻或数小时后出现自主神经和运动神经功能障碍，并可向该肢体的近端和对侧肢体扩散。神经功能障碍的程度和范围往往超越该神经的伤情和由其所支配的解剖区域。自主神经功能障碍以血管舒缩障碍尤为突出，如病肢明显肿胀、发绀、发凉、多汗和皮肤呈现大理石纹样或不均匀的暗红色，血压下降，血流阻抗图波幅降低，严重病例可有皮肤疱疹、角化增强、指(趾)甲变弯变脆、骨质脱钙和关节间隙增宽等异常。运动障碍表现为反射性瘫痪、反射性痉挛或两者的混合，且以肢体远端为重。腱反射多亢进，肌肉常有萎缩，对直流电和机械性刺激的反应性增强，但绝无电变性反应。感觉障碍多呈套式减退或消失。偶有疼痛者，但多甚轻微，且以触痛、压痛和运动性疼痛为著。轻症病例经早期正确处理后多可完全痊愈，少数慢性晚期顽固病例的疗效一般较差，且可留有某些后遗症。

诊断 根据临床特点与病史，常可作出诊断。但自主神经功能障碍明显者，应注意与过敏性皮炎、蜂窝织炎和红斑性肢痛等鉴别。运动功能障碍明显者，应注意与周围神经损伤和癔症性瘫痪等鉴别。疼痛明显者，应注意与灼性神经痛等鉴别。

治疗 由于本病的发生和发展与精神因素有一定的内在联系，加之早期又多有不同程度的病情加重，情绪更易紧张，故在治疗上首先应解除思想顾虑，消除精神因素，同时给予适量安眠、镇静剂，以改善睡眠和情绪，为其他治疗打下基础。

能否阻断病理性神经冲动向脊髓和周围神经的传送，以及能否消除脊髓内病理优势灶和恢复周围神经的正常功能，为本病能否治愈的关键。为此，可在服用氯丙嗪或异丙嗪等交感神经节阻滞剂的基础上，采用周围神经干封闭疗法，一般疗效较好，对消除自主神经症状尤为明显。如上肢病损者，可采用前、中斜角肌肌间沟入路的

臂丛和颈交感神经干封闭疗法，即一次同时完成对臂丛和颈交感神经干的封闭。下肢病损者，可采用骶管和同侧腰交感神经干封闭疗法。骶管封闭术后，患者应取坐位或半坐位至少半至一小时，以免药液扩散过高而发生呼吸肌麻痹等意外。对少数顽固不愈病例，必要时可在肢体受损部位进行手术探查，切除瘢痕和神经瘤等，亦可试行交感神经节切除术。

周期性低钾性麻痹

周期性低钾性麻痹(periodic hypokalemic paralysis)系因肌纤维本身钾盐代谢障碍，导致以横纹肌反覆发作性软瘫为主要临床特征的一种疾病。

发病时，多数患者的血清钾降低，尿钾减少，可能是由于肌肉与其他组织细胞内钾贮量增高的结果。本病多在20岁以前的青春期发病，以男性多见。发作频率因人而异，多者一天数犯，少者一生仅犯数次。常因受凉、过劳、一次进食糖类过多或注射葡萄糖等药物所诱发，故战时较平时更易发生。

患者常于午夜或清晨睡醒时发现肢体瘫痪，病情轻重不一，近端多重于远端。瘫痪常自双下肢开始，逐渐扩及双上肢，但四肢同时瘫痪者亦不少见，故临床上以截瘫或四肢瘫最为多见，并常在数小时内达高峰。腱反射减弱或消失，肌张力低下，感觉正常，无病理反射和大小便障碍。少数严重病例可有呼吸肌和(或)心肌受累，引起不同程度的呼吸困难和心脏功能衰竭。血清钾含量降低。心电图常有Q-T间期延长，S-T段下降，T波降低，U波明显并常与T波融合或融合的TU波倒置等异常，且常较血清钾的降低出现得早。一次发病可持续数小时至数天，一般多在半天内逐渐自行恢复，或口服或静滴氯化钾后数小时内恢复。

根据临床特点与病史，一般常可作出诊断。但应与下述诸疾病鉴别：①急性感染性多发性神经炎：其肢体瘫痪持续时间长，恢复慢，常有套式感觉障碍，且无反覆发作史，血清钾含量正常，脑脊液有蛋白-细胞分离。②横贯性脊髓炎：其肢体瘫痪呈上运动神经元性，具有横贯性感觉障碍水平面和大小便障碍，病情恢复慢。③原发性醛固酮增多症：发病年龄较大，每次发病的持续时间较长，缓解较慢且常不易恢复到正常，尚有血压升高和夜尿增多。④钡中毒：除无力外，尚有恶心、呕吐、腹泻等消化道症状，以及进食含钡过多的食盐或药物史。⑤癔症：常有明显的致病精神因素，瘫痪肢体的腱反射明显亢进，且伴有其他癔症性症状。精神治疗或针刺等新医疗法常可收到明显疗效。

发病时治疗，可先一次口服或鼻饲氯化钾4g，以后改为1～2g，每日2～3次。一般在数小时内可显示疗效，当完全康复后即可停药。病情较重者，可静滴0.3%氯化钾(一天总量一般不宜超过8g)。如心律失常，可将10%氯化钾30ml、胰岛素10U加入5%葡萄糖液1 000ml中缓慢静滴。如有呼吸困难，应即进行人工呼吸、吸痰和给氧。

平时注意避免过劳、过冷。不使用激素、肾上腺素、胰岛素和葡萄糖等药物，一次勿大量进食糖类，常可避免本病的发生。

急性心力衰竭

急性心力衰竭(acute heart failure)是正常或原有病损的心脏，由于心室负荷过重或其他因素，骤然发生明显的心肌收缩力减弱，以至心排出量减少，不足以适应身体需要，并迅速引起静脉淤血、水肿的征群。临床上可分为急性左心衰竭、急性右心衰竭和全心衰竭。

战时部队生活艰苦、过度劳累、创伤失血、感染尤其是呼吸道感染等，均为诱发因素。心脏病病因：①严重的心脏挫伤，如挤压、撞击等，或感染性心内膜炎可造成心肌腱索、瓣膜、冠状动脉损伤，引起主动脉瓣关闭不全。兵器伤累及心血管，如造成动静脉瘘或金属异物存留于心脏，可引起血液动力学改变，导致急性心力衰竭。②严重的病毒感染、风湿病或白喉等引起的急性心肌炎、急性广泛心肌梗死、急性克山病、急性维生素B_1缺乏症均可引起心肌收缩无力，发生急性左心或右心心力衰竭。③严重的心瓣膜狭窄、心房粘液瘤嵌顿于左房室瓣口，大的肺动脉栓塞、乳头肌腱断裂、主动脉瓣下狭窄等，引起心脏排血的急性机械性阻塞。④急性心包积液或积血超过200～300ml，或骤发心室率每分钟超过180～200次的异位心律，均可引起舒张期充盈不足、心排出量迅速下降。

心脏对压力负荷的耐受低于对容量的负荷，因而急骤发生的压力负荷过度更易使心脏不能及时有效地发挥其代偿功能。急、慢性心力衰竭的调节代偿机制在形式、程度上有所不同，急性者常示交感兴奋现象，以增快心率来增加心排出量。又如左心房急性扩张常促使含钠少的利尿，而慢性扩张则引起水钠潴留。急性心肌损害引起的心脏扩大常不明显，但心腔内的充盈压显著升高，急性心力衰竭的症状主要由排出量不足引起。

根据心排血功能减退的快慢、程度和持续时间的不同，以及代偿功能的差别，可出现不同的临床表现。心排出量减少引起脑部供血不足，发生短暂的意识丧失即心源性昏厥，又称阿-斯综合征；心排出量迅速减少可引起心源性休克；或以急性肺水肿为典型症状的急性左心衰竭，甚至心脏骤停。急性心力衰竭也可分为左心衰竭、右心衰竭以及较少见的全心衰竭。

急性左心衰竭　当左心室不能搏出来自肺静脉的血量，致使肺循环内极度充血，肺毛细血管压力急剧升高。正常人肺毛细血管平均压力为0.53～0.93kPa(4～7mmHg)，血浆胶体渗透压为3.3～4kPa(25

30mmHg)。当肺毛细血管压迅速升高超过血浆胶体渗透压时，血浆渗入肺间质组织与肺泡内，急剧加重的肺充血可引起阵发性呼吸困难，大量血浆渗入肺泡便引起急性肺水肿。在从无严重呼吸困难的患者中，急性肺水肿可以是初发症状。阵发性呼吸困难可在任何时间发作。左房室瓣狭窄或高血压性心脏病病人已有慢性肺淤血者，多在熟睡1～2h后发生，因气急、咳嗽而惊醒，有哮鸣，故称心源性哮喘，实质上或多或少已有肺水肿。一般坐起后约经10—60min渐退。可由于平卧时周围组织间液被吸收，静脉流至肺的血量增加和迷走神经使支气管及冠状动脉收缩所致，严重者呈典型的急性肺水肿发作，面色灰白，唇发绀，冷汗淋漓，极度焦虑和呼吸困难，不断咳嗽，咯粉红色泡沫痰，甚至大量血性稀液自口鼻涌出，脉搏细速。肺部有粗大湿啰音，可有第三心音，第四心音形成奔马律。如发作不止，则可致休克。X线检查示肺门阴影增大，肺门与肺中野可呈云雾状阴影。可有肺间质水肿引起的Kerley B线。

急性肺水肿多由急性心肌梗死(尤其是伴有休克者)、高血压性心脏病等引起，也可由心脏挫伤、感染性心内膜炎的瓣膜破裂、腱索断裂引起骤发的主动脉瓣或左房室瓣关闭不全而引起。但也可见于其他情况，须予鉴别：①肺泡—毛细血管内膜受吸入刺激性气体损害后，渗透性增加而发生肺水肿。吸入窒息性毒剂如光气、双光气、全身吸收或吸入高浓度路易剂都可引起肺水肿，重者于2～6h，一般在1～2d出现。②急速登上3 000～4 000m以上高原时，因缺氧使血管渗透性增加和周围血管强烈收缩，静脉回流增加，可促发高原性肺水肿。③大量、快速静脉输液，尤其是含钠液体时，左、右心排出量迅速增多，左心房压力骤增，且大量输液使血浆胶体压显著下降，均可诱发肺水肿。老年、贫血、心脏病患者更易发生，此时四肢温暖，周围静脉扩张，与真正的急性左心衰竭有别。④脑出血、脑外伤、颅内感染等因颅压增高亦可致肺水肿。⑤溺水后不论是海水引起大量血浆渗入肺泡，或因淡水破坏了肺泡表面活性物质，均可致肺水肿。⑥早期重度左房室瓣狭窄患者常在体力活动、情绪激动后，于平卧位时因静脉回流增加，虽无左心衰竭亦易诱发肺水肿。⑦急性肾炎时，水、钠潴留，左室劳损与毛细血管渗透性增加亦可导致肺水肿。

治疗应根据发病机制与病情而定。①神智清醒无休克者应取坐位，两腿低垂。四肢扎止血带，每15min轮流放松一肢的止血带，以减少静脉回流，可使循环血量减少500ml左右。②吸入高浓度氧气，以持续正压呼吸时0.392～0.98kPa即4～10cmH_2O呼吸器给氧可减少肺泡内毛细血管漏出。去泡剂常用20%～25%乙醇吸入，也可吸入作用较强的二甲基硅油消泡气雾剂。③支气管痉挛者用氢可的松100mg或地塞米松20mg静滴，或静脉缓慢地注射氨茶碱0.25g(加于葡萄糖液内)。④为减少心脏负荷，可静脉注射呋喃苯胺酸40～80mg或利尿酸钠25～50mg。⑤未用洋地黄者，可静注毛花甙C(西地兰)0.4～0.8mg或毒毛花甙K0.25mg用葡萄糖稀释，或静滴多巴酚丁胺能明显改善心脏泵功能，对外周血管作用不明显。一般每分钟用2.5～10μg/kg。⑥若因快速心律失常导致肺水肿，应及时纠正心律。⑦因心脏病引起者，可皮下注射吗啡5～10mg或哌替啶(度冷丁)25～50mg以扩张周围静脉，镇静并改善呼吸困难，有助于减轻心脏前后负荷。⑧无贫血、休克者，必要时可静脉放血300～400ml。⑨为预防或控制感染，应给予适当抗生素。⑩适时除去与治疗病因。⑪扩血管疗法。对急性左心衰竭，尤其是急性左房室瓣关闭不全或急性心肌梗死引起而无休克者，可静脉滴注以扩张小动脉为主要作用的酚妥拉明，开始每分钟0.1～0.5mg，每5～10min增加0.1mg，渐增至1～2mg/min或静滴扩张静脉与小动脉的硝普钠，开始20μg/min，每3～5min逐渐增量至100μg/min，能减轻心脏前后负荷。或静滴以扩张静脉为主的硝酸甘油每分钟0.5μg/kg，酌情可增至每分钟3～5μg/kg，舌下含化硝酸甘油0.5mg，每5～10min 1次，共1～6次；或二硝酸异山梨醇5～10mg，每3～4h1次，能降低左心室充盈压，对急性肺水肿有改善临床症状与血液动力学作用。在用药中应严密观察血压与病情，有条件时行血流动力学监测，亦可同时酌量应用多巴胺以稳定血压，急性左心衰竭伴休克者，除前述处理外，要积极应用间羟胺、多巴胺与肾上腺皮质素等抗休克，并可考虑使用主动脉内气囊反搏治疗。

急性右心衰竭 主要有大的血栓阻断肺动脉血流，引起右心室急剧扩大和急性右心衰竭；偶也发生于急性心肌梗死。肺栓子多为血栓，80%～90%血栓来自下肢深部静脉，少数来自盆腔静脉或前列腺静脉丛。多见于心脏病、老年与手术、外伤后患者；脂肪栓塞可发生于严重骨折、广泛挤压伤、截肢、骨髓炎等。血钙因与脂肪酸结合而降低。眼底检查有视神经乳头水肿或脂肪栓子可助诊断；气栓来自胸部或心血管手术、大静脉插管及人工气腹等操作不当，使空气进入静脉或心腔，大的肺栓塞多指50%以上的肺动脉床被阻塞，可使肺动脉压力急骤升高，造成右心室衰竭与左室排出量锐减。大块肺栓塞造成严重缺氧与迷走神经反射引起心律失常，可在数小时或数天内死亡。

起病急，呼吸困难呈窒息感，有心悸、焦虑、发绀、冷汗、恶心、呕吐、胸痛、咯血；严重时有昏厥、休克等。如能渡过低血压阶段，便可发展为肺动脉高压与右心衰竭。有的可能因冠状动脉反射性痉挛引起心绞痛。脉细速，血压下降，右心心界增宽，肺动脉瓣第二音亢进，胸骨左缘2～3肋间可有收缩期、舒张期杂音及奔马律，也可出现房颤、房扑。因反射性支气管痉挛可有哮鸣音。颈静脉怒张，肝肿大、压痛，尔后出现下肢浮肿，X线表现特异性不强，85%急性肺心病者有短暂的心电图变化，约35%病例可见具有特征的S_1、Q_3、T_3，并可呈显著的顺

钟向转位，右束支传导阻滞，肺型P波等，经数天或2～3周消退。

凡外科手术，严重外伤后，久病卧床，长期静脉插管者，突然发生上述症状而无其他原因时，应考虑本病，临床上常误诊为充血性心力衰竭或肺炎而疏忽本病。有时本病应与急性心肌梗死、肺水肿、支气管哮喘等鉴别。除X线、心电图检查外，肺放射性核素扫描，选择性肺动脉造影对诊断帮助较大，对深静脉栓塞可用多普勒超声检查，及早发现。

本病危急，应迅速抢救。①绝对卧床休息，立即吸高浓度氧。②静脉注射阿托品0.5～1mg，以缓解肺血管、冠状动脉与支气管痉挛，必要时每1～4h1次，也可静脉缓慢注射罂粟碱30mg，每小时1次，数次后改为6h1次。③休克者静脉给予间羟胺和多巴胺。④止痛、镇静用皮下或静脉注射哌替啶，休克者慎用。⑤脂肪栓塞者应静脉给予大剂量肾上腺皮质素。⑥房颤与心力衰竭用快速洋地黄制剂。⑦溶血栓与抗凝疗法：链激酶50万U加入5%葡萄糖液100ml中静滴，30min滴完，尔后10万U滴注，持续24h，可酌加氢可的松50mg，以减轻寒战、发热等副作用，也可用尿激酶20万U，10min滴完，继以每小时用药1次，共8次，疗程结束后继以抗凝疗法，肝素钠5 000～10 000U静注，每4～6h 1次，并调节剂量，使每天注射前的凝血时间为对照的1.5～2倍，3～5d后改用口服抗凝剂。有出血倾向、急性心包炎等忌用。⑧病情严重且经特殊检查明确诊断者，可在体外循环下进行血栓取出术。⑨空气栓塞者，取左侧卧位，可在X线定位下经右心导管抽出。

本病应以预防为主，骨折等重伤员应妥善固定伤肢，迅速转送，早期治疗。长期卧床者应进行四肢活动。手术中应避免损伤大静脉，术后早期下床。长期静脉插管者，血栓形成的可能性很大，应给肝素钠5 000～10 000U，分次皮下注射或冲洗插管，多次发生肺栓塞者，应考虑股静脉或下腔静脉结扎。

心源性休克

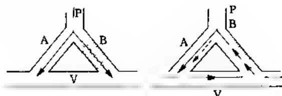
因心脏收缩功能极度减退或舒张期充盈障碍，导致心排出量急骤减少，全身组织和器官急性血液灌注不足所产生的综合征，称为心源性休克(cardiac shock)。心脏收缩功能极度减退，常见于左室壁受累40%以上的急性心肌梗死、急性心肌炎、急性心力衰竭、乳头肌或腱索断裂等。急性心肌梗死使有效工作的心肌量减少，心脏收缩能力减弱，心排出量减少；血压下降，冠状动脉灌注与血流量均减低。反射性外周小动脉收缩，周围阻力增高，又增加心脏的负担，影响心脏的排血能力。发病时剧烈疼痛，盗汗、呕吐等使体液丧失，有效血循环量减少，可加重休克。异位快速性心律失常的发作，尤其在原有器质性心脏病者，心脏过快收缩，舒张期过短致充盈不足，心搏血量显著下降，可诱发休克。急性心包填塞，心包腔内有大量血液或渗出液积聚，心包腔内压力突然增高，妨碍心脏舒张期的充盈，使心排出量降低而引起休克。心源性休克多在原发病病情进展的基础上发生的，多先有原发病的临床表现；出现休克时，有血压下降、脉压小、脉细速、皮肤湿冷、苍白或发绀、尿少、烦躁不安，反应迟钝，甚至昏迷。心源性休克应与严重感染(中毒性)、失血或失水(低血容量性)、药物性或生物性过敏、创伤与剧痛等引起的休克相鉴别。根据病史、体检及实验室检查可明确诊断。首先应治疗病因：积极治疗急性心力衰竭，迅速控制心律失常，对大量心包积液者应及时进行心包穿刺抽液减压。抗休克治疗：在补足血容量的基础上，可给血管活性药物，使动脉收缩压上升并维持在12.0kPa(90mmHg)左右；常用的血管升压药有多巴胺、间羟胺与去甲肾上腺素等。多巴胺增强心脏收缩力，增加心排出量，收缩皮肤和肌肉小动脉，扩张内脏尤其是肾脏的血管，使总的周围血管阻力略降低，肾血流量与肾小球滤过率有所增加，尿量增多，常以10～20mg加于葡萄糖液100ml中静脉滴注。间羟胺兴奋β受体，加强心脏收缩力，10～20mg加于葡萄糖液100ml中静脉滴注。亦可静滴对心脏正性肌力作用较多巴胺强的多巴酚丁胺，能增加心排出量和收缩压，降低肺动脉楔压。一般用量为每分钟5～15μg/kg。对休克较重患者多巴胺与间羟胺可合用。无效时可给小量去甲肾上腺素。扩血管药物如硝普钠、酚妥拉明能降低心室射血阻抗、增加心排出量，由于有加重低血压的可能，故多与升压药或强心剂联合应用。病程早期，对主要因缺血引起的心功能不全，宜用硝酸甘油静滴，从每分钟0.5μg/kg开始，渐增至每分钟3～5μg/kg，并应进行血液动力学的监测。主动脉内气囊反搏术可治疗急性心肌梗死的心源性休克，使患者获得血液动力学指标暂时的改善，为进行外科手术和冠状动脉造影等检查起到支持作用。急性心肌梗死心源性休克伴有明显心力衰竭时，应慎用洋地黄，可予常量的1/2～2/3，并应密切观察毒性反应。

心律失常

凡由于心搏冲动起源、频率、传导途径和传导速度的改变而引起的心律紊乱，称心律失常(arrhythmia)。心律失常分为冲动起源失常和冲动传导失常两类。冲动起源失常可分为窦性心律失常(如窦性心动过速、窦性心动过缓、窦性心律不齐)及异位心律(如过早搏动、阵发性心动过速、心房纤维颤动等)。冲动传导失常包括传导阻滞、病态窦房结综合征(简称病窦综合征)及预激综合征等。

心律失常形成机制：①自主神经影响：战时精神过度紧张，交感神经兴奋，舒张期细胞内钾外流减少，钠内流增多，起搏细胞4位相坡度增大，自律性增高，可致异位心律。交感神经兴奋，窦房结起搏细胞钙内流增多，自

律性增高，可致窦性心动过速。迷走神经兴奋，钾外流增多，钠内流减少，4位相坡度降低，自律性降低，形成窦性心动过缓。②交接电流：局部心肌缺血，膜电位降低或复极延迟，与复极较快的心肌细胞间形成电位差。电流流向邻近部位，增强其自律性，形成异位节律。③后电位：复极过程中断，发放快速冲动。如乌头碱可使钠通道持续开放，钠内流增多，形成异位节律。④折返激动（图）：如P为心肌传导纤维，其分支A传导正常，分支B因通过病变区，呈递减性传导，发生单向阻滞。分支B以极其缓慢的速度通过病变区，到达心室肌（V）时，心室肌已受A分支激动，且已度过不应期。B分支再次激动心室，形成过早搏动（又称期前收缩）。若B分支受阻于病变区不能通过，A分支正常传导，于激动心室后，沿B分支折返，又沿A分支再次激动心室，形成环形折返。部分阵发性心动过速、心房纤维颤动（简称房颤），系环形折返所形成。⑤不应期延长：传导系统受神经、药物、缺血及炎症等影响，可使相对不应期或绝对不应期延长，因而发生传导阻滞。



折返激动图

几种常见心律失常的临床表现及诊治分述如下：

窦性心律失常 窦性心律失常（sinus arrhythmia）有以下几种：①窦性心动过速：起自窦房结，频率超过每分钟100次称窦性心动过速。为快速心律失常中最常见者。精神紧张、过度疲劳、坦克内温度过高及废气积聚，战伤所致休克、发热、心肌炎、心力衰竭、甲状腺功能亢进等，均可致窦性心动过速。自感心慌，其他症状决定于原发病。起始与终止均系逐渐变化，运动时心率加快，安静时心率减慢，有助与各种异位心动过速鉴别。心电图示心率每分钟100～150次，P波为窦性型，$P_{II、III、aVF}$直立，P-R间期0.12～0.20s。P-P间期<0.6s。一般不需特殊治疗。精神紧张引起者，可用地西泮（安定）2.5mg，每日3次。或普萘洛尔（心得安）10～20mg，每日3次。亦可用维拉帕米（异搏定）40～80mg，每日3次。有明确病因者，以治疗原发病为主。②窦性心动过缓：起自窦房结，频率低于每分钟60次称窦性心动过缓。常见于老年人、迷走神经张力过高、颅内压增高、粘液性水肿患者，也可由药物如洋地黄、普萘洛尔等引起。一般无症状，心率显著缓慢或伴有器质性心脏病者，可有头昏、乏力，甚至昏厥。心电图示每分钟心率45～60次，P波为窦性型，P-R间期0.12～0.20s，P-P间期>0.6s。一般不需治疗，必要时用阿托品0.3～0.6mg，每日3次，异丙肾上腺素5—10mg，每日3次。③窦性心律不齐：窦性心律，心率快慢不一称窦性心律不齐。系迷走神经张力变化影响窦房结频率所致，见于正常人，或受洋地黄影响及冠心病病人等。一般无症状，吸气时迷走神经张力降低，心率加快，呼气时迷走神经张力增高，心率减慢，称呼吸性窦性心率不齐。与呼吸无关者称非呼吸性窦性心律不齐，多伴有心脏病变。心电图示P波为窦性型，P-P间期逐渐改变，相差>0.12s。一般不需治疗。

过早搏动 简称早搏，亦称期前收缩（premature beat），是提前出现的异位搏动，为最常见的异位心律失常。因异位起搏点部位的不同，可分为房性、房室交接处性（简称交接性）及室性。室性最多见。精神紧张、过度疲劳、感染性心肌炎、心肌病、冠心病、洋地黄中毒、电解质紊乱、心脏受直接刺激等均可引起早搏。本病可无症状，或有心慌、胸闷，早搏后有较长间歇者可有停跳感。长间歇心室充盈量大，心收缩有力，可有重击感。频发者心排出量减少，常感头晕、无力。查体，在基本心律中有提前搏动。室性早搏的第一心音多增强，第二心音减弱，脉搏细弱或不能触及，后者形成脉搏短绌。心电图：房性早搏有一提前出现的P′波，与窦性P波形态不同。P′-R间期多正常。QRS波与窦性者相同。代偿间期不完全。若房性早搏出现过早，房室结处于绝对不应期，冲动不能下传心室，P′波后无QRS波，称未下传房性早搏。若房室结处于相对不应期，传导缓慢，P′-R延长。若心室处于相对不应期，QRS波畸形，称心室内差异传导。交接性早搏，P′波在QRS波之前，P′-R间期<0.12s，$P_{II、III、aVF}$倒置。P′波亦可埋于QRS波内。P′波在QRS波之后，P′-R<0.20s，QRS波与窦性者相同。QRS波之后，大多有完全性代偿间期。室性早搏为一提前出现的畸形QRS波，时间>0.12s，T波宽大畸形与QRS主波方向相反，代偿间期完全。频发早搏可形成二联律或三联律。无器质性心脏病者，偶发早搏无重要意义。风湿热、伤寒、猩红热及其他急性感染出现频发早搏，多有病理意义。风湿性心脏病，左房室瓣狭窄，发生频发房性早搏，常为发生心房颤动的先兆。高心病、冠心病发生频发多源室性早搏，可能为严重的室性心律失常的前奏。治疗：偶发或无自觉症状者可不治疗，低血钾及洋地黄中毒所致者，可服氯化钾1～2g，每日3次。或用氯化钾1g，加于5%葡萄糖液250ml中，缓慢静脉滴注。精神紧张所致者，普萘洛尔10～20mg，每日3次。或地西泮2.5～5mg，每日3次。频发房性早搏，用维拉帕米40～80mg，每日3次。室性早搏需紧急处理者，利多卡因50～100mg，稀释后静注。美西律100～200mg，每日3次。胺碘酮（乙胺碘呋酮）每日400～600mg，有效后逐渐减量，维持量每日100～400mg。普罗帕酮（心律平）100～200mg，每日3～4次。后两者对房性及室性均有效，交接性治疗同房性。

阵发性心动过速 阵发性心动过速（paroxysmal tachycardia）可分为房性、交接性及室性。前两者在临

床和心电图上均难以鉴别，合称室上性。室上性常见于无器质性心脏病者。精神过度紧张，过劳均可诱发。器质性心脏病，如风心病、心肌病、高心病、冠心病、甲状腺功能亢进症等均可诱发。室性心动过速（室速）多见于严重心脏病患者，如冠心病、急性心肌梗死、高心病、心肌病、心肌炎、洋地黄等药物中毒、电解质紊乱、低血钾等，偶尔发生于无器质性心脏病者。多突然发作，突然终止，历时数分钟或数日而自行消失。发作时自觉胸闷、心慌、恶心、呕吐、头晕、四肢无力等。原有心脏病者可诱发心绞痛，血压下降或心力衰竭。室上性心动过速发作时心率快而规则，每分钟160—220次，心尖部第一心音响度一致。室性心动过速心率每分钟为140—250次，心率规则或有轻度不齐，心尖部第一心音响度多变。心电图：室上性心动过速，心率每分钟160—220次，节律齐，P波形态异常，P-R间期>0.12s，QRS波与窦性相同，也有伴有Ⅰ或Ⅱ度房室传导阻滞者。室性心动过速，室率每分钟为140—250次，节律轻度不齐，QRS波宽大畸形，时限≥0.12s。窦性P波与QRS波无关，呈房室分离，P波频率较慢。有时见心室夺获和心室融合波。室上性心动过速伴室内差异传导或束支传导阻滞时，极易与室性心动过速相混淆，下列各点有助鉴别：①室上性心动过速，P波与QRS波有固定关系，室性心动过速P波与QRS波脱节。②若平时有房性过早搏动，则室上性心动过速的可能性大，若平时有室性过早搏动则以室性心动过速（室速）可能大。③有心室夺获或室性融合波者属室速。④刺激迷走神经的各种方法，可终止室上性心动过速发作，对室速大多无效。治疗：室上性心动过速可先试用刺激迷走神经的方法，如屏气后用力呼气，刺激咽部引起恶心，压迫一侧眼球或按摩一侧颈动脉窦。升压药物通过升高血压可反射性兴奋迷走神经而终止发作，常用甲氧明（甲氧胺）10—20mg，用5%葡萄糖液20ml稀释后，缓慢静脉注射，同时测量血压和听诊心脏，心动过速终止或收缩压上升到21.3kPa(160mmHg)时，立即停止注射。如无效，2—3h后可再注射0.2mg。维拉帕米5mg用5%葡萄糖液20ml稀释后缓慢静注。洋地黄中毒及低血钾所致者用氯化钾1g以5%葡萄糖液250ml稀释后静脉滴注。亦可用奎尼丁、普鲁卡因胺、胺碘酮，普罗帕酮等口服。药物治疗无效者可用同步直流电复律。室性心动过速首选直流电复律，或用利多卡因50—100mg静注，必要时，间隔10min可重复注射。亦可用普鲁卡因胺100—200mg稀释后缓慢静注。胺碘酮250—300mg稀释后缓慢静注。普罗帕酮70mg稀释后静注。硫酸镁25%溶液10ml静注。后4者亦可用于室上性心动过速。

多源性房性心动过速　由房内三个以上异位起搏点发放冲动所形成。多见于老年人，阻塞性肺病、冠心病及其他心脏病。心电图：心房率每分钟100—250次，P波形态至少3种以上，P-P间期，R-R间期，P-R间期均多变。一般持续数日，但易复发。常是心房扑动(atrial flutter)或心房颤动的前奏。治疗应针对病因，改善通气功能。纠正电解质紊乱，抗心律失常药物疗效不佳，可试用维拉帕米。

心房颤动与扑动　心房颤动(atrial fibrillation)较常见，多见于器质性心脏病如风心病、冠心病、高心病、心肌病、甲状腺功能亢进症等。洋地黄中毒亦可诱发，过度紧张，过度疲劳，偶尔可致心房颤动。心房颤动分阵发性及持续性。室率慢时，可无症状。室率快时，则心慌、气短、头晕、乏力，重者可致晕厥，急性肺水肿，易发生动脉栓塞。心跳快慢不一致，心音强弱不一致，心跳与脉搏不一致为临床特征。心电图：窦性P波消失，代之以大小不等、形状不一的心房颤动波f波，频率每分钟350—600次，QRS波呈室上性，节律不齐。心房扑动时，窦性P波消失，代之以规则锯齿状心房扑动的F波，频率每分钟250—350次，QRS波呈室上性，房室传导比例多变，F：R呈4:1或2:1。

治疗：室率不快，无症状者，可不治疗。室率过快或伴有心力衰竭者可酌情用毛花甙C（西地兰）或地高辛，地高辛0.25mg，每日2—3次，连服2—3d。心室率降到每分钟70—80次时，改用维持量，地高辛0.25mg，每日1—2次。病程短于两年，心脏无明显扩大，心功能尚好者，可用奎尼丁、胺碘酮或直流电转复。

房室传导阻滞　房室传导阻滞(atrioventricular block)可见于战时爆炸引起的气浪冲击，潜水员长时间闭气潜水、雷达站超高频电磁波的作用、迷走神经反射、急性感染、病毒性心肌炎、风心病、冠心病、心肌病、洋地黄中毒等情况。根据阻滞程度可分三度：Ⅰ度房室传导阻滞指房室传导延迟，心电图：P-R间期延长≥0.21s，或虽未超过0.21s，但比原有心电图P-R间期延长≥0.04s者。二度Ⅰ型（文氏型）房室传导阻滞，即P-R递增型。P-R间期逐渐延长，直至心室波脱漏。R-R间距逐渐缩短，脱漏后的R-R间期>脱漏前的R-R间期。二度Ⅱ型（莫氏型）即隔一次或数次心搏冲动不能下传，亦称P-R固定型。下传的P-R间期固定不变，呈2:1，4:3等比例传导。三度房室传导阻滞，亦称完全性房室传导阻滞，所有心房冲动均不能下传，阻滞部位以下发生逸搏心律，心房多仍由窦房结控制，P-P间期匀齐，心室冲动起自阻滞部位以下的交接处或心室。起自交接处者，QRS波呈室上性，室率每分钟40—60次。起自心室者，QRS宽大畸形，时间>0.12s，室率每分钟20—40次。R-R间期多匀齐，但P波与R波完全脱节。一度房室传导阻滞无症状，二度及三度房室传导阻滞，由于室率慢，排血少，常有头晕、无力、胸闷，心源性晕厥等。治疗：应积极治疗病因，心肌炎可静滴氢可的松，每日200—400mg。室率每分钟大于50次者，可用阿托品0.5—1mg，皮下或静注，亦可用异丙肾上腺素0.25mg加入5%葡萄糖液250ml内，以1—4μg/min的速度静滴。烟酰胺200—800mg，加入5%葡萄糖液250ml内静滴，

每日1次，20次一疗程。药物治疗无效者及（或）有晕厥史者，可安置人工心脏起搏器。

预激综合征 预激综合征（preexcitation syndrome）是由于房室间有异常传导径路如Kent束，Mahaim纤维及James旁路等，其传导速度比房室交接处的正常传导途径快。心房的冲动可经异常途径提前激动心室的一部，且易引起折返激动，形成各种心律失常。房性心动过速最常见，心房颤动次之，心室颤动罕见。本病多数无器质性心脏病，少数并存于心肌病，心肌梗死，或先天性心脏病。在无心律失常发作时常无症状。心电图：P-R间期<0.11s，QRS波>0.11s，出现预激波。根据Kent束位置及预激心室肌部位的不同可分三型。①甲型：预激左心室或右心室后底部，预激波和QRS主波在V_1、V_3及V_5导联均向上。②乙型：预激右心室前侧部，预激波和QRS主波在V_1导联向下，在V_5导联向上。③丙型：预激左心室侧部，预激波及QRS主波在V_1向上，在V_5导联向下。另有变异型两型。一种为P-R间期<0.11s，QRS波正常，无预激波。另一种为P-R间期正常，QRS波增宽，有预激波。无合并症者不需治疗。合并阵发性室上性心动过速者可用胺碘酮，亦可用普鲁卡因胺或奎尼丁。合并心房颤动者，禁用洋地黄。可用胺碘酮、普鲁卡因胺或静注利多卡因。可手术治疗。

病态窦房结综合征 病态窦房结综合征（sick sinus syndrome）系窦房结冲动形成或传导障碍所引起。见于冠心病、心肌病、心肌炎、心肌纤维化等。心率过慢常致乏力、晕厥、纳差及失眠等。心电图示窦性心动过缓、窦性停搏、窦房阻滞，常间歇出现阵发性心动过速、心房颤动等。若同时合并房室传导阻滞，称双结病变。主要诊断依据，心室率每分钟大于50次，且不能随运动而加快，静注阿托品1～2mg，心室率不能加快到每分钟90次。窦房结恢复时间>1.5s。治疗可用阿托品0.5mg口服或注射，或口服泼尼松（强的松），肼酞嗪（肼苯哒嗪）。亦可静滴烟酰胺200～800mg，每日1次。屡发心源性晕厥者应安置人工心脏起搏器。亦可用中药附子、肉桂、麻黄、玉竹、黄精、丹参等治疗。

心跳骤停的急救

心跳骤停（cardiac arrest）是由于心室颤动或心室停顿以致心排血功能突然丧失所引起的临床紧急情况。常见的原因为严重创伤、大量失血、电击、溺水、窒息、化学毒剂中毒等，也见于手术、麻醉意外、药物过敏、电解质紊乱与各种心脏病，尤其是冠心病。临床表现为昏厥、抽搐、昏迷，出现喘息样呼吸困难伴有发绀，继而呼吸停止，大动脉搏动消失，心音消失，瞳孔散大。遇到上述情况，必须立即就地抢救。整个抢救过程可分为心、肺复苏和复苏后处理两个阶段，同时对引起心跳骤停的原因进行积极处理。

心、肺复苏 心、肺复苏必须同时进行，争取在最短时间内恢复心跳和自主呼吸。

叩击心前区 在患者心前区用拳叩击1～2下，这对部分刚发生停搏的患者能使其心脏复跳。如无效，立即改用胸外心脏按压术。

胸外心脏按压术 患者仰卧地上或硬板上，头低位，术者立或跪在患者右侧，左手掌根置于病员胸骨下1/3处，右手掌压在左手背上，垂直向下压迫胸骨，使之下陷约4cm，然后放松，如此反覆施行，每分钟70～80次。按压时勿用力过猛，以免引起肋骨骨折、气胸、心包积血等。心脏按压有效时，能扪到周围大动脉搏动，上肢收缩期血压在8kPa（60mmHg）左右，口唇和皮肤颜色也转红，散大的瞳孔缩小，自主呼吸恢复。自动心搏未恢复前，尽量不要中断按压。必须暂停按压时（如换操作者、测心电图等），每次勿超过10～15s。如按压数分钟后无效，又无电除颤起搏器时，可考虑开胸直接挤压心脏，特别是有胸廓畸形、严重肺气肿、心包积液、张力性气胸、胸腔内大出血或胸部严重创伤时，胸外心脏按压不易生效。

人工呼吸 在胸外心脏按压的同时，立即进行口对口人工呼吸。术前应清除患者口腔、咽异物和粘液，解开衣领和裤带，患者仰卧，术者一手托起患者颈部，尽量使头部后仰，保持呼吸道通畅，用另一手将患者鼻孔捏紧，然后术者深吸一口气，对准并贴紧患者的口用力吹气，随即放松鼻孔，让气体从口、鼻排出，如此反覆，每分钟12～16次。胸外心脏按压与口对口人工呼吸的配合，每按压心脏4～5次，作口对口呼吸1次；如只一人兼做时，可按15∶2比例进行。开始时吹气宜多而快，10～20次后用力逐渐减小，维持上胸部轻度升起即可。如有条件，可先插入口咽通气管，用简易呼吸器通过面罩加压给氧，进行间歇正压呼吸。应尽早施行气管插管，用简易呼吸器或自动呼吸机进行加压给氧人工呼吸，吸气与呼气时间比例保持在1∶2。

处理心律失常 如心电图显示心室颤动，应尽快进行体外同步电除颤。首次用250～300Ws，如无效，可加至400Ws重复除颤。对心室颤动的处理，要分秒必争。若心搏收缩失效的时间未超过4min，则及时使心搏恢复，约半数可望存活。如已超过6min，即使心脏能复跳，但因中枢神经系统已受到不可逆性的损害，有效存活的可能性很小。因此，应尽量缩短每次电除颤的准备时间，并继续胸外心脏按压。如无除颤器或除颤后室颤反覆发作，可试用药物除颤：①首选利多卡因，静脉注射100～150mg，如无不良反应，以后每5～10min再用50～100mg，直至室颤消失，但总量不宜超过400mg，然后以每分钟1～4mg的速度作静脉滴注，维持疗效。②溴苄铵250mg溶于5%葡萄糖40ml静脉内5min注完，必要时可重复。③苯妥英钠250mg用注射用水20ml稀释，缓慢静注。④静注普鲁卡因胺250mg，以后每

20min100—200mg，总量500—600mg。如为心室停顿，心脏按压2min后未恢复时，用肾上腺素0.5—1.0mg，静脉或心内注射，必要时可每5min重复一次。阿托品1mg静脉注射，对迷走神经反射刺激引起的心跳骤停效果较好。同时用5%碳酸氢钠100ml静注。异丙肾上腺素1mg加入5%葡萄糖250ml中静脉滴注，开始每分钟1—2ml，逐渐增加，直至心室搏动出现并维持在每分钟50—70次。若为心室自主心律，应尽快经静脉插入导管电极至右心室行心内膜心脏起搏，或经胸壁皮肤穿刺心脏置入导管电极起搏。

纠正酸中毒 心跳骤停后很快出现酸中毒，不及时纠正，复跳不易成功。在进行心脏按压的同时，应尽早静脉推注5%碳酸氢钠100ml，必要时参考血pH值和剩余碱及钾、钠浓度调节用药。

针刺疗法 取穴人中或耳穴心、肾上腺、皮质下，呼吸停止可针刺人中、十宣、涌泉，亦可刺双侧人迎穴（膈神经点），并用电针刺激膈神经。

复苏后处理 复苏后应恢复原有心律和维持有效循环和呼吸，同时应积极防治缺氧对脑、肾等脏器的损害。

控制心律失常 心跳复苏以后，由于心肌缺氧、电解质紊乱、复苏药物作用或原有心脏病，可出现多种心律失常，应查明原因进行处理：①室性阵发性心动过速，宜先用同步电复律，自50Ws开始，无效时逐次增加50Ws，直至转复或已达400Ws。药物首选利多卡因，纠正后用普鲁卡因胺每6h0.5g维持，亦可用美西律0.1g，每日3次，双异丙吡胺0.1g，每日3次，或胺碘酮0.2g，每日2—3次，或普罗帕酮150mg，每日3次维持。②室上性心律失常，如无泵衰竭可用维拉帕米5—10mg静注，15min后可再用。无效或有泵衰竭者，宜用毛花甙C（西地兰），首剂0.4—0.6mg加于25%葡萄糖液20—40ml静注，必要时4h后再用0.2—0.4mg。紧急时同步电转复。③重度房室传导阻滞，可用阿托品0.5—1mg静注，或异丙肾上腺素0.5mg，加入5%葡萄糖液250ml缓慢静滴。无效时可用临时人工心脏起搏。

维持有效循环 复苏以后常发生低血压，多因缺氧、酸中毒、血容量不足、电解质紊乱、心律失常或心肌收缩无力所引起，应针对各种原因积极处理。经处理后血压仍不回升或偏低者，应尽早用血管活性药物，维持收缩压在12～13.3kPa（90—100mmHg）。一般在补足血容量的基础上，首选多巴胺静滴，每100ml液体中加10～30mg，并加地塞米松5—10mg，如无效可加间羟胺，每100ml液体中加10—30mg。如血压降低而心率偏慢，又无异位心率，可用异丙肾上腺素静滴。心肌收缩无力所致低血压，可适量应用强心剂如毛花甙C（西地兰）。在补足血容量后，如上述治疗无效，扩血管药与升压药并用，如酚妥拉明10mg或苯苄胺20mg加于5%葡萄糖液250ml静滴，能扩张微血管改善微循环，且能提高心排出量。中药用参附汤回阳。针刺素髎、内关或涌泉、足三里等穴；耳针取穴皮质下、肾上腺、内分泌。

维持呼吸 心跳恢复以后，呼吸功能的维持极为重要。首先应使自主呼吸恢复，有自主呼吸但功能不全时，可用呼吸兴奋剂，如洛贝林3—6mg，或尼可刹米0.375—0.5g，或二甲弗林（回苏灵）8—16mg，或利他林20—40mg静注，每半到1h1次；以上药物交替使用，必要时静滴。在保证呼吸道通畅的前提下，施行加压给氧人工呼吸。若气管插管超过48h，或患者已出现反射但呼吸道分泌物较多而不易咳出，应作气管切开。须及时防治肺部感染，以免影响呼吸功能。

防治脑缺氧和脑水肿 ①低温疗法：降温可提高脑细胞对缺氧的耐受力，争取在抢救开始5min内应用冰帽。血压恢复、心率稳定而神志仍不清醒，应全身体表降温，并作头部选择性降温，将体温降至33℃左右。降温措施越早越好，一般持续3d。人工冬眠可保持低温，维持循环，保护心、肾，防止脑水肿的发展，镇静解痉，可用冬眠合剂（异丙嗪50mg加氢化麦角碱0.6mg）每4—6h肌注1/3—1/2量。②脱水疗法：是治疗脑水肿的重要措施，心搏恢复后即静脉推注20%甘露醇250mg加地塞米松10mg。最初3d内甘露醇每8h静注1次，地塞米松5mg每6h静注1次；以后用50%葡萄糖液60—80ml每日1—2次静注，可与甘露醇交替使用。待病情好转，逐渐减量，一般需维持1周。复苏后一般均有水潴留，每日进液量宜限制在1 500—2 000ml左右。如中心静脉压高或出现肺水肿时，可静注呋塞米（速尿）和强心药物（如毛花甙C或毒毛花甙K），并严格控制入水量。脱水可造成低血钾，可按每升尿补氯化钾1g，并根据血钾与心电图表现调整用量。③有抽搐发作者可用地西泮（安定）10mg静注或肌注，或用苯巴比妥、异戊巴比妥等。促进脑代谢药物可用三磷腺苷、辅酶A、γ氨酪酸等。苏醒药如甲氯芬酯（氯酯醒）、克脑迷等均可早期选用。

防治急性肾功能衰竭 为预防复苏后肾功能衰竭，应采取下列措施：①尽快恢复有效循环，在纠正低血压时，避免应用过多的血管收缩剂，多巴胺可选择性地扩张肾血管，宜早选用。②纠正酸中毒，复苏后头2—3d仍需每日静滴5%碳酸氢钠200ml，可参考二氧化碳结合力、血pH值和剩余碱等检查结果适当补充。如钠过多或血钾过低，应及时纠正。③早期应用脱水利尿剂，如用甘露醇后尿量每小时在20ml以下，应考虑有严重肾小管损害，可试用呋塞米（速尿）静注，如仍不增加，则按肾功能衰竭处理。④缓解肾血管痉挛，可用利尿合剂（普鲁卡因1g、氨茶碱0.25g，咖啡因0.25g，维生素C3g加入10%葡萄糖液500ml）静滴。⑤防治继发感染，应用对肾脏损害较小的抗生素如青霉素、氯霉素等。

防止心跳骤停再发 心脏复苏后需严密观察病情的进展，并参考心电图检查所见，随时防止和治疗再发。各项应急的抢救准备，在复苏后72h内要特别加强。要查

明发作的原因和诱因并加以防治。对病因未能根治的患者，要终身预防再发，特别注意早期发现和早期用药物防治心律失常，制止其向严重心律失常发展。若既往有心肌梗死、动态心电图示严重而频发的室性早搏，冠状动脉选择性造影示有多发血管病变者，均为复发心室颤动的高危因素，需考虑采用相应措施。

风湿性心瓣膜病

风湿性心瓣膜病（rheumatic valvular disease）亦称慢性风湿性心脏病，是由急性风湿性心脏炎后遗留的心瓣膜病变。部队在寒冷地区行军、潮湿坑道中作业，易患链球菌感染及风湿病，若机体抵抗力低，反复发作或治疗不当，则可导致风湿性心瓣膜病。本病多见于20～40岁，女稍多于男。据国内尸检资料，各瓣膜受损率以左房室瓣最高，依次为主动脉瓣、右房室瓣及肺动脉瓣。临床上单纯左房室瓣病变最多约占70%～80%；左房室瓣并主动脉瓣病变约占20%～30%，单纯主动脉瓣病变占2%～5%。瓣膜病变发生后，狭窄和关闭不全同时存在，可以狭窄为主或关闭不全为主。约有1/3病人既往无明显风湿病史。

左房室瓣狭窄 左房室瓣狭窄（mitral stenosis）在风湿性心瓣膜病中最为常见。

病理及病理生理 从急性风湿性心脏炎至左房室瓣狭窄形成需2年左右时间。按其病变程度分为隔膜型及漏斗型；前者主瓣体病变轻微，瓣膜活动尚佳，后者瓣膜明显增厚和纤维化，腱索、乳头肌显著粘连和缩短，使瓣膜呈漏斗状，常伴有关闭不全。由于左心房扩张和淤血，易形成心房附壁血栓。根据狭窄程度可出现相应血液动力学改变，可分为三期：①代偿期：无明显症状，体力活动一般不受限。②左心房衰竭期：左房室瓣口狭窄使心脏舒张期由左心房进入左心室的血流受到障碍，左心房扩张与肥大，继之肺毛细血管压力增高、肺淤血；病人休息时无明显症状，但心脏负荷增加时，可引起急性肺水肿。③右心衰竭期：长期肺动脉高压使肺小动脉痉挛、硬化，可导致右心室肥大并逐渐发生心力衰竭。

临床表现 轻度狭窄可无症状。中度狭窄进入左心房衰竭期，可因慢性肺充血并发劳力性呼吸困难、咳嗽、咯血、肺部感染。大咯血是由肺静脉和支气管静脉间侧支循环破裂所致。部分病人可有声音嘶哑、吞咽困难。右心衰竭时则产生体循环静脉淤血、肝肿大、下肢水肿等。

典型左房室瓣狭窄可有左房室瓣面容，即两颧部呈现紫红色。心尖区可触及舒张期细震颤、心界向左扩大，心尖区有隆隆样舒张中晚期杂音，伴第一心音亢进，呈拍击样。亦可听到开放拍击音。肺动脉高压时，肺动脉瓣第二音亢进和分裂。当肺动脉扩张引起相对性肺动脉瓣关闭不全时，在胸骨左缘第二、三肋间听到舒张早期吹风样杂音即Graham steell杂音。

X线检查轻度狭窄者心影正常，中度以上狭窄可见左房增大，双房阴影、右心室增大；心电图的典型改变为P波增宽有切迹，并可有右心室肥厚；晚期常有心房颤动；超声心动图示左房室瓣瓣叶增厚，活动僵硬、开放受限，瓣口小而不规则。左心房及右心室增大。M型心动图示左房室瓣后叶舒张期前向活动与前叶同向呈"城墙样"。超声多普勒示左房室瓣左房侧呈高速湍流，左心室侧全舒张期湍流增宽；右心导管示右心室、肺动脉及肺毛细血管压增高。肺循环阻力增大，心喷血分数降低。

本病需与先天性左房室瓣狭窄、左心房粘液瘤及功能性左房室瓣狭窄鉴别。

治疗 （1）内科治疗：积极控制风湿活动，可选用肾上腺皮质素治疗。对轻、中度心力衰竭，用利尿剂、血管扩张剂及洋地黄类强心剂治疗，有较好效果。快速型心房颤动诱发的急性心力衰竭，宜先用速效洋地黄制剂，在有效控制心室率后，有可能使心律转为窦性。心房颤动持续一年以内无风湿活动、感染、心力衰竭合并症者可考虑同步直流电复律。心功能Ⅰ级或Ⅱ级者可行左房室瓣球囊扩张成形术。

（2）外科治疗：可根据情况行左房室瓣闭式分离术及左房室瓣置换术。

左房室瓣关闭不全 左房室瓣关闭不全（mitral insufficiency）大多属于风湿性，也可见于外伤或急性心肌梗死引起的乳头肌、腱索断裂；冠心病乳头肌功能不全，左房室瓣脱垂综合征及部分房室管畸形并左房室瓣裂。

病理及病理生理 因风湿病变使左房室瓣瓣叶、腱索和乳头肌缩短、粘连，瓣膜不能正常关闭，病变处可有钙质沉着。因左房室瓣关闭不全，左心室收缩期部分血液返流到左心房，使左心房充盈、压力增高，左心房及左心室肥大和扩张，最后引起左心衰竭、肺淤血、肺动脉高压及右心室肥大和衰竭。

临床表现 轻型者可无症状；重者可有乏力、心悸、劳力性呼吸困难，后期可有右心功能不全。心浊音界向左下移位；心尖区有3级以上粗糙全收缩期杂音，向左腋下或背部传导，第一心音减弱或消失，伴亢进的第三心音。肺动脉瓣区第二音亢进。并发感染性心内膜炎较单纯左房室瓣狭窄为多见。

X线检查见左心房、左心室扩大，肺动脉段突出。心电图示左心室肥大和劳损。超声心动图示左房室瓣叶增厚，关闭时于交接处一侧或中央有裂隙。多普勒超声心动图在瓣环处取样可检出收缩期增宽的湍流频谱。右心导管检查可有右心室、肺动脉及肺毛细血管楔嵌压增高，而心排出量降低。

需与外伤性或冠心病所致乳头肌及腱索断裂、乳头肌功能不全引起的急性左房室瓣关闭不全，左房室瓣脱垂综合征以及其他原因引起的左心室扩大而产生的相对性左房室瓣关闭不全作鉴别。

治疗 内科治疗主要是防治风湿活动及感染性心内膜炎。抗心力衰竭治疗。出现肺淤血和心排出量不足是考虑手术的指征。可作左房室瓣环成形术或左房室瓣置换术。

主动脉瓣狭窄 主动脉瓣狭窄(aortic stenosis)可为风湿性、先天性二叶式、主动脉瓣老年退行性病变等引起。

病理及病理生理 风湿性心内膜炎后主动脉瓣瓣叶交接处粘连、融合、钙化而形成狭窄。有主动脉瓣狭窄时,左室排血受阻而致收缩期负荷过重,左室肥大;严重者因进入冠状动脉血流减少致心绞痛。

临床表现 轻、中度主动脉瓣狭窄可无症状。重度狭窄可有头昏、晕厥、劳力性心绞痛、乏力、左心衰竭甚至猝死。心尖部有抬举性冲动,主动脉瓣区触及收缩期细震颤,心界向左下扩大。主动脉瓣区听到响亮粗糙的收缩期喷射样杂音,向颈部及锁骨下传导,主动脉瓣区第二心音减弱。收缩压可降低,脉搏弱而慢。易并发劳力性心绞痛、心力衰竭或猝死。

X线检查可见升主动脉狭窄后扩张,少数见主动脉瓣区钙化。左心室增大。心电图见左心室肥厚及劳损,常有左前分支阻滞,钙化性主动脉瓣狭窄可发生房室阻滞。超声心动图示主动脉瓣增厚,瓣叶开放时的方盒形消失。切面显相见主动瓣开放受限;超声多普勒主动脉瓣上取样可检出收缩期增宽的湍流频谱。左心导管检查可发现左心室—主动脉压力阶差明显增加,左室造影可了解主动脉瓣口狭窄程度。

需与梗阻型肥厚性心肌病及主动脉瓣上方狭窄鉴别。

治疗 重度狭窄病人应限制其活动,防止症状加重或猝死。无钙化的严重狭窄可行主动脉瓣球囊成形术或瓣膜分离术;而钙化性主动脉瓣狭窄则应施行主动脉瓣置换术。

主动脉瓣关闭不全 主动脉瓣关闭不全(aortic insufficiency)除由风湿性心内膜炎引起外,也可因外伤而引起。

病理和病理生理 风湿性主动脉瓣炎致瓣膜增厚、硬化、缩短和畸形致关闭不全。左心室舒张期负荷增加,左心室代偿性肥大和扩张,渐出现左心衰竭,最后右心衰竭。主动脉返流量大者,舒张压降低,脉压增大。

临床表现 轻症可较长时间无症状。较重者可有心悸、胸闷、头颈部动脉强烈搏动感、心绞痛、劳力性呼吸困难,甚至猝死。心尖有抬举性冲动,心浊音界向左下扩大,主动脉瓣区及其第二听诊区可听到舒张早期吹风样杂音,向心尖区传导,严重主动脉瓣关闭不全可在心尖区听到短促收缩前期隆隆样杂音,称Austin Flint杂音。可有水冲脉,毛细血管搏动、枪击音等周围血管体征。

轻、中度主动脉瓣关闭不全易患感染性心内膜炎。重症患者主要是并发心力衰竭。

X线检查示主动脉弓增宽,搏动明显,左心室增大;心电图示左心室肥大、劳损;超声心动图示主动脉瓣关闭时不能合拢而呈2线或3线。左房室瓣前叶高频扑动。左心室腔明显扩大;多普勒示舒张期湍流,升主动脉造影对估计主动脉瓣返流大小和主动脉根部环的大小有一定价值。

应与梅毒性主动脉瓣关闭不全及肺动脉高压引起的肺动脉瓣相对性关闭不全、先天性二叶式主动脉瓣鉴别。

治疗 内科治疗主要是防治风湿活动及感染性心内膜炎。对明显主动脉关闭不全伴左心室扩大者,可应用强心甙治疗。心功能三或四级者可作主动脉瓣成形术或置换术。

心肌炎

心肌炎(myocarditis)是指心肌的急、慢性炎症。常为全身性疾病的一部分,往往与心包炎、心内膜炎同时存在。轻症心肌炎的临床表现较少,较难诊断;而常规尸检中发现有4%~10%有局限性或弥漫性心肌炎。各种传染病病人心电图表现有心肌损害的不少见。近年来,病毒性心肌炎的发病增多,可发生于任何年龄,部队战士中亦不少见。

病因和发病机制 ①各种病原体或其毒素的作用:创伤感染所致葡萄球菌、链球菌败血症时,病菌侵入心肌可诱发细菌性心肌炎,甚至发生小脓肿。白喉杆菌、梭状芽胞杆菌感染时,细菌毒素作用于心肌发生心肌炎。各种病毒如柯萨奇病毒、埃可病毒、脊髓灰质炎病毒与流行性感冒病毒等感染时,病毒侵入心肌细胞引起心肌炎。急性孤立性心肌炎的病因虽不明,但多认为系病毒感染所致。恙虫病、流行性斑疹伤寒与落矶山斑点热时,立克次体可直接侵入心肌细胞;钩端螺旋体,多种原虫包括锥虫、弓形体、疟原虫也可侵入心肌导致炎症。②化学、物理因素:奎尼丁、吐根素、锑剂、一氧化碳、蛇毒等可直接刺激或损伤心肌发生炎症。大剂量射线照射心前区亦可诱发放射性心肌炎。③过敏或变态反应:如血清病、青霉素过敏、牛痘疫苗反应可并发心肌炎,风湿性心肌炎更为常见(见“风湿病”条)。

病理 病变心肌一般呈灰黄色,质地较了常为松软,乳头肌与肉柱变平,心腔扩大,心包膜可有炎症、水肿、增厚,且常与心脏、胸膜粘连;心包腔可有渗出液,化脓性球菌感染者常为脓性积液。心内膜与瓣膜亦可有赘生物或溃疡形成。镜下所见,化脓性球菌感染的心肌炎可有灶性坏死或小脓肿;病毒性心肌炎常有局灶或弥漫性间质细胞浸润,单核细胞聚集在血管周围,并有不同程度的心肌细胞溶解与坏死,病变常累及房室结等传导系统;原虫感染的心肌炎在原虫侵入心肌纤维处呈现炎症反应和非特异性过敏反应;变态反应的心肌炎、心肌纤维变性,常有较多的嗜酸粒细胞渗出;急性孤立性心肌炎,间

质有广泛炎性浸润，呈弥漫性型或肉芽肿型。

临床表现 轻型心肌炎可无症状而仅有心电图改变。急性心肌炎如发生在原发病的症状期，常表现原发病的症状，如病毒性心肌炎在起病时常有发热、全身酸痛、咽痛、腹泻等症状，而后出现心悸、胸闷、心前区隐痛、疲乏无力。有严重的心律失常发生时，可出现头昏、恶心，甚至昏厥。慢性心肌炎除常见的心律失常外，多有因心功能不全引起的心慌、气短、头昏、头痛、食欲减退，或出现明显的心力衰竭、栓塞等症状。

常见的体征有：①心率的变化：心率可增快或减慢。心率增快常与体温不相称；心动过缓不少见，重度房室传导阻滞时心率减慢至每分钟30次以下。心律失常常见。②心脏扩大：轻症心脏扩大可不明显，重症心脏常有中度至重度的普遍性扩大。③第一心音减弱，呈胎心律或钟摆律。肺动脉高压时，肺动脉第二音亢进或分裂，伴有左束支阻滞者，可有第二心音逆分裂。④心房性或心室性奔马律，多见于充血性心力衰竭。⑤心尖部常可听到高调、吹风样收缩期杂音，可能由于左心室扩大，造成相对性左房室瓣关闭不全所致。左心室扩大形成相对性左房室瓣狭窄时，在心尖部可听到柔和的隆隆样舒张期杂音，不伴有第一心音亢进，也无开瓣音，可与器质性左房室瓣狭窄相鉴别。如合并心包炎时，可听到心包摩擦音。

心电图改变有：T波低平、双向或倒置，有时可呈深的对称性倒置的冠状T波。急性心肌炎早期可伴有S-T段抬高，但在短时间内即可恢复正常。慢性心肌炎常伴有左心室肥厚和(或)劳损的心电图表现。Q-T间期延长，QRS波低电压。各类心律失常均可出现，而以过早搏动与房室传导阻滞为最常见。一般左束支阻滞较右束支阻滞为多见。X线检查可见心影扩大、心脏搏动减弱或消失。

急性心肌炎的预后与病因有密切关系。感染性心肌炎大多能治愈，但白喉心肌炎的病死率仍较高，成人可达25%。凡急性期伴有心源性休克、充血性心力衰竭或完全性房室传导阻滞者，预后不良。孤立性心肌炎病情进展迅速，多数在数周或数月内死于进行性心力衰竭、栓塞或严重的传导阻滞。部分急性心肌炎可转为慢性，炎症持续发展，出现心力衰竭、心律失常、栓塞等并发症，预后严重。

诊断 心肌炎的诊断有赖于病史、体征与实验室检查各项资料的综合分析。遇有新近发现的心脏扩大、心律失常、奔马律，结合近期感染史，接受药物或放射线史，应高度怀疑急性心肌炎。心电图检查有一定帮助。免疫学检查如补体结合试验、中和试验以及咽拭子、咽喉漱液、粪便等的病毒培养，对病毒性心肌炎的确诊起重要作用。患心肌炎时血清谷草转氨酶、磷酸肌酸激酶和乳酸脱氢酶可有不同程度的升高，此反映心肌病变轻重的程度。

慢性心肌炎具有心脏扩大、心律失常和心力衰竭等症状时，须与下列诸病鉴别。①心肌病：原发性心肌病亦可有上述症状与体征，但常有心肌病家族史，并排除其他继发性心肌病。克山病者有在克山病流行区居住史。②冠心病：较多见于50岁以上男性，有心绞痛史，心脏扩大常为较晚期的表现，心电图和超声心动图检查有一定帮助，冠状动脉造影可助确诊(见“冠状动脉粥样硬化性心脏病”条)。

治疗 急性心肌炎病人应完全休息，充分休息可能使病情停止进展，心脏缩小，心功能改善。饮食宜进易消化的食物，控制液体摄入量，避免心脏负荷过重。应积极治疗原发病，针对细菌、立克次体、真菌、钩端螺旋体给予有效的抗生素，对原虫、蠕虫可给有效的化学治疗。目前尚无理想的抗病毒药物，吗啉胍、金刚烷胺或有帮助。心力衰竭的治疗，可酌情给予利尿剂与血管扩张剂。心肌炎对洋地黄类药物较敏感，给药应注意掌握用量，从小剂量开始。对严重的心力衰竭给予肾上腺皮质激素可改善症状，常用的药物有：氢可的松、地塞米松等。心律失常的治疗见“心律失常”条。严重的心律失常如高度房室传导阻滞，应用激素可使其减轻或消失。无效者酌情给予人工心脏起搏。对过敏反应所致的心肌炎、风湿性心肌炎，激素治疗有较好疗效；病毒性心肌炎在一般情况下，不给激素，但对有并发心律失常、心力衰竭者，可采用激素。

预防 应积极预防各种传染病的发生，对患各类感染性疾病患者应充分治疗，减少并发心肌炎的机会；如对白喉患者早期给予抗毒血清与青霉素，对有咽炎、扁桃体炎等链球菌感染者给予抗生素，对有放射性物质沾染者应迅速予以洗消，预防放射性心肌炎的发生。

心包炎

心包炎(pericarditis)常为全身疾患的一部分，或由邻近组织病变蔓延所致。病因分感染、非感染及过敏。常见者为病毒、非特异性、结核、风湿热；其次为尿毒症、急性心肌梗死、胶原性疾病、外伤及化脓；少见者为肿瘤、心肌梗死后综合征及心包切开术后综合征等。

急性心包炎常以浆液膜表面炎性细胞浸润及纤维蛋白沉积开始，称干性心包炎。继之渗液增多，称渗出性心包炎，液量已限制心室舒张，称心包填塞。随着心包积液的吸收及瘢痕形成与增厚，甚至钙化，可引起缩窄性心包炎。以上系逐渐演变，各症状群可单独出现，或依次组合并存。

急性心包炎

临床表现 多有发冷、发热及乏力等，但常混合于原发疾病的全身症状中，且多以原发疾病的症状为主。心包炎的主要临床特点为心前区痛、心包摩擦音、心包积液及心电图改变。(1)心前区痛：多见于非特异性、病毒性

及结核性心包炎的早期。结核性心包炎的慢性期及尿毒症可无痛。痛常与发热相伴起病，位于胸骨后或胸骨旁区，常为锐痛，类似针扎，程度不一但多为剧痛。深吸气、咳嗽、左侧卧位及体位改变时加剧，坐位前倾时减轻。可向左肩、左手臂、颈部或上腹部放射。随心包积液的增多，疼痛逐渐缓解。②心包摩擦音．常与心前区疼痛伴行，类似搔抓声，来源于心房、心室收缩时心包膜的体层与脏层的摩擦。有时还出现于心室充盈时而呈来回音。在胸骨左缘第三、四肋间最清楚。嘱病人坐位前倾并压紧听诊器时，摩擦音增强。经数小时或数天，随着心包积液的增多，摩擦音消失，如有部分心包粘连，虽有大量积液，有时仍能听到。③心包积液：量小于200ml时，不仅叩诊，即使X线检查亦难检出。当积液增多，心尖搏动在心浊音界左缘之内，并减弱或消失。心浊音界向两侧扩大，心膈角变钝。当患者由坐位改为卧位，心底部浊音界增宽。大量积液可压迫左肺，可在左肩胛下角出现浊音区，语音振颤增强及支气管呼吸音（Ewart 征）。更甚者可压迫气管引起咳嗽及发音嘶哑，可压迫食管引起咽下困难。当心包积液限制心脏舒张，则并发心包填塞。④心电图检查．除 aVR 及 V_1 外，其余导联因损伤电流都呈 ST 段弓背向下抬高及T波增高，持续 2 d 至 2 周左右，ST 段逐渐降至基线及T波变为低平，进而变为倒置。此外，常有窦性心动过速，部分患者有房早、室早、房性心动过速或房扑及房颤。心包积液可出现 QRS 波低电压或（和）交替电压。⑤X线检查：当心包积液＞250ml，可有心影增大；随积液增加，心影呈烧瓶状或三角形。透视或X线记搏可见心搏动减弱，有时难与扩张型心肌病区别。透视下或侧位胸片如见心外膜脂肪线与心尖左缘间距超过 2 cm，则为心包积液。必要时，进行右心导管检查或选择性心血管造影，因有超声波检查，一般无此需要。⑥超声波检查：少量心包积液即可显示液平面反射波，且可大致估计液量及帮助心包穿刺定位，可在床边进行，是一种简便、安全、敏感及准确的检查方法。

诊断　根据心前区痛、心包摩擦音及心电图变化，急性心包炎的诊断并不困难，在中、老年病人需注意与急性心肌梗死鉴别，以免延误急性心肌梗死的抢救。病因诊断以病毒性、非特异性、风湿性及结核性为最多见，战时应注意胸部外伤。如有全身性原发病或心脏邻近组织病变，常有直接联系。诊断性心包穿刺要十分慎重，须先用超声波检查定位及穿刺针连接心电图机的心前导联线，同时进行心电图监测，一旦穿刺针损伤心脏，则心电图上出现 ST 段明显抬高。

四种常见心包炎的鉴别，见下表。

四种常见心包炎的鉴别

	病毒性或非特异性	风湿性	化脓性	结核性
病史	常先有上呼吸道感染，多急性起病，非特异性者容易复发	1～2周前常有链球菌感染史，心包炎为全心炎的一部分，常伴有发热及游走性关节炎	有外伤及化脓感染，有败血性高热及毒血症史	常与胸膜炎伴存，可发现肺及纵隔有结核病变
热型	稽留热或弛张热，约持续1～2周	不规则中度发热，与关节炎相伴，常有多汗	高热，多为弛张热，一天内可有2～3个高峰，热退出大汗	不规则低热，常有盗汗
胸痛	常位于胸骨下或胸骨旁区	常有不同程度的胸痛	常有不同程度的胸痛	多见于心包炎的急性期
心包摩擦音	早期出现，明显	常有	常有	有或不明显
心瓣膜杂音	无	常有病理性杂音	无	无
白细胞计数	正常，偏低或稍高	中度增高	明显增高	正常或轻度增高
心包积液				
量	通常少量	中等量	中等量	常大量
性质	草黄色或血性	草黄色	脓性	常为血性
细胞分类	以淋巴细胞为主	中性粒细胞占多数	脓细胞	淋巴细胞占多数
细菌	无	无	化脓菌	少数找到抗酸杆菌

治疗　急性心包炎需住院诊疗，包括卧床休息、止痛及积极调研病因和予以相应的特效治疗。

（1）病毒性、非特异性及风湿性心包炎．首选解热镇痛药，如阿司匹林 0.3g 或吲哚美辛（消炎痛）25mg，每日 3 次。经 7～10d，若心包渗液仍继续发展，可考虑换用泼尼松（强的松）30—60mg/d，7－10d后逐渐减量停用，必要时以阿司匹林或吲哚美辛维持。风湿热尚需肌注治疗量青霉素 10—14d，继之以预防剂量。

(2) 化脓性心包炎：除用抗生素外，尚需适当抽脓及顺便心包内注射抗生素。注射大剂量青霉素或苯唑西林（苯唑青霉素）6～9g/d，加庆大霉素 240～360mg/d，须注意肾功能。以后根据疗效及参考病原菌的药敏试验，加以适当调整。如经积极治疗 10—14d 无效，可考虑心包手术引流。

(3) 结核性心包炎：选用异烟肼（雷米封）300mg/d，乙胺丁醇 1 g/d或利福平 600mg/d，再加链霉素 1 g/d 肌注。一月后停用链霉素，其余两药维持 1～2 年，需注意肝、肾功能。急性期心包渗液快时，可加泼尼松 30—60mg/d，但疗程一般不应超过 4 周。

(4) 胶原性疾病引起的急性心包炎：以激素治疗为主，辅以解热镇痛药或用以维持。

(5) 非化脓性心包积液：凡不影响心脏充盈者，勿需抽液。当积液过多使患者难于耐受时，可先行限盐及利尿等对症处理，如仍不能缓解，可酌情抽液。心包穿刺、抽液需由有经验的医生进行，严格无菌操作。常用穿刺点为左第五肋间心浊音界内侧 1～2cm，患者取坐位，针头指向脊柱，向后向内缓慢推进，一旦感到有心脏搏动或心电图监测出现损伤电流，应立即将针头稍向后退；此点穿刺操作容易，但偶尔可损伤冠状血管。亦可选胸骨剑突与左肋缘相交的夹角处，患者取半坐位，针头紧贴胸骨后，略向后向右进针；此点穿刺操作较难，对少量积液者容易抽到，且不易损伤冠状血管。当抽液有困难，转动针头及稍调整深度，如仍不能抽出液体时，切不可进针太深，以免损伤心脏或引起气胸，应另换穿刺部位。抽液不可太快，如抽液为血性而不清楚其来源，可同时取心包液及动脉血，送检 pCO_2、pO_2 及 pH 值。血性心包积液的 pCO_2 远比动脉血高，pO_2、pH 值远比动脉血低。抽自左心腔者与动脉血相同。检查心包液的血细胞比容及有无血凝块，不如此方法可靠。

多数患者痊愈，少数迁延为慢性心包炎。如有心包粘连，可后遗心前区不适、钝痛或早搏等，多无血液动力学障碍，可进行适当解释，必要时予以对症治疗。如有持续性快速房颤，即使复律成功及用药维持，亦往往容易复发，倒不如采用洋地黄治疗。

慢性心包炎　急性逐渐过度为慢性，其间界限难于划分，临床上常以 6 个月为界。慢性者亦可有心前区痛及心包摩擦音，但心电图除 aVR 及 V_1 导联外，呈普遍性 ST 段降低及 T 波倒置。多数病例表现为心包积液与填塞。大部分患者可痊愈，常遗留下不同程度的心包增厚及粘连，少数发展为缩窄性心包炎。

心包填塞　慢性心包炎的心包填塞多由于大量心包积液。右室壁薄及张力低，因而首先被压难以舒张，引起右房前的静脉淤血与右室后的肺及左心充盈不足，使左室每搏排出量减少，导致收缩压降低及代偿性心动过速。因肺无淤血，除非因大量心包积液压迫肺脏，通常无明显的呼吸困难。

临床表现　①心前区胀痛，患者常采取前倾坐位，藉以缓解大量心包积液的压迫。②心包积液，除上述心包积液的表现外，心前区可听到舒张早期心包叩击音，系来自快速充盈突然中止引起的心室壁振荡。③静脉压升高，静脉压 < 11.76kPa（120cmH₂O），心包填塞常 > 19.6kPa（200cmH₂O）。即使坐位亦有明显的颈静脉怒张，且舌下静脉亦常曲张于舌系带两旁。压挤肝脏时，颈静脉怒张更加明显，称肝－颈静脉返流征阳性。④肝脏常明显肿大，左叶更为显著。患者感上腹部胀痛。肝触诊：边缘钝，有弹性感及压痛。病程长者常有腹水。⑤下肢水肿，通常远不如肝肿大明显。⑥心动过速、低血压及脉压小。⑦奇脉。正常吸气时肺血管床扩张，引起左心回血量减少，但因同时有右心回血量增加而能加以部分补偿，所以吸气时收缩压降低不超过1.33kPa（10mmHg）。当有心包填塞或缩窄，引起左室每搏排出量减少的因素依然存在，但因右室舒张时，难以向外（心包）扩张，则吸气增加的回心血量迫使室隔向后移，压缩左室腔，则更加重左室充盈减少及排出量减低，从而引起收缩压明显降低，导致吸气时脉搏弱、呼气时脉搏强，名为奇脉，其实是生理现象的增强。如果触诊不够明确，可用测血压方法观察之。通常在血压计气袖内充气至收缩压以下 0.665～1.33kPa（5～10mmHg）处，再进行听诊，可听到吸气时的脉搏声比呼气时减弱或消失，或吸气时收缩血压较呼气时下降超过 1.33kPa（10mmHg），才有诊断价值。脉压大小则反映奇脉的程度。

诊断　当发现有心包积液，又有颈静脉怒张及奇脉，应首先考虑心包填塞。严重右心衰竭可继发心包积液，但无奇脉，右心衰竭常继发于左心衰竭或肺心病，所以有呼吸困难及肺部啰音，结合有引起左心衰竭的原发病症，则不难诊断。X 线及超声波检查能证明心包积液，但难以诊断心包填塞。病因诊断可根据心包积液的性质、积液培养结果和沉淀涂片找病原菌及癌细胞等，以及全身性原发病和心包邻近组织病变的诊断，进行研究。实在难于明确原因，如积液为草黄色可先行抗风湿治疗，经 2～4 周无效，改为抗结核治疗；血性积液则先按结核治疗，如治疗无效，多由于肿瘤引起。

治疗　解除心包填塞及继续或加强病因治疗。限盐及利尿常能缓解心包填塞，但利尿剂的用量常越来越大，渐需改用强利尿剂，要注意电解质紊乱及适当补充钾盐。对难以耐受填塞痛苦的患者，应行心包穿刺及抽液。避免用抗凝剂，以免引起血性积液，因血性积液容易引起缩窄性心包炎。

缩窄性心包炎　长期以来，结核被认为是引起缩窄性心包炎的主要原因，积极有效的抗结核治疗大大减少了结核性心包缩窄的并发率。临床及病理都不能证明原因者有所增加，有的可无急性心包炎或心包积液的病史。非特异性心包炎复发及各种原因引起的血性心包积液，容易发展为心包缩窄。尿毒性心包炎因血透抗凝，引起

心包缩窄者增多。风湿性心包炎通常不引起心包缩窄。

临床表现　心包缩窄引起的血流动力学改变与心包填塞相同，所以临床表现亦与心包填塞类似，但除非为积液 缩窄性心包炎，常无心浊音界及X线心影增大。

诊断　缩窄性心包炎有明显的右心衰竭表现而心脏不增大、无心瓣膜杂音及无明显呼吸困难，且其舒张早期心包叩击音常误为第三心音，如忽视颈静脉怒张及奇脉，临床上常误诊为肝硬变。此外，需与限制型心肌病鉴别。限制型心肌病为心内膜及内膜下结缔组织增生，限制心脏舒缩，但病变常以心室为主，左室远多于右室，而心房不受累，所以常表现为左心衰竭或从左心衰竭开始，逐渐发展为右心衰竭，从而左房或左、右房有明显扩大。缩窄性心包炎以右心衰竭的表现为主，因心房亦包裹在心包疤痕之内，常无心房增大。此外，后者X线心影还可见到心包钙化。

治疗　心脏受压现象及心功能减低越来越显著，应尽早施行心包剥离术。如感染引起者，一旦感染已基本控制，即可手术。结核引起者宜在结核病灶静止后手术，不必等待积液完全吸收。术中、术后仍需继续抗结核治疗，一般要维持半年，长期心脏受压都有一定程度的心肌萎缩及纤维变性，术前须严格休息、限盐利尿与酌情抽胸水及腹水。有心力衰竭或房颤者应予以适量的洋地黄。术中、术后静脉输液必须十分慎重，输液必须缓慢及限量，以免引起肺水肿。在刚刚剥脱心包之后，静脉淤血大量涌入右心，可使右心难以承担，应立即快速利尿，如静脉注射呋塞米（速尿）20—60mg或利尿酸钠25—50mg。可静滴多巴胺5—10μg/min，或（和）静注毛花甙C（西地兰）0.6mg。必要时行扩血管疗法，以扩静脉为主。恢复期仍需适当限盐、利尿、强心及病因治疗。活动量逐渐增加，一般需疗养4—6个月。

冠状动脉粥样硬化性心脏病

简称冠心病。是因粥样硬化病变使冠状动脉管腔狭窄或闭塞影响冠状循环血流，导致心肌缺血、缺氧的一种心脏病。本病多发生于40—50岁以后，女性发病较男性约晚10年，在停经期后发病增多，70—80岁的男、女发病率几乎无差异。

冠心病在西方国家如英、美、前苏联等国家较为多见。中国不如欧美诸国发病率高，但近年来似有增多趋势。从北京地区冠心病协作组12年来收治急性心肌梗死患者数字来看，自1972年以来逐年增多，1979—1980年达到高峰，1981—1983年有下降趋势。

本病病因为动脉粥样硬化，但动脉粥样硬化的病因至今尚未完全明了，可能与以下因素有关：①高血压：高血压病患者冠心病患病率较血压正常者高4倍以上，可能与高血压常伴胰岛素抵抗、高胰岛素血症、脂质代谢及碳水化合物代谢紊乱有关。②高脂血症（高脂蛋白血症）：血浆低密度和极低密度脂蛋白的增高，高密度脂蛋白的降低与动脉粥样硬化的发生有密切关系。③糖尿病：流行病学调查发现糖耐量减低者冠心病患病率高于糖耐量正常者，糖尿病患者动脉粥样硬化和冠心病的患病率明显增高，胰岛素抵抗、高胰岛素血症起重要作用。④吸烟：可导致动脉壁内含氧不足，内膜下层脂肪酸合成增多，前列腺素释放减少，血小板易在动脉壁聚集。⑤其他：如肥胖、紧张的脑力劳动、神经类型、遗传等因素与动脉粥样硬化的发生也有一定关系。

动脉粥样硬化的发病机制学说甚多，如脂质浸润学说、血栓形成和血小板聚集学说、血液动力学学说、中层平滑肌细胞增殖学说和内膜损伤学说等。表明动脉粥样硬化的形成是很复杂的，涉及多方面的变化。动脉内皮细胞的反覆受损伤，如缺氧、血脂过高（高胆固醇血症）、高血压、血管紧张素Ⅱ、血小板聚集释放血管活性物质、抗原-抗体复合物等的损伤内皮细胞，使其功能和渗透性发生改变，血液中的单核细胞粘附于内皮损伤处，进入内皮下，吞噬脂质成为巨噬细胞。大量的修饰的LDL进入内膜下和巨噬细胞内，内膜下大量脂质沉着和巨噬细胞形成粥样斑块。血小板聚集并粘附于内皮损伤处释放其活性物质。内皮细胞、巨噬细胞、血小板均释放生长因子，刺激受损部位内膜下平滑肌细胞的移动和增殖，巨噬细胞、平滑肌细胞内含有大量的脂质使粥样斑块增大。增殖的平滑肌细胞也能释放生长因子，促进中层平滑肌细胞的移动和增殖以及成纤维细胞的生长，使动脉粥样斑块发展为纤维斑块。

由于冠状动脉粥样病变部位、范围大小、管腔狭窄程度、血管受累支数和侧支循环形成情况各不相同，临床表现亦各不相同。根据冠心病发作时临床表现的特点，通常可分以下几种类型：①心绞痛：急性暂时性心肌缺血、缺氧引起的阵发性胸骨后或心前区疼痛。②心肌梗死：冠状动脉管腔急性闭塞，血流中断，局部心肌缺血坏死，临床表现胸痛、休克、心律失常和心力衰竭等症状。③原发性心脏骤停：急性心肌缺血导致心电图不稳定，突发心室颤动或窦停而猝死。④充血性心力衰竭：心肌缺血、心肌梗死部位收缩力减弱，或心肌弥漫性萎缩和间质纤维化，以左心衰竭为突出症状。⑤心律失常：心肌缺血或梗死时，缺血心肌可发生各种心律失常如室性早搏、室性心动过速等，累及传导系统可导致各种类型的传导阻滞。⑥隐性或无症状性：此类型患者无症状，而仅在心电图监测、运动试验、核素检查或其他检查发现有心肌供血不足，并证实确系冠状动脉疾病所致者。临床冠心病患者可具有一个或多个类型的临床表现，也可由一个类型发展到另一个类型。以下分别叙述心绞痛、心肌梗死和无症状心肌缺血的临床特点、诊断和治疗。

心绞痛　是指急性暂时性心肌缺血、缺氧所引起的征群，主要病因为冠状动脉粥样硬化，但也可发生于：冠状动脉痉挛伴有或无动脉粥样硬化、冠状动脉栓塞、和冠

状动脉先天性畸形等。

临床表现　心绞痛发作的临床特点为：①诱因：劳力型心绞痛常由体力劳动、情绪激动、饱餐和寒冷所诱发，休息可使之缓解。自发性心绞痛常发生于静息状态，与体力劳动无关。②疼痛部位：常在胸骨体上段或中段的后方，也可在心前区。疼痛常放射至左肩、左臂前内侧直至小指与无名指，有时放射至颈部、下颌、咽部或上腹部，并伴有消化道症状。③疼痛性质：多为压闷或紧缩感，有时有濒死感，疼痛程度可轻可重，轻者可无症状或轻微胸闷，重者可为绞痛，迫使患者停止活动。④疼痛持续时间：一般为1～5min，不超过15min，可自行缓解。休息或舌下含硝酸甘油数分钟内亦可终止发作。⑤体征：不发作时常无体征。发作时，面色苍白，出汗较多，心率增快，血压增高。心尖部第一心音减低，出现第四心音奔马律。乳头肌缺血可出现一时性左房室瓣关闭不全，心尖部可闻及收缩中、晚期杂音，也可有第二心音逆分裂。

心绞痛的分型，目前尚未统一。根据心绞痛发作起因，有分为劳力型心绞痛和自发型心绞痛两类。

(1) 劳力型心绞痛：是由于体力劳动或情绪激动等使心肌需氧量增加所诱发的心绞痛。根据病情的稳定与否，又分为：①稳定型心绞痛：指心绞痛发作的频数、诱因、发作程度和时间大致相同，病情稳定者。②不稳定型心绞痛：心绞痛发作频数及程度有发展，病情不稳定者。此型还可分为以下四型：初发型：心绞痛在最近一个月方出现，且日趋频繁和加重；恶化型：新近3个月心绞痛发作次数较前频繁，程度加重者；心肌梗死后心绞痛：急性心肌梗死发生后30d内出现的心绞痛；中间型：24h内心绞痛反覆发作，程度重，时间长，但无急性心肌梗死证据。

(2) 自发型心绞痛：心绞痛发作于静息状态，而无明显的心肌需氧量增加，此主要由于冠状动脉较大分支痉挛所致。此型包括：①变异型心绞痛：其临床特点为心绞痛发作常在午夜或凌晨；心绞痛发作较重，持续时间较长，可达10～20min；发作时心电图可见ST段抬高，且常伴室性早搏或室性心动过速。②卧位性心绞痛：指平卧时发作的心绞痛，见于有心功能不全者。

诊断　根据心绞痛的典型发作可作出诊断。症状不典型者，可作下述检查：①心电图检查：有静息心电图和动态心电图。静息心电图：当心绞痛发作时，R波为主的导联上有ST段压低，T波平坦或倒置，发作过后可恢复。动态心电图：24h监测患者在日常活动、休息或睡眠期间有无心肌缺血的心电图出现。平板或脚踏车运动试验出现ST段水平或下斜型压低≥0.1mV，持续0.08s者为阳性表现。②超声心动图：冠心病病人可出现缺血区节段性运动减弱或失调，室壁收缩期厚度较正常为薄。③放射性核素心肌显象：^{201}Tl心肌灌注显象在有心肌缺血时，缺血区可见灌注缺损。对静态显象正常者可进行^{201}Tl运动试验，以运动诱发心肌缺血而呈现局部心肌放射性稀疏或缺损。④冠状动脉造影：可发现受累血管的病变部位、范围和管腔狭窄程度。

治疗　治疗方法如下。

(1) 心绞痛发作时，应立即停止活动，舌下含硝酸甘油0.3～0.6mg，1～2min即可缓解；也可舌下含二硝基异山梨醇5～10mg，5min左右有效。副作用有头昏、面红、心悸，偶有血压下降。预防发作可采取以下措施：①硝酸酯制剂：主要有扩张静脉，减少回心血量，减轻前负荷作用。常用制剂：硝酸甘油0.3～0.6mg在预计可能诱发心绞痛的活动半小时前舌下含化，可预防心绞痛发作。二硝酸异山梨酯5～10mg，口服，每日3次；戊四硝酯（硝酸戊四醇酯）10～20mg，口服，每日3～4次，可预防心绞痛发作。②β受体阻滞剂：有减弱心肌收缩力，减慢心率，从而降低心肌耗氧量，故适用于劳力型心绞痛，不适用于变异型心绞痛。常用制剂有：普萘洛尔（心得安）10～20mg，每日3次；美多心安50mg，口服，每日2次；阿替洛尔（氨酰心安）25～100mg，口服，每日2次。有心动过缓、低血压或心功能不全者不宜服用。③钙拮抗剂：有较强的扩张冠状动脉作用，控制自发型心绞痛最为有效。常用制剂有：硝苯地平10～20mg口服，每8h1次，适用于伴有高血压的心绞痛。维拉帕米40—80mg，口服，每8h1次，适用于心绞痛伴有室上性心律失常，有心力衰竭或房室传导阻滞者不用。地尔硫䓬30～60mg，口服，每日3次，有房室传导阻滞者不宜用。④其他扩血管药：如吗多敏（吗导敏）、硝苯地平（心痛定）亦可服用。⑤中医中药：应用芳香温通、化瘀活血、理气止痛药物，常用的有苏合香丸或冠心苏合丸1粒，口服；宽胸气雾剂吸入治疗发作。丹参或复方丹参可口服或肌注。

(2) 治疗心绞痛同时应进行病因治疗。治疗诱发和可能加重心绞痛发作的原因和疾病，如高血压、贫血、甲状腺功能亢进症、糖尿病、高脂血症等。饮食宜清淡，避免进食过多富含脂肪和胆固醇的食物，控制体重、不吸烟。高脂血症的药物治疗，常用的有考来烯胺（消胆胺），可降低胆固醇，用法：4～5g，口服，每日3次。副作用有胀气、烧心和便秘。烟酸，0.1g，口服，每日3次，以后可逐渐增量。烟酸肌醇酯0.2～0.4g，口服，每日3次。烟酸、烟酸肌醇酯有降低胆固醇作用，副作用有皮肤潮红、瘙痒和胃肠道反应，后者较前者为轻。非诺贝特100mg口服，每日3次。降低血浆甘油三酯作用较降胆固醇为明显。藻酸双酯钠也有明显的降低甘油三酯和胆固醇作用。抑制血小板聚集的药物：阿司匹林小剂量可减少血小板产生血栓素A_2，抑制血小板聚集，而起抗血栓形成的作用。用法：50～100mg，口服，每日1次。双嘧达莫（潘生丁）除有扩张冠状动脉作用外，可使血小板内环磷酸腺苷增高，延长血小板寿命，和阿司匹林合用，对抑制血小板聚集可起协同作用。用法：25～50mg，口

服，每日3次。

(3) 经皮冠状动脉腔内血管成形术(PTCA)是将带有球囊的特制导管插入动脉，置于冠状动脉狭窄部位，通过球囊的机械压力挤压斑块使其碎裂，病变血管壁组织伸展延长，血管内径增大、血流增加。适应证：年龄70岁以下，经冠状动脉造影证实在血管近端、孤立性、向心性的病变，冠状动脉狭窄程度在75%以上而管腔尚未完全闭塞，长度<15mm的病变，病史较短，左心室收缩功能虽正常，但运动试验阳性的稳定型心绞痛患者。PTCA的近期疗效良好，心绞痛发作可减少或消失，但远期疗效不够理想，再狭窄问题有待解决。此外，冠状动脉内激光成形术、斑块旋切术也取得较好的近期疗效，远期疗效有待观察。

(4) 经内科积极治疗仍不能控制的心绞痛，可考虑主动脉-冠状动脉旁路手术，术后多数患者心绞痛缓解或明显减轻，手术死亡率<5%。

心肌梗死 冠状动脉急性闭塞，血流中断，导致局部心肌缺血、坏死。临床表现有持久的胸痛、休克、心律失常，甚至心力衰竭，并伴有血清心肌酶增高及心肌梗死的心电图改变。

病因 常见原因为冠状动脉粥样硬化伴有粥样斑块内或内膜下出血、血栓形成或严重的冠状动脉痉挛所致管腔急性闭塞，闭塞后1～12h，绝大部分心肌呈凝固性坏死，心肌间质充血、水肿伴大量炎症细胞浸润，4d后坏死心肌溶解并有肉芽组织形成，1～2周后开始吸收，并逐渐纤维化，6—8周形成疤痕而愈合。由于梗死区心肌收缩力减弱，心室收缩不协调，左心室顺应性减低，舒张末压增高，舒张和收缩末期容量增大，喷血指数和心搏出量均减低，血压下降。低血压使冠脉灌注量更为减少，出现酸中毒、全身缺氧和心律失常，进一步影响心室功能，严重者可发生心力衰竭。

临床表现 急性心肌梗死患者半数于发病前有前驱症状，如原有心绞痛近日频繁发作，程度加重；或突然出现恶心、呕吐、急性心力衰竭或严重心律失常；心电图显示一时性ST段抬高或降低，T波高大或倒置。

临床特点有：①胸痛：其部位、性质与心绞痛相似，但疼痛程度重，持续时间长，用硝酸甘油无效。有些患者胸骨后疼痛可放射至下颌、咽部、颈项、背部或上腹部，且较胸骨后为重。少数患者无疼痛，起病表现为休克或急性肺水肿。②休克：发生的主要原因是由于心肌广泛坏死，心肌梗死范围>40%，左心室搏出量急剧减少所致。继心肌梗死后，外周血管张力失调，小血管过度扩张可加重休克；部分患者因呕吐、大汗、利尿、液体摄入不足，血容量不足使休克恶化。休克多发生于起病后数小时至3d内，患者面色苍白，烦躁不安，皮肤湿冷，脉搏细弱，血压下降。③心律失常：见于75%～95%的急性心肌梗死患者，多发生于起病后24h内，但急性心肌梗死全病程均可发生。以室性心律失常为多见，如室性早搏、室性心动过速或室颤，后两者是急性心肌梗死早期猝死的主要原因。窦性心动过缓、房室传导阻滞多见于下壁心肌梗死，束支传导阻滞多发生于前壁心肌梗死，室上性心律失常多见于心房梗死。④心力衰竭：广泛左室前壁心肌梗死在起病时即可发生左心衰竭，患者咳嗽，呼吸困难、不能平卧，严重者发生急性肺水肿。下壁或后壁心肌梗死累及右室者，常在起病时即出现右室衰竭症状。⑤全身症状：发热在发病后数日即可出现，体温在38℃左右，很少>39℃，持续约一周左右。血白细胞增高，红细胞沉降率增快。⑥体征：心浊音界可有轻度至中度增大，心率可增快或减慢。第一心音减弱，第二心音逆分裂，可有第四心音及舒张期奔马律，心尖部常可听到吹风样收缩期杂音。亦可出现心包摩擦音。

实验室检查 ①血清酶测定：心肌细胞内含有大量的酶，心肌梗死时坏死心肌细胞内酶进入血液，血液中心肌酶升高，其升高程度常反映心肌梗死范围的大小。目前常测定的血清酶有：肌酸磷酸激酶(CPK)、谷草转氨酶(GOT)及乳酸脱氢酶(LDH)。肌酸磷酸激酶在梗死后6～8h开始升高，24h达最高峰，3～4d下降至正常。其异构酶CPK-MB较CPK具有特异性和敏感性。谷草转氨酶在发病8～12h开始升高，18～36h达峰值，3～5d恢复正常，因该酶也存在于肝细胞中，特异性较差。乳酸脱氢酶在梗死后24～48h开始上升，3—6d达最高峰，持续8～14d恢复正常，其同工酶LDH_1特异性较高。其他如血清肌红蛋白、心肌肌凝蛋白氢链的测定对急性心肌梗死的诊断很有帮助。②心电图：在面向心肌坏死区的导联上，出现宽而深的Q波，ST段抬高呈弓背向上型，急性期与直立的T波连接形成单向曲线，ST段抬高持续数日后回至基线水平，T波变为平坦或倒置。数周或数月后，T波从对称性倒置逐渐恢复至平坦或直立。③超声心动图：二维和M型超声心动图可检出梗死部位、室壁厚度变薄和运动异常，对室壁瘤的诊断很有价值。④放射性核素：可用于诊断心肌梗死及其范围。静脉注射^{99m}Tc焦磷酸盐，血液中的^{99m}Tc焦磷酸盐与坏死心肌细胞内钙离子结合，因而能直接显示坏死的心肌组织。静脉注射^{201}Tl、^{131}Cs等核素，对心肌梗死的定位诊断也有帮助。单光子发射型计算体层(SPECT)、磁共振成象检查是诊断心肌梗死可靠的无创性检查方法。

诊断 根据典型的临床表现、心电图的特征性改变和血清酶的升高，急性心肌梗死的诊断并不困难。对可疑患者可进行放射性核素心肌显象检查获得确诊。本病应与心绞痛、急性非特异性心包炎、急性胰腺炎等相鉴别。

急性心肌梗死可发生以下并发症：①乳头肌功能失调或断裂：常导致左房室瓣脱垂及关闭不全，严重者可迅速发生肺水肿，患者在数日内死亡。②心脏破裂 并不少见，多发生于起病后一周内，心室游离壁破裂者可发

生猝死。③室间隔梗死穿孔：在胸骨左缘第四肋间出现响亮的吹风样收缩期杂音伴有细震颤，严重者发生右心衰竭或休克而死亡。④栓塞：多由于梗死区心内膜附壁血栓脱落堵塞于脑、肾、脾或肢体动脉。⑤心室膨胀瘤：梗死区范围较广泛，在心室内压的作用下，室壁向外膨出导心室膨胀瘤。心电图可显示持久的ST段抬高，X线或超声心动图可检出室壁有异常膨出和搏动。⑥心肌梗死后综合征：梗死后1～4周，出现发热、胸痛，常伴发肺炎、心包炎或胸膜炎。血沉增快。可能为机体对坏死心肌产生的自身免疫性反应。

治疗 (1)心肌梗死急性期应密切监护血压、心率、心律、呼吸、神志及全身情况、胸痛发作频数和程度。动态监测心电图，必要时监测肺毛细血管楔嵌压和中心静脉压，一般监护5～7d。最初数日可给予间断或持续给氧。饮食宜清淡，低钠、低脂肪、易消化的食物。最初两周须卧床休息，以后根据病情适当增加活动。大便须保持通畅，便秘者可给缓泻剂。

(2)对症治疗：①镇痛：肌注哌替啶(度冷丁)50—100mg，或吗啡5～10mg皮下注射，有呼吸抑制者不宜用。罂粟碱0.03—0.06g，肌注或口服。也可试用硝酸甘油0.3—0.6mg，舌下含化。②控制休克：根据休克发生的原因，给予针对性治疗。血容量不足者，可用706代血浆或5%～10%葡萄糖溶液静脉滴注。周围血管张力不足者，可给予多巴胺10～30mg或间羟胺10～30mg加入5%葡萄糖溶液100～250ml，静脉滴入；亦可选用多巴酚丁胺20～25mg溶于5%葡萄糖溶液100ml中，以每分钟2.5～10μg/kg，静脉滴注。经上述治疗血压仍未见上升，而肺毛细血管楔嵌压增高，心排血量低，周围血管明显收缩者，在使用升压药后加用血管扩张剂硝普钠10mg，或硝酸甘油1mg加于5%葡萄糖液100ml中静脉滴注，密切观察血压。应同时纠正酸中毒。主动脉内气囊反搏术有提高主动脉内舒张压，增进冠状动脉血流量，改善左心功能。③心律失常的治疗：室性早搏或阵发性室性心动过速，应立即推注利多卡因50～100mg，每5～15min重复1次至早搏消失或总量已达300mg，继以静脉滴注1～3mg/min。情况稳定后可改用美西律或胺碘酮口服。疗效不佳者可用普鲁卡因胺静脉滴入。室性心动过速也可采用直流电复律。心室扑动或颤动应立即进行非同步直流电复律。阵发性室上性心动过速、心房颤动或心房扑动心室率增快者可用维拉帕米(异搏定)或普罗帕酮(心律平)治疗。严重的窦性心动过缓心室率在50次/min，可用阿托品0.5～1mg肌注或静脉注射。二度Ⅱ型或三度房室传导阻滞伴发心脑缺氧综合征时，应安置人工心脏起搏器。④心力衰竭的治疗：除卧床休息、镇痛和吸氧外，选用利尿剂常有效。急性肺水肿可给予血管扩张剂硝普钠或酚妥拉明常可取得良好疗效。在心肌梗死发生后的最初1～2d出现心力衰竭，最好不用洋地黄类药物，因较易诱发室性心律失常，疗效不满意。血管紧张素转换酶抑制剂开搏通和硝酸异山梨酯(消心痛)合用，可控制心衰症状和改善预后。右室梗死伴右室衰竭者忌用利尿剂，因大量利尿血容量减少可诱发休克。

(3)溶解血栓和抗凝疗法：①溶栓疗法：应用溶酶激活剂激活血栓中纤维蛋白溶酶原转变为纤维蛋白溶酶而溶解血栓，使闭塞血管获得再通。常用的药物有尿激酶和链激酶等。尿激酶静脉给药法可用50万～100万U加入葡萄糖生理盐水中，30～60min滴完。冠状动脉内给药法，首剂4万U注入，继以每分钟滴入0.6～2.4万U，每15min对梗死相关血管重复造影一次，若血管已再通，输注剂量可减半，再继续输入30～60min，总剂量50万U。链激酶静脉法剂量与用法同尿激酶。冠状动脉内给药法用链激酶1～3万U推注1次，随后用2 000～4 000U/min，持续点滴60min。为预防链激酶的过敏反应，在用药前应先作皮试(1 000U)，用药前半小时可先给异丙嗪25mg肌注，或同时给地塞米松2.5～5mg静脉滴入。此外，人体复合组织型纤溶酶原激活剂也有良好疗效。溶栓疗法适应证：持续胸痛超过半小时，含硝酸甘油片症状不能缓解；相邻两个或更多导联ST段抬高≥0.2mV；发病6h以内；年龄在65岁以下。禁忌证：近期有活动性出血或做过手术；高血压病患者血压>21.3/13.3kPa(160/110mmHg)或不能排除夹层动脉瘤；有出血性脑卒中史，或有其他出血性疾病或出血倾向及严重肝肾功能障碍；糖尿病合并视网膜病变等。②抗凝疗法：多数学者不主张对急性心肌梗死常规应用抗凝治疗，但对伴有高凝状态患者为防治血栓栓塞的并发症，可口服抗凝剂如醋硝香豆素(新抗凝)、华法林等。为预防溶栓治疗后再通血管有新的血栓形成，一般采用口服小剂量阿司匹林和溶栓后给予肝素3—5d。

(4)减轻心肌缺血缩小梗死范围：可给予以下措施：①β受体阻滞剂：普奈洛尔、美多心安等在急性心肌梗死早期有高血压、心动过速而无心力衰竭者可用。心动过缓、心力衰竭者禁用。②钙拮抗剂：地尔硫䓬、维拉帕米、硝苯地平不仅有显著的扩张冠状动脉作用，并有缩小梗死范围的作用。须注意前两者不宜用于心动过缓、房室传导阻滞或下壁梗死。③葡萄糖-胰岛素-钾液(极化液)治疗：可促进游离脂肪酸的脂化过程，抑制脂肪分解，降低血中游离脂肪酸浓度。葡萄糖和钾可提供能量和恢复心肌细胞膜的极化状态，有利于心肌细胞存活。④透明质酸酶：可增加毛细血管通透性，促进重要底物和氧向缺血区递送；甘露醇能减轻缺血后的细胞肿胀，有利于缺血区的营养供应。⑤激素：氢可的松、地塞米松、甲泼尼龙(甲基强的松龙)等在急性心肌梗死早期使用有保护心肌作用。皮质激素可稳定溶酶体膜，减少溶酶体酶的释出，缩小心肌梗死范围。在梗死愈合期不宜应用以免影响愈合。

(5)经皮冠状动脉腔内血管成形术：有用于急性心

肌梗死，扩张刚堵塞的血管使其再通，缺血心肌获得再灌注以挽救濒死心肌。成功的病例，堵塞的血管再通，胸痛立即消失，心电图迅速改善。由于在急性心肌梗死进行PTCA，需要一定的设备和较高的技术要求，经济负担大，且有一定的风险。故应首选溶栓药物治疗，在溶栓治疗失败或溶栓后残遗高度狭窄患者，根据冠脉造影结果择期进行PTCA或搭桥手术。

(6) 并发症处理：严重的乳头肌功能失调，可考虑手术治疗，但死亡率甚高。心室膨胀瘤影响心功能或伴有严重心律失常，应考虑手术切除膨胀瘤并作主动脉-冠状动脉旁路手术。心肌梗死后综合征可用皮质素、阿司匹林或吲哚美辛(消炎痛)等。

(7) 恢复期处理：宜长期口服阿司匹林50mg/d，或双嘧达莫(潘生丁)25～50mg，每日3次。有抗血小板聚集，预防再梗死作用。

无症状性心肌缺血 有一部分冠心病患者确有临床心肌缺血客观证据，而无与缺血有关的主观症状者称为无症状性心肌缺血。

随着检查仪器性能的改进，诊断技术的提高，发现有一部分心绞痛或心肌梗死患者在动态心电图、心电图运动负荷试验、或核素心肌显象检查时出现心肌缺血的表现，而患者无自觉症状。无症状性心肌缺血的发生机制迄今仍未十分清楚，可能与缺血发作时间、程度有一定关系。由于心肌缺血发生后，出现左室功能失调在先，心电图变化其次，最后才发生心绞痛；因此缺血发作持续时间、程度的不同，对心功能、心电图、心绞痛的影响也不同。也有认为无症状性心肌缺血可能与痛阈上移和痛的耐受性增加有关。

临床表现 Cohn将无症状性心肌缺血分为三个类型：Ⅰ型为完全无症状性心肌缺血；Ⅱ型为心绞痛病人伴发的无症状性心肌缺血，Ⅲ型为心肌梗死后的无症状性心肌缺血发作。

无症状性心肌缺血的表现特点：多数无症状性心肌缺血发作在上午6～12时，发作时心率均低于各自的运动试验时诱发心肌缺血时的心率。每个患者每次发作持续时间不一。冠状动脉狭窄程度似与发作频率有关，三支病变者发作次数较多。

诊断 心电图运动负荷试验可用以筛选无症状心肌缺血，但假阳性高，特异性低，心电图也存在低估无症状心肌缺血的真实发生率。动态心电图能连续观察日常生活中无症状缺血的发作频度、持续时间与心律失常发生的关系。动态心电图中无症状心肌缺血的诊断标准，多采用"三个一"的标准，即①ST段呈水平或下斜型压低>1mm。②ST段改变连续出现时间>1min。③下次发作需在前次ST段恢复基线至少1 min。上述标准对Ⅱ、Ⅲ型无症状心肌缺血的诊断特异性较好，但对Ⅰ型患者的诊断与运动试验心电图一样易有假阳性。动态心电图检测无症状性心肌缺血有帮助，但和冠脉造影和核素心肌显象比较，对冠心病和心肌缺血的检出敏感性和特异性还不够满意，不宜以此作为诊断冠心病心肌缺血的依据，因此对动态心电图有异常表现者应进一步作核素心肌显象，有条件者可作冠脉造影以明确诊断。

通过临床观察，无症状性心肌缺血在心肌缺血性发作中占三分之二，有症状的少于三分之一，因此无症状性心肌缺血的临床意义很值得重视。近年不少学者提出对急性心肌梗死或猝死的发作，无症状心肌缺血与有症状心肌缺血同样重要，因此亦应积极控制无症状性心肌缺血的发作。考虑临床意义要结合冠心病的危险因素，在低危人群中要注意假阳性，对有高危因素者应进行核素心肌显象及冠脉造影。对未能确诊者应追踪观察。

治疗 可采用硝酸酯类、肾上腺素能受体阻滞剂、钙拮抗剂等，此类药物对于疼痛性和无症状性心肌缺血具有同样效果。是否需用经皮冠状动脉腔内血管成形术或主动脉-冠脉旁路手术治疗尚在研究中。

高血压病

高血压病(hypertesion)亦称原发性高血压，是一种以血压升高为主要表现的原因不明的疾病。目前中国高血压的判断标准采用世界卫生组织建议的诊断标准：成人正常血压为：收缩压18.7kPa(140mmHg)及以下，舒张压12kPa(90mmHg)及以下。成人收缩压21.3kPa(160mmHg)及以上和(或)舒张压12.7kPa(95mmHg)及以上为高血压。血压值在上述正常与高血压之间为临界性高血压。

病因和发病机制 可能与饮食中食盐过多、肥胖、职业及环境等因素有关，其发病机制尚未阐明，学说甚多，有精神源学说、神经源学说、内分泌学说、肾源学说及遗传学说等。目前多数认为高血压病的发病机制是复杂的、多方面的；上述诸学说可能各自反映本病发病机制的一个方面。外界环境和体内的不良刺激可导致大脑皮质功能障碍，中枢神经通过自主神经系统调节全身小动脉的张力；通过内分泌系统调节水盐代谢，影响血容量；中枢神经系统既接受眼、耳、鼻与皮肤等外来刺激，也接受心、肺、主动脉弓与颈动脉窦来的内部刺激以调整血压。情绪的激动通过大脑皮质、丘脑、下丘脑、眶额回与边缘系统影响血压。近年发现胞质内Ca^{2+}浓度增高，导致小动脉收缩，产生了高血压，认为细胞膜缺陷、钠泵、钙泵活性降低，是导致胞质内钙离子增加的原因。激肽-前列腺素系统与肾素-血管紧张素-醛固酮系统的研究阐明了钠、钾代谢平衡、末梢血管的舒缩与血压调节的关系；脑内肾素与邻苯二酚胺的研究进展，对阐明中枢神经系统与高血压病的关系提供了较多的线索。

病理 早期除小动脉痉挛外，无明显的病理形态学改变，高血压持续多年后，可引起全身细小动脉硬化，表现为细小动脉内膜下透明样变，管壁增厚变硬；管壁弹

力纤维增生，中层肥厚变硬，管腔狭窄，其中以肾细小动脉病变最为严重。持续的高血压可促进动脉粥样硬化的发生与发展，各种重要脏器因血液供应障碍而发生病变，心、脑、肾的变化最为显著。长期高血压使心脏后负荷增加，左心室肥厚、扩张、心肌纤维肥大、增粗。脑小动脉硬化，在血压波动时易发生痉挛，形成血栓和破裂；有些脑动脉发生粟粒状小动脉瘤，可能是脑出血的主要原因，肾脏小动脉硬化狭窄，使一些肾单位因缺血发生纤维化、玻璃样变而萎缩，而另一些肾单位则有代偿性肥大，视网膜可发生小动脉痉挛或增厚，晚期可有出血、渗出与视神经乳头水肿。

临床表现 高血压临床类型一般分缓进型及急进型两种。

缓进型高血压 早期常无明显症状，或仅有头昏、头痛、失眠等一般表现，随着高血压持续时间的延长与血压高度增加，在数年或数十年后，可出现脑、心、肾的症状与体征，动脉粥样硬化加重这些脏器病变的程度，并加速其出现。

脑部表现：除头昏、头痛、头晕、耳鸣等症状外，可发生脑血管一时性痉挛，出现肢体麻木与暂时性瘫痪、失语，持久的脑血管痉挛可引起高血压危象和高血压脑病，即：血压突然显著升高，剧烈头痛、呕吐、抽搐，甚至昏迷，部分患者可并发脑血栓形成或脑溢血。

心脏表现：长期高血压致左心室肥厚、扩大，在心功能代偿期，除心悸、易倦外，无其他症状；心功能失代偿期可出现左心衰竭症状，最后可出现全心衰竭。高血压心脏病早期常无明显心脏增大，晚期心界向左下增大，可出现奔马律与交替脉。X线检查显示左心室增大，主动脉迂曲延长，主动脉弓突出，心电图可有左心室肥厚与劳损，并可出现心房颤动等心律失常。

肾脏表现：肾小动脉硬化导致肾功能减退时，可有多尿、夜尿；尿常规检查可有少量蛋白、红细胞、管型；肾功能试验见浓缩功能减退，酚红排泄量减少，内生肌酐清除率减低，严重者发生尿毒症。

急进型高血压 常见于青年人。病情进展迅速，血压显著升高，舒张压多持续在17.3～18.7kPa（130～140mmHg），症状明显，于数月或1～2年内出现严重的脑、心、肾损害，视力模糊、失明，视网膜可有出血、渗出与视乳头水肿。常有持续蛋白尿（++～+++）、血尿、管型尿，最后死于尿毒症、心力衰竭或脑出血。

高血压病分期是为了便于掌握缓进型高血压病病情的发展和制定合理的防治措施。中国1979年"心血管病流行病学及人群防治科研工作汇报讨论会"上修订的高血压临床分期标准为：第一期高血压：血压达到确诊高血压水平，临床无心、脑、肾并发症。第二期高血压：血压达到确诊高血压水平，并有下列一项者，如体检、X线、心电图或超声检查见有左心室肥大；眼底动脉普遍或局部变窄；蛋白尿和（或）血浆肌酐浓度轻度升高。第三期高血压：血压达到确诊高血压水平，并有下列一项者，如脑出血或高血压脑病，左心衰竭，肾功能衰竭，眼底出血或渗出，视神经乳头水肿。

诊断 凡血压持续增高达到高血压标准，并能排除症状性高血压时，即可诊断为高血压病。对第一期高血压的诊断要慎重，应多次非同日复查血压，以排除由于精神紧张、情绪激动或体力活动所引起的一时性高血压，必要时，可作冷加压试验。

高血压病须与症状性高血压相鉴别，详细的病史和体检、必要的实验室检查对明确诊断很有帮助，常见的症状性高血压如下：

（1）慢性肾小球肾炎：患者多有急性肾小球肾炎或有反覆浮肿史，尿的改变（蛋白尿、镜下血尿）出现在高血压之前，有较明显的贫血、血浆白蛋白降低、氮质血症，而视网膜病变不明显，有上述表现者易于鉴别；但有少部分患者与高血压病表现相似，不易鉴别。

（2）慢性肾盂肾炎：多有尿路感染病史，尿中可有脓细胞，尿细菌培养阳性，后期有肾浓缩功能减退，静脉肾盂造影的异常改变有助诊断。

（3）肾动脉狭窄：血压的增高发展迅速，无高血压家族史，体检时约半数患者可在上腹部一侧及腰部脊肋角区听到血管杂音，核素肾图、静脉肾盂造影、分侧肾功能测定等有助诊断，肾动脉造影可确诊。

（4）嗜铬细胞瘤：多为阵发性高血压，伴有剧烈头痛、出汗、面红或苍白、心悸、气急等。亦有持续型高血压者与高血压病鉴别有一定困难，可进一步检查24h尿内总邻苯二酚胺（正常值<0.10mg）、肾上腺素（正常值<0.02mg）、去甲肾上腺素（正常值<0.08mg）、3-甲氧基肾上腺素（正常值<1.3mg）和3-甲氧基-4-羟基苦杏仁酸（VMA，正常值<7mg）。阳性结果可为正常值的数倍。持续型高血压者可作酚妥拉明试验：静注酚妥拉明5 mg，若血压比用药前降低>4.3/3.31kPa（33/25mmHg）并持续2 min以上者，则考虑为嗜铬细胞瘤。

（5）原发性醛固酮增多症：多见于女性，除血压增高外，可有持续性或发作性肌肉软弱，甚至麻痹、烦渴、多尿、夜尿量超过日尿量，并有低血钾、高血钠、代谢性碱中毒。尿中醛固酮排泄量增多，血浆肾素活性受抑制。螺内酯（安替舒通）试验，血压可在1～3周内降至正常。

治疗 有一般治疗和降压药物治疗。

（1）一般治疗：应鼓励患者树立战胜疾病的信心，寻找引起高血压病的可能因素，采取预防措施，促进大脑皮质功能恢复正常。注意劳逸结合，进低盐、低动物脂肪饮食，肥胖者应控制饮食，适当减轻体重。对有精神紧张和症状较轻者，可给予少量镇静剂或安定剂，如溴化钾、苯巴比妥、甲丙氨酯（眠尔通）、氯氮䓬（利眠宁）、地西泮（安定）等。适当的体力活动如练气功、打太极拳等，对健康的恢复很有帮助。

2 降压药物治疗：目前临床上应用的降压药物种类很多，如减少血容量类降压药有各种利尿剂；减少心排出量类药有普萘洛尔（心得安）、胍乙啶；作用于血管平滑肌类药有肼酞嗪（肼苯哒嗪）、米诺地尔（敏乐啶）、硝普钠、氯苯甲噻二嗪、哌唑嗪与钙拮抗剂；减少末梢小动脉壁张力类药有利血平、胍乙啶、倍他尼定（苄胍）、异喹胍，改善肾素-血管紧张素类药普萘洛尔、甲基多巴、肌丙抗增血压素、壬肽抗增压素、卡托普利（巯甲丙脯氨酸）；作用神经系统类药有甲基多巴、可乐定、利血平等。

药物选用原则与注意事项：①宜选用降压作用温和、持久，副作用小，能长期口服的药物。②观察降压药物的疗效，应以坐位血压为依据；如按卧位血压调整药物剂量时，往往剂量偏大，可发生直立性低血压。③联合用药，取长补短，如甲基多巴、胍乙啶、肼酞嗪等较长期的使用，都有不同程度的水钠潴留，故常与利尿剂合用。肼酞嗪可使患者心跳加快，与利血平或普萘洛尔合用可以抵销。利尿剂与血管扩张剂同用可提高血浆肾素，故合用普萘洛尔为宜。④根据患者病情进行治疗，缓进型第一期高血压，症状不明显，可不给予降压药物，一般治疗即可奏效；有症状者可给利尿剂与β受体阻滞剂、钙通道阻滞剂类温和的降压药。第二期多需采用两种或两种以上的降压药。如在利尿剂与β受体阻滞剂、钙通道阻滞剂的基础上加用肼酞嗪、甲基多巴或普萘洛尔。第三期则需作用较强的降压药物如胍乙啶、甲基多巴、可乐定等选择联合应用。甲基多巴、肼酞嗪联合应用能增加肾血流量，适用于肾功能不全者，胍乙啶、普萘洛尔均明显减少心排出量，不适用于心功能不全、心绞痛者。⑤梯级式治疗方案，亦即根据病情轻重，有步骤地选用降压药物，使舒张压降至12.0或10.7kPa（90或80mmHg）以下，下表为世界卫生组织建议的方案。近年发现高血压病人已有左心室肥大者，单用利尿剂、肼酞嗪、米诺地尔、α受体阻滞剂，不能消退左心室肥大，甲基多巴、转化酶抑制剂、钙通道阻滞才能消退肥大心室。还发现长期应用β受体阻滞剂降压者，应加用哌唑嗪可以减少血脂增加。⑥急进型高血压的治疗与缓进型第三期相同，有高血压危象和高血压脑病时，应尽快降低血压，制止抽搐，预防并发症。常用的降压药有：硝普钠30—100mg加于5%葡萄糖液500ml中静滴，每分钟1ml，根据血压调节用量，氯苯甲噻二嗪200—300mg，静注；硝苯地平（硝苯吡啶）5mg，舌下含；25%硫酸镁10ml，深部肌注或以5%葡萄糖液20ml稀释，缓慢静注，制止抽搐可用地西泮（安定）10—20mg静注，10%水合氯醛10—15ml保留灌肠或苯巴比妥钠0.1—0.2g肌注。此外，应给予呋塞米（速尿）20—40mg或利尿酸钠25—50mg加入50%葡萄糖液20—40ml中静注，或用20%甘露醇250ml静滴，可脱水、排钠、降低颅内压。有急性心力衰竭者，治疗参见“急性心力衰竭”条。

世界卫生组织建议的梯级式治疗方案

梯级数	降压药物
1级	噻嗪类+氨苯蝶啶（1:1.5）利尿剂或β受体阻滞剂
2级	利尿剂+β受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、甲基多巴、可乐定、哌唑嗪或拉贝洛尔、柳胺苄心定，β受体阻滞剂+肼酞嗪
3级	加用血管扩张剂于上述利尿剂+β受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、甲基多巴、可乐定，或拉贝洛尔之中
4级	加用胍乙啶、米诺地尔，或以此取代血管扩张剂

预防 注意劳逸结合，定时健康检查，对有高血压家族史而本人过去有血压增高者，应随访观察。

心脏神经官能症

心脏神经官能症（cardiac neurosis）泛指一般神经官能症病例中以心悸和（或）心前区疼痛为突出的症状。平时，在以心血管症状为临床表现的患者中，本症约占十分之一；在战时部队心脏神经官能症的发病率常明显增高，因而以前对本症曾有“士兵心”的别名。

发病机制 本症与心理因素导致的自主神经功能失调有关，但有些患者是否原先已有自主神经系统不稳定的基础则难以肯定。神经官能症都系长期处于焦虑状态所引起，心脏神经官能症亦不例外，许多患者是在某一家庭成员因冠心病死亡后引起忧虑所致，或因耳闻目睹某个亲友最近曾患心绞痛或心肌梗死而担心自己也可能得病。不久之后，心前区疼痛、心悸等症状出现，且日见加重。

临床表现 心悸可发生在情绪激动时，也可发生在闲暇无事时，有时发生于临睡之前，不一定发生在劳动之后。心悸时心率大多正常，虽有时呈轻度窦性心动过速，但熟睡后心率即转正常。心律无异常。这显然不像器质性心脏病的心悸，后者通常均伴有显著的心动过速或心律紊乱。心前区疼痛多位于心尖部或左乳头下，疼痛部位常有变动。疼痛性质可为针刺样或隐痛。持续时间长短不一，有的仅几秒钟，有的可延续数小时或数日。疼痛发作时可无任何诱因，可因劳动而减轻，安静时反有加重。患者常能具体指出痛的位置且有压痛点。这样表现的心前区疼痛显然不符一般劳力型心绞痛的特征。不少心脏神经官能症患者除心悸和心前区疼痛外，还主观感觉空气不足，常在深吸气后作叹息性呼气，自感只有如此呼吸才较舒适。这种呼吸形式与心力衰竭的呼吸困难明显不同。此外，可能还伴有神经官能症的其他共有症状，

诸如头昏、易疲乏、手抖、多汗、多梦、失眠和食欲不振等。

诊断和鉴别诊断 根据有心脏方面的明确症状但未查出器质性心脏病的证据，诊断一般并不困难，但作出心脏神经官能症这一诊断前必须排除其他可能性。检查粗疏或思考片面有可能造成误诊，或者把某些潜隐的器质性心脏病草率诊断为神经官能症，或者把神经官能症随便加上例如冠心病的病名，两者均将对患者造成莫大危害。例如心绞痛，若属较常见的劳力型心绞痛，其胸痛发作情况与心脏神经官能症的胸痛明显不同，不易混淆。但如为变异型心绞痛，因其胸痛常在下半夜或清晨休息时发生，不是劳力所诱发，更因条件所限而未能在发作时作心电图检查，考虑不周时，可能匆忙否定心绞痛。其他不稳定型心绞痛类似。又如左房室瓣脱垂综合征，最常见的症状包括胸痛、易疲乏感、心悸、头昏和呼吸困难，与神经官能症的症状非常近似，如体检时疏漏收缩中期喀喇音和收缩晚期杂音，也未考虑超声检查，遂下心脏神经官能症的诊断似乎非常可能。另一方面，心脏神经官能症由于可能存在着交感神经张力过高的影响，体格检查有时可发现两手颤抖、手掌多汗、心搏强而有力、胸骨左侧呈抬举性冲动、心尖区可闻1～2级收缩期杂音以及脉压增大等体征，少数患者心电图显示Ⅱ、Ⅲ、aVF导联ST-T改变，因此须与甲状腺功能亢进症及某些心脏病鉴别。心电图ST-T改变无特异性，未必表明有器质性心脏病。

防治 本病以心理治疗为主，力求在初次诊察时通过详细病史和体格检查作出肯定诊断，以同情和关心的态度对患者充分解释有关症状发生的机制，从而获得其信任，解除对器质性心脏病或其他疾病的疑虑，这对治疗本症非常重要。如在初次诊察时不能作出肯定的诊断而需进行心电图、X线和其他必要的检查，则宜事先告诉患者这些检查的目的是为了客观地证实心脏神经官能症的诊断，力求避免增加患者的疑虑。事实上尚可利用某些诊断步骤来达到心理治疗的目的，例如患者自以为呼吸困难可能是心力衰竭的表现，为此可安排作肺活量检查和循环时间测定，两者正常时证明没有心力衰竭，这样既达到了鉴别诊断的目的，同时又取得了解除患者疑虑的效果。药物治疗并非必要，有时可酌予镇静剂。劝告患者坚持工作和体力活动，对增强患者战胜疾病的信心有益。

上呼吸道感染

上呼吸道感染是指主要由病毒感染引起的一呼吸道征群，病原体主要有鼻病毒、副流感病毒、腺病毒、呼吸道融合病毒和某些肠道病毒。约5%～10%患者同时有两种以上的病毒感染，也可有细菌混合感染，单纯由病毒引起者通常称为普通感冒。

呼吸道感染是部队多发病，以春、冬季较多见。患者在潜伏期或发病期排出含有病毒的分泌物，可经飞沫或被其污染的用具传播。战时部队易大批发生，造成非战斗减员。诱发因素为寒冷、淋雨、过度疲劳等。

上呼吸道粘膜充血、水肿，继之局部发生漏出和渗出。呼吸道分泌物中细胞成分增多，并含有多量粘蛋白。这些改变可很快恢复不留病理损伤。如为混合感染或有继发细菌感染，则局部粘膜下层出现中性粒细胞浸润。粘膜上皮细胞变性坏死和脱落，渗出物变为脓性或粘液脓性。

起病急骤，开始有喷嚏、流清涕、鼻阻、咽部干、咳嗽，伴有全身不适、头痛、倦怠，一般不发热，或有轻度发热。经2～3d后，鼻分泌物转为粘稠、脓性、黄色至绿色，症状持续1周，咳嗽可持续1～2周，干咳或有少量粘液痰。查体可见鼻咽及周围组织充血。血象正常或白细胞数轻度增高。如有明显发热，提示有合并细菌感染。

上呼吸道感染的诊断，主要靠自觉症状和认真的检查，排除其他疾病，包括：①以普通感冒样症状起病的急性传染病，如流行性感冒。②鼻咽部和鼻窦的急性细菌感染、过敏性鼻炎等。③下呼吸道感染，如支气管炎、支气管扩张、肺炎、肺结核等。

本病以支持疗法和对症疗法为主。患者应卧床休息、保暖，咽干可饮热饮料或蒸汽吸入，鼻阻可用0.5%麻黄素滴鼻。阿司匹林可减轻头痛，但因其对病毒有保护作用，不宜常规应用。咳嗽可服各种止咳糖浆，磷酸可待因尤为有效。中药治疗，风寒型者可用通宣片，夹湿型服藿香正气丸。针刺治疗取大椎、合谷、内关、头维、足三里等穴位。如有细菌感染，采用抗菌药物。

本病的预防，包括搞好室内外卫生，加强个人耐寒锻炼，提高呼吸道防卫功能。对呼吸道分泌物的卫生处理有利于减少本病的传播。疫苗预防尚不能证明有效。

病毒性肺炎

病毒性肺炎(virus pneumonia)多为吸入性感染，一般通过人与人的飞沫传染，常伴气管-支气管炎。在战时，用作生物战剂也可造成严重的感染。引起肺炎的病毒有流行性感冒病毒、副流行性感冒病毒、单纯疱疹病毒、水痘-带状疱疹病毒、巨细胞病毒、麻疹病毒及风疹病毒等。流感病毒引起的肺炎最为严重，尤其在流感大流行时发病率和病死率均很高。单纯性病毒性肺炎的病变为间质性肺炎，肺泡间隔有大单核细胞浸润。肺炎可为局灶性或广泛弥漫性，肺泡细胞和巨噬细胞内可见有病毒包涵体。病变吸收后可留有肺纤维化。

非流感病毒引起的病毒性肺炎，临床表现一般较轻，起病缓慢，有发热、头痛、咳嗽及咯少量粘痰，无明显阳性体征。X线检查肺部炎症呈斑点状或片状阴影。白细胞总数可正常或稍低。病程一般1～2周，预后良好。由流感病毒引起的肺炎则较严重，发病初期有典型的流感

症状，发热、头痛、乏力、咳嗽，很快出现呼吸困难、发绀、心率增快并呈进行性加重。肺部体征有啰音、哮鸣音及呼吸音减低。X线检查有间质性和肺泡性肺炎，两肺广泛浸润，有自肺门向外放射，甚至两肺混浊，血气分析有明显低氧血症。白细胞总数增加，中性粒细胞比例增高。并发细菌性肺炎的病原菌多为肺炎链球菌，也可有葡萄球菌患者，在患流感好转后又突然出现寒颤、发热、胸痛、咳嗽、咳脓痰或血痰。肺部有实变体征，胸部X线检查有实变阴影，白细胞总数及中性粒细胞比例一般增高。病毒性肺炎诊断依靠以上临床和X线表现，确诊有赖于病毒分离，标本应来自气管吸出物或肺活体组织检查。双份血清间接荧光抗体试验有助诊断。

目前尚无可靠的抗病毒药物治疗病毒性肺炎。金刚烷胺盐酸盐早期使用能阻止甲型流感病毒进入细胞，可减轻症状，缩短病程。流感的大流行，均由甲型流感病毒引起，因而在流感流行时可用金刚烷胺盐酸盐作为防治药物。重症患者应加强全身支持疗法、氧疗等措施。并发细菌性感染时应用有效的抗菌药物。

细菌性肺炎

细菌性肺炎(bacterial pneumonia)是由细菌感染引起的肺实质性炎症，分原发性和继发性两类。原发性感染源从口咽部或经空气侵入肺部，继发性多为血源性感染。致病菌常见者有肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌及肺炎克雷白杆菌等。近年来细菌性肺炎的致病菌有不少变化，表现在医院内肺炎病原菌50%以上为革兰阴性杆菌，其他为金黄色葡萄球菌、类杆菌和其他厌氧菌。军团菌在易感病人可造成医院内肺炎。医院内感染的细菌性肺炎多见于监护室病人或严重疾病患者，病死率甚高。

肺炎球菌肺炎 其致病菌肺炎链球菌是革兰阳性双球菌。血清学分型已知有86型，临床上成人以1、3、4、7、8、12、19和23型多见。肺炎链球菌存在于10%～60%正常人的呼吸道，在人体抵抗力下降时或呼吸道防御功能受到损害时易发病，常见诱因为上呼吸道感染、受凉或麻醉等，一般在寒冷季节出现发病高峰，真正流行罕见。肺炎链球菌通过呼吸道在肺内引起炎性渗出，发生实变。成人病变多呈叶、段分布；战时或环境、营养条件恶劣时，体力衰竭，有可能发生多个肺叶的严重病变，细菌进入血流发生菌血症。此外，也可侵及胸膜、心包和脑膜等组织，引起脓胸、化脓性心包炎和化脓性脑膜炎等严重并发症。

本病起病急骤，有寒战、高热，体温可达39～41℃，多呈稽留热型。患者咳嗽、咯痰、胸痛、呼吸增快，严重者可有发绀，部分病例咯铁锈色痰，具有特征性。肺炎发生于下叶时，炎症刺激膈肌，疼痛可放射至上腹部，类似急腹症。部分患者有恶心、呕吐、腹泻等消化道症状，严重病例可伴有神志模糊等神经系统症状，并发周围循环衰竭和呼吸衰竭。胸部体征早期可有呼吸音减低、捻发音和胸膜摩擦音，继之出现实变体征。部分患者口唇出现单纯性疱疹。血白细胞总数与中性粒细胞比例均增高，但在严重感染时白细胞总数可正常或减少，出现核左移及胞质内中毒颗粒。痰涂片革兰染色可见阳性成对或短链状球菌，在白细胞内者病原诊断意义较大，痰培养阳性可确诊。胸部X线检查早期表现为肺纹理增多、增粗或淡薄阴影，实变期为呈叶、段分布的密度均匀的致密阴影，可见支气管气道征。并发脓胸、化脓性心包炎或化脓性脑膜炎者病情严重，但目前已很少见。休克和呼吸衰竭是本病主要致死原因。治疗以青霉素为首选药物。对青霉素过敏的患者可选用头孢菌素、红霉素、交沙霉素、林可霉素及磺胺类药物，并发脓胸及脑膜炎时除加强全身用药外，尚须对局部进行处理，如行胸腔引流、鞘内给药等。预防肺炎球菌肺炎目前采用多价肺炎链球菌菌苗注射，对易感患者效果好。

葡萄球菌肺炎 本病致病菌主要为金黄色葡萄球菌，感染途径有呼吸道感染和血源性感染两种，前者多见于患流感或肺部原有慢性疾病的病人；后者常见于败血症。金黄色葡萄球菌能产生多种外毒素和酶，在肺部造成化脓性炎症、多发性脓肿等病变。起病可先有发热、头痛、全身酸痛，继之病情突然加重，有寒战、高热、咳嗽、咳脓血痰、胸痛，部分患者有进行性呼吸困难和发绀，严重病例常伴谵妄、昏迷和休克。血源性感染时以寒战、高热等全身症状为突出表现，咳嗽、咯痰不明显，可伴呼吸困难、发绀、呼吸衰竭及周围循环衰竭。胸部体征不多。血白细胞总数及中性粒细胞比例增高。痰培养或血培养发现病原菌有助诊断。胸部X线检查可见片状浸润阴影，内有透光区。血源性肺炎表现为两肺多发性片状或小球形阴影，多发性小的液平空洞，气囊肿为一薄壁囊腔，为本病具有特征性的X线表现。脓胸为主要并发症，其次为气胸。抗菌药物治疗目前因青霉素耐药菌高达90%，多选用有效的苯唑西林(苯唑青霉素)及头孢菌素类药物。对耐β内酰胺类抗生素的金黄色葡萄球菌感染时，宜选用万古霉素、氨基糖甙类抗生素、红霉素、林可霉素、磷霉素等。对严重病例宜用较大剂量，并联合用药。

革兰阴性杆菌肺炎 近年来在细菌性肺炎中，革兰阴性杆菌感染有明显增加趋势。致病菌主要有肺炎克雷白杆菌、绿脓杆菌、大肠杆菌及流感杆菌等"条件"致病菌。肺部感染时的共同病理特点为迅速发生肺叶实变或支气管肺炎的融合性实变，引起组织坏死并可发生多发性空洞，肺炎常累及胸膜，发生胸膜渗液，甚至脓胸。

克雷白杆菌肺炎 又称肺炎杆菌肺炎，发病率在革兰阴性杆菌肺炎中居第一或第二位。病变多为大叶性，也可为小叶性，有大、小脓腔。发病突然，有寒战、高热、胸痛、咳嗽，痰的特点呈红棕色粘稠胶冻状。严重病例出现周围循环衰竭、肺水肿和呼吸衰竭。肺部有典型实变

体征。慢性潜行性病例有咳嗽、贫血、衰弱，病程长。痰培养多次检出病原菌，有助诊断。X线检查有大叶实变阴影，内有不规则透光区，叶间隙下坠膨出。治疗以头孢菌素及氨基糖甙类抗生素最有效，其次为少数半合成青霉素，采用联合用药。

绿脓杆菌肺炎 多发生于烧伤、胸部创伤、手术或用免疫抑制药物治疗的住院患者中。症状有寒战、发热、呼吸困难、发绀、胸痛、咳嗽、咯脓痰，典型者咯翠绿色脓痰，常见并发症有黄疸、贫血、血性胸腔积液、脓胸和脓气胸。痰细菌学检查有助病原菌诊断。X线检查开始为多结节状阴影，以后融合成片状实变阴影，有小透光区。治疗以头孢噻肟钠(复达欣)和头孢哌酮(先锋必素)最为有效。其他有妥布霉素、阿米卡星、呋布西林(呋苄青霉素)、磺苄西林(磺苄青霉素)和哌拉西林(氧哌嗪青霉素)等。严重病例联合用药。

厌氧菌肺炎 由于近年肾上腺皮质激素、抗代谢药物等的广泛应用，该病发病率增高。致病菌主要有消化链球菌、脆弱类杆菌、梭形杆菌、梭状芽胞杆菌等。多数为吸入性感染，血源性感染系由败血症或远处感染病灶脓毒性血栓脱落引起。肺部病变为化脓性、坏死性肺炎、肺脓肿和脓胸。症状有发热、乏力、消瘦、贫血、咳嗽、咯痰，有时痰内带血，咯臭痰有特征性。血行感染肺炎，有败血症症状，寒战、高热，甚至发生休克。肺部可有实变体征，有时有胸腔积液体征。血白细胞总数及中性粒细胞比例增高，轻或中度贫血。从气管插管或经气管穿刺所吸取的痰液或肺组织穿刺取得的标本作厌氧培养，获阳性结果者可确诊。X线检查有片状炎性阴影。多发性脓肿所致的结节状阴影或较大的脓肿阴影，有时可见胸腔积液或气胸的X线改变。抗菌药物中青霉素对大多数厌氧菌有效，重症者剂量加大(可至每天1 000万U)，头孢菌素对厌氧菌活性强。氯霉素对多数厌氧菌有效，但须注意对造血系统的影响。克林霉素(氯林可霉素)作用与青霉素相似。甲硝唑、灭滴灵)为常用的有效药物，杀菌力强，耐药性小。与其他细菌混合感染时宜用头孢菌素。

军团病肺炎 本病的病原菌是亲肺性军团杆菌。1976年在美国费城召开的军团年会期间，发生了首次暴发性流行，故名。以后世界各地陆续发现有类似细菌引起的小流行、散发或医院内感染。军团杆菌通过空气传播经呼吸道吸入，人与人之间不传染，病理改变为纤维蛋白化脓性支气管炎，亦可形成大叶实变。发病初期有头痛、肌痛及全身不适等症状，继之体温上升至39～40℃，呈稽留热型，伴反覆寒战、咳嗽、咯少量粘液痰。部分患者有胸痛，亦可先有腹泻。严重病例可有神经、精神症状，呼吸困难，并发呼吸衰竭，少数可发生休克或急性肾功能衰竭。有相对缓脉，肺部有啰音或实变体征。白细胞总数增加，核左移。X线检查早期肺部呈斑片状浸润，后发展为广泛实变。本病可赖血清学诊断，支气管分泌物、胸液、肺活体组织检查如检出病原菌可确诊。治疗首选红霉素，0.5～1g，每6h 1次。疗程3周。严重病例静脉用药，并可与利福平联用。根据病情给予氧疗或机械通气治疗。

支原体肺炎

支原体肺炎(mycoplasmal pneumonia)过去称为原发性非典型肺炎，是由肺炎支原体引起的急性呼吸道和肺部病变。肺炎支原体是200μm大小的微生物，存在于口鼻分泌物中，通过空气传播。支原体肺炎发病率较高，约占非细菌性肺炎的三分之一以上或各类肺炎的10%，好发于儿童和青年，在家庭和军营中有时可造成流行。肺部病变多样化，有间质性肺炎、支气管肺炎等改变。肺泡内可有少量渗出液，肺泡间隔及细支气管周围有大单核细胞和中性粒细胞浸润，胸膜可有纤维素性渗出和少量积液。

临床表现轻重不一。轻者无明显症状，多由胸部X线发现，重者可有全身及呼吸道症状。发病缓慢，潜伏期9～12d，也可长达3周。开始有头痛、全身不适等，2～3d后上述症状加重并有发冷、发热、肌肉疼痛、咽喉痛等。多数为中等度发热，少数可高达39℃。呼吸道症状较明显，表现为阵发性刺激性咳嗽，咯少量粘痰，偶有痰血，并有胸骨下不适感或疼痛。胸部体征不明显，约半数可闻干啰音或湿啰音。有相对缓脉。胸部X线检查肺部有斑片状浸润，病变下叶多于上叶，近肺门部最明显，累及一个肺段或多个肺段。肺部阴影与体征不成比例，一般在2～3周内病变阴影消散。血白细胞总数正常或稍高。常见有肺内感染蔓延和胸腔积液。少数有多形性红斑、雷诺现象，并发耳鼓膜炎、脑膜炎、脑膜脑炎、多发性神经根炎。少数患者红细胞冷凝集试验滴定效价>1∶500时可发生血管内溶血。

诊断除临床表现外，近半数病例发病两周后红细胞冷凝集试验阳性(滴定效价1∶32以上)；近半数病例链球菌MG凝集试验阳性；患者10d后血清补体结合试验阳性(1∶40～1∶80)。以上各项检查均有助于诊断。如从痰液中分离出肺炎支原体则可确诊。但培养时间一般需3周，目前有人试用改良的培养基，可缩短培养时间2～3d。

本病预后良好，死亡率甚低，但在流行时可影响部队战斗力。在战时，急性病例应予隔离，预防人与人之间的传播。治疗用红霉素或四环素疗效甚好。咳嗽剧烈时可用止咳药物如可待因等。

生物战剂引起的肺炎

以气溶胶施放的生物战剂中能引起肺炎者有以下几种：

细菌 ①鼠疫杆菌引起肺鼠疫。肺部病变呈支气管肺炎、大叶性肺炎或纤维出血性肺炎。临床发病很快，高热、寒战，迅速出现气急、发绀、胸痛、咳嗽，咳稀薄泡沫状鲜红或酱油色血痰，痰中含有大量鼠疫杆菌。肺部体征不明显。如不及时治疗，很快出现急性心力衰竭及中毒性休克，亦可伴广泛性出血，死亡率极高。链霉素为特效药物。疗效快，不易复发，但剂量宜大，疗程10—14d，也可用链霉素与磺胺嘧啶或四环素联合治疗。预防除使用防护器材外，对无防护而受侵袭的人员应隔离观察后用磺胺嘧啶或链霉素5 d作预防治疗（见"鼠疫"条）。②炭疽芽胞经呼吸道人肺造成出血坏死性支气管肺炎。高浓度时病情极重，死亡率高。肺型炭疽起病急剧，有寒战、高热、胸闷、胸痛、咳嗽及咯血性泡沫痰，可伴严重呼吸困难及发绀，并发症有胸腔及心包积液。病情发展迅速，常突然进人休克，短期内呼吸、循环衰竭死亡。痰细菌学检查可确诊。炭疽杆菌对青霉素、链霉素、氯霉素、红霉素、四环素族及磺胺药物均敏感，但以青霉素为首选并可大剂量静脉给药。休克时加用肾上腺皮质激素。注意呼吸道防护及隔离（见"炭疽"条）。③土拉热杆菌可引起土拉热肺炎，肺部病变为融合性支气管肺炎及肺门淋巴结肿大。发病时先有卡他症状，随后迅速出现咳嗽、咯粘痰，有胸痛或胸骨后钝痛。较重者可有气急、发绀、血痰等症状，用特殊培养基作痰培养或动物接种可确诊。链霉素为特效药物。预防可采用菌苗注射或气雾免疫，患者无需隔离。④大剂量类鼻疽杆菌感染时，可发生严重的肺炎，甚至引起暴发性败血症或脓毒血症。肺部病变为弥散性黄色小结节，镜下为凝固坏死的小脓腔。临床表现有寒战、发热、胸痛、咳嗽、咯脓痰或咯血，可有呼吸困难。X线表现应与肺结核相鉴别，细菌培养可助诊断。治疗可用氯霉素、磺胺甲噁唑、四环素、新生霉素或卡那霉素。预防注意呼吸道防护及隔离患者。

衣原体 鹦鹉热衣原体可造成小叶性或间质性肺炎。潜伏期1～2周。发病开始有发冷、发热，一周后出现咳嗽，咯少量粘痰，有时咯血痰，病变范围广泛者有呼吸困难、发绀、胸痛。X线检查有肺部浸润，下叶较多见，有时有粟粒状结节或明显实变阴影。双份血清作补体结合试验滴定度呈4倍增加，或支气管分泌物中找到病原体可确诊。严重病例可致死。治疗用四环素有效。预防应注意呼吸道防护及隔离患者。

立克次体 寇热立克次体气溶胶造成肺部的病变为广泛的大叶性肺炎。症状轻者有畏寒、发热、头痛、全身酸痛等，无明显呼吸道症状，但X线检查可发现肺部病变；重者除全身症状外，有干咳、胸痛。X线检查常见肺下叶有节段性或大叶性阴影。痰动物接种分离立克次体可确诊。治疗用四环素族及氯霉素有特效。预防注意呼吸道防护，疫苗尚在试验阶段。

病毒 流感病毒气溶胶可造成严重出血性支气管肺炎。症状有高热、气急、发绀、阵咳、咯血，少数可因心力衰竭或休克死亡。治疗无特效药物。加强对症处理，并发细菌感染时用抗生素。预防应加强呼吸道防护，可用流感疫苗作预防注射。

真菌 球孢子菌及组织胞浆菌可通过气溶胶施放，造成肺部浸润病变、空洞或伴有肺门、纵隔淋巴结肿大。临床症状不明显，少数可有咳嗽、低热、乏力，易与肺结核混淆，病原体培养可确诊，用两性霉素B治疗有效。

化学战剂引起的肺炎

化学战剂中全身性毒剂及窒息性毒剂可直接对呼吸道局部造成损害，使外来或原有存在于呼吸道的病原体得以迅速繁殖。与肺部炎症有关者主要有芥子气，可首先损伤上呼吸道，重者发生支气管肺炎。症状有高热、呼吸困难、发绀等，如吸人高浓度毒剂时，很快出现坏死、出血和中毒性肺水肿，可造成死亡。防治措施包括穿戴防毒面具，用0.25%氯胺洗漱口鼻，静脉注射硫代硫酸钠溶液，加强对症治疗及应用有效抗生素等。

氯气、二氧化氮和光气等强刺激毒气，可引起急性化学性肺炎。此类气体被吸人后，起初可以无症状，或表现咳嗽、气短等急性支气管炎症状，也可有口腔粘膜刺激症状如口痛、流涎。以上症状可以很快缓解，约48h后又急剧加重，并出现发热、进行性呼吸困难和低氧血症。X线检查，两肺呈斑片状肺水肿阴影，有的在起始症状缓解数日后出现急性阻塞性支气管炎，均可致死。治疗采用泼尼松（强的松）每日1mg/kg，可迅速缓解症状，应用抗生素防治肺部感染。

肺真菌病

肺真菌病（pneumomycosis）感染有原发吸人和由于呼吸道菌群紊乱、人体免疫功能降低所发生的条件致病两种。由于广谱抗生素、肾上腺皮质激素的广泛应用，深部真菌病的发生率有所增加。

肺念珠菌病 肺念珠菌病（pulmonary candidiasis）的致病菌多为白色念珠菌，常存在于正常人体的呼吸道和消化道，在免疫功能低下时可能致病。其病理改变一般为肉芽肿形成，严重病例有急性播散性凝固性坏死，常有多发性脓肿。临床分为支气管炎型和肺炎型。支气管炎型症状轻微，不发热，有咳嗽，咯白色粘痰，有时呈乳白色，胸部X线检查仅见两肺中、下野肺纹理增粗。肺炎型症状较明显，有畏寒、高热、咳嗽，咯白色粘液胶冻样痰，伴咯血、气短，胸部X线检查两肺中、下野有弥漫性斑点状或小片状阴影，亦可呈大片致密阴影和多发性肺脓肿，少数有胸腔积液。新鲜痰液标本在显微镜下可找到酵母样菌及大量菌丝，痰培养尤其是经支气管镜或气管导管吸出的分泌物培养阳性，多次为同一菌种或动物接种证明有致病力时可确诊，轻度感染无特殊治疗。肺

炎型可用酮康唑0.4～0.8g/d，分次口服。如有败血症等重度感染时可联合应用两性霉素B、5-氟胞嘧啶(5-FC)。

肺曲菌病 肺曲菌病(pulmonary aspergillosis)多为烟曲菌引起的肺部感染。曲菌孢子于阴雨季节在谷物、发霉稻草中数量很多，大量吸入呼吸道可致病。免疫功能低下的慢性病患者，寄生于上呼吸道的烟曲菌亦可入侵肺部引起感染。病理改变为肺部肉芽肿或化脓性病变。临床表现有四种类型：①支气管-肺炎型：因吸入大量曲菌孢子引起，有咳嗽、咳痰、低热、乏力等症状。②变态反应性曲菌病：见于对曲菌过敏的患者吸入大量曲菌孢子后发病，有哮喘、刺激性咳嗽、发冷、发热、乏力、盗汗等症状。③曲菌球型：见于肺部空洞的患者，有刺激性咳嗽及反覆咯血。④继发性肺曲菌病：见于免疫功能低下的慢性肺疾病患者，有局限性肉芽肿、化脓性肺炎，严重患者有败血症表现。以上各型曲菌病X线检查肺部有斑点状、结节状或云絮状阴影，曲菌球型者为圆形或类圆形阴影，悬挂于空洞内似钟摆，有一偏心的透光区，球形可随体位而变动。血清沉淀试验阳性有助诊断。痰涂片找到曲菌孢子及菌丝，尤其培养多次阳性者可确定诊断。对曲菌病的治疗可用克霉唑、酮康唑等药物。严重感染等应用两性霉素B，伴哮喘者加用氨茶碱和泼尼松(强的松)等药物。曲菌球可手术切除。

肺隐球菌病 肺隐球菌病(pulmonary cryptococosis)的病原菌为新形隐球菌，当吸入量多和(或)免疫功能低下时引起肺部病变，有时并可由此进入中枢神经系统，发生隐球菌性脑膜炎。肺部病变进展较缓慢，为局限性或广泛性的小肉芽肿。一般可无临床症状，有时有低热、盗汗、轻度咳嗽，咯少量粘痰或咯血。病变累及胸膜时，可有胸痛或胸水。胸部X线检查肺部有浸润性病变或实变，亦可有孤立块状阴影，伴空洞形成。通过环甲膜穿刺等方法获取下呼吸道痰液标本涂片，墨汁染色，显微镜下可找到圆形厚壁孢子。菌体直径约4～6μm，外圈有一透光的荚膜，厚度约5～7μm，为致病性隐球菌标志，可确诊。轻型患者无需抗菌治疗，重者可用酮康唑0.2～0.4g/d。手术治疗后的患者应密切随访并预防脑膜炎的发生。合并脑膜炎时用两性霉素B、5-氟胞嘧啶(5-FC)，或咪康唑等药物联合治疗。

肺放线菌病 肺放线菌病(pulmonary actinomycosis)的致病菌主要为伊氏放线菌。多为吸入感染。其病理改变为慢性化脓性肉芽肿，常波及胸腔和胸壁。症状有低热或不规则发热、咳嗽、咯脓痰或血痰。累及胸膜者可有胸痛，并可发生脓胸，侵及胸壁时有脓肿及形成瘘道。胸部X线检查肺部有不规则浸润、融合或大片实变阴影，内有小透光区。痰和脓液中发现有硫黄色颗粒、涂片找到革兰染色阳性的放线菌菌丝或厌氧培养有放线菌生长均可确诊。抗菌药物首选青霉素，剂量宜大，疗程宜长。对青霉素过敏者可选用红霉素、林可霉素、四环素或磺胺制剂，若并发脓胸或胸壁脓肿时须切开引流。

肺结核

结核病(tuberculosis)是一种慢性传染病，病原菌主要为人型与牛型结核分支杆菌。近年注意到其他类型分支杆菌亦可引起结核病。

结核杆菌生长缓慢，对化学消毒剂有抵抗力，可进入组织细胞内。菌壁富于类脂质，在石炭酸复红染色后，不被酸性乙醇脱色，故称抗酸杆菌。主要经呼吸道传染，少数经消化道感染。

发病机制 结核菌经气道侵入，多停留在肺的中、下叶，引起炎性反应。初感染时，因人体尚未产生对结核菌素的变态反应，病灶一般轻微，结核菌侵入肺门淋巴结，并进入血流，可播散至肺尖和肺外器官如肾、骨和中枢神经系统，形成小的病灶，但很少临床发病。人体感染后，对结核菌产生免疫和变态反应，前者表现为吞噬细胞作用加强，能制止细菌的繁殖和病灶的播散，使病变局限化；后者为致敏淋巴细胞释放出炎性因子、淋巴细胞毒素等，使局部渗出性炎症加重，肺内病灶和淋巴结发生干酪坏死。多数人在变态反应出现(结核菌素试验阳性)后，仍无症状，少数发展为临床肺结核，有的发展为全身性血行播散性肺结核(粟粒结核)，很少形成空洞，胸膜下病灶穿破至胸腔，可导致渗出性胸膜炎。

慢性肺结核多系原发感染在变态反应发生以前血行播散的后果，为肺尖部潜在的小病灶崩溃而引起内源性再感染；由来自体外的结核菌重新感染而引起者(外源性再感染)非常少见。慢性肺结核较原发肺结核易发生支气管播散和形成空洞。早期经血行播散的小病灶，可在长期平息后破溃，结核菌进入血流，造成晚期血行播散。

临床表现 见以下几种分型。

原发型肺结核 多见于儿童，亦可见于边远地区初入城市的成年人与新入伍的战士。症状多轻微，类似感冒，可有微热、食欲不振、咳嗽、体重减轻等。胸部多无异常体征。X线检查可见肺内原发病灶与肿大的肺门淋巴结或气管旁淋巴结，以条索状阴影相连，称原发综合征。如肺内原发灶不明显，以淋巴结肿大为主，称胸内淋巴结结核。原发型肺结核多可自行吸收或钙化。有时肿大的淋巴结压迫支气管可引起肺不张。

血行播散型肺结核 急性血行播散型肺结核(粟粒结核)，因大量病菌于短时间内进入血流，发病急骤，全身中毒症状严重，常有高热，体温可达39℃以上。脉搏常相对缓慢。胸部可有湿啰音，X线检查发现肺内粟粒状阴影，两侧均匀分布。亚急性或慢性血行播散型肺结核系因少量结核菌分批经血流进人肺部，形成播散，病灶常大小不等、新旧不一，多分布在两肺上、中部。

浸润型肺结核 为成人肺结核最常见的一种类型。

系内源性再感染所致，临床症状因病灶性质、范围、有无空洞和机体反应性的不同而异。可无任何症状，或有非特异性慢性呼吸道感染症状，如午后发热、盗汗、体重减轻、咳嗽、胸痛、咯血等。X线检查肺部有浸润阴影，多在上叶尖段和后段。经抗结核治疗后，病灶可消散、纤维化或钙化。可因干酪性坏死、液化而形成空洞。并可形成球形病灶（结核瘤）。

慢性纤维空洞型肺结核 肺结核空洞长期不愈合，发展为厚壁空洞和广泛肺纤维化，常伴有反覆的支气管播散和明显的胸膜肥厚。临床表现好转与恶化交替，多有反覆咯血，常导致肺功能损害和肺源性心脏病。

结核性胸膜炎 见“胸膜炎”条。

诊断 肺结核患者常无症状和体征，初步诊断常靠X线胸部检查。痰中查到抗酸杆菌，多可确诊。结核菌素试验阳性说明已受结核菌感染，对病灶活动判断无重要意义，阴性反应有助于排除一般活动性结核病，但严重感染者可例外。组织学检查多呈“肉芽肿样病变”，须与其他原因的肉芽肿病相鉴别。痰培养出结核菌可能得到确切的诊断依据。

治疗 抗结核药物：抗结核药物中能杀灭细胞内、外生长的结核杆菌者，称全杀菌药物，如异烟肼（INH）、利福平（RIF），只能杀灭细胞内或细胞外生长的结核菌者为半杀菌药物，如链霉素（SM）、吡嗪酰胺（PZA）；只能抑制结核菌生长者称抑菌药物如对氨水杨酸（PAS）、乙胺丁醇（EMB）、卡那霉素（KM）、乙硫异烟胺等。

初治方案：①INH加EMB：用于轻、中度肺结核，INH每日300mg，EMB每日15mg/kg，对重症肺结核，治疗开始阶段加用SM，每日1g，2个月或至痰菌阴性，总疗程1～2年，此方案已应用多年，称标准方案。②INH加RIF：INH每日300mg，RIF每日450～600mg。疗程9个月，此为短程方案，近年经过验证，与标准方案疗效相近，且节省用费，方便病人，也适用于部队。但两种强的全杀菌药联用对毒性作用和细菌耐药性带来的问题，需进一步观察。③间歇治疗：以上两个方案治疗2个月（或痰菌阴性）后可改为每周用药两次（间歇用药）。用INH15mg/kg加EMB每日200mg或SM每日1g，每周2次，或INH 15mg/kg加RIF 10mg/kg每周两次。用INH日量超过300mg时，需加用维生素B_6，INH与RIF并用时应注意检测肝功能。

复治：①如经抗结核治疗，痰菌已阴转，停药后复发，提示停药过早，应再按原方案治疗。②规律治疗过程中复发，或治疗4个月痰菌仍阳性，提示有抗药菌，应改变治疗方案，采用二联或三联药物治疗，其中至少应有一种未用过的全杀菌药。INH一般应保留，因对INH抗药的菌株致病力降低。SM、KM毒性作用相似，不可合用。

预防 部队防痨工作，应做好：①卫生宣传教育：使广大指战员对结核病的病因和传播途径有正确的认识，自觉养成不随地吐痰的习惯。②早期发现与登记管理：新兵入伍前进行体检和胸部X线检查，现役军人应定期体检。随军家属亦应检查；对结核菌素试验阴性者、与结核患者有密切接触者、有疑似结核症状者，以及炊事人员、服务人员、保育人员、医护人员和坑道作业者，每半年至一年进行一次胸部X线检查；对已发现肺结核的患者，可按病情、病变活动性、是否排菌等分别登记，以便随访和观察；对开放性肺结核者应进行适当隔离和规律治疗；对结核菌素试验阴性者接种卡介苗。

胸膜炎

胸膜炎（pleurisy）可分为纤维蛋白性胸膜炎（干性胸膜炎）和浆液纤维素性胸膜炎（渗出性胸膜炎）。干性胸膜炎常是渗出性胸膜炎的早期表现。

病因 结核性胸膜炎：胸膜结核可为原发结核的早期表现，因结核菌蛋白引起变态反应导致胸腔积液，肺部病变常不明显，日后可出现肺结核。再染性肺结核蔓延至胸膜亦可引起干性或渗出性胸膜炎，肺部常有明显的结核病灶，全身性血行播散引起的渗出性胸膜炎比较少见。

并发于肺炎的胸膜炎：各种病原菌所致肺炎均可累及胸膜，引起干性或渗出性胸膜炎。渗出液中可只有炎症细胞而无细菌，或有大量脓性液体含多数细菌（脓胸）。后者多见于厌氧菌、金黄色葡萄球菌和革兰阴性杆菌感染。病毒和支原体肺炎一般不引起胸膜炎。

创伤引起的胸膜炎：胸壁、肺、纵隔或横膈创伤可发生血胸、血气胸或乳糜胸，如有继发感染可导致脓胸。腹部外伤后可有少量渗出性胸腔积液。其他如免疫性疾病（系统性红斑狼疮、类风湿等）、肺吸虫病亦可引起渗出性胸膜炎。

临床表现 除原发病的临床表现外，胸膜炎的主要症状为胸痛和呼吸困难。胸痛因壁层胸膜受刺激而引起，为尖锐的针刺样痛，因咳嗽、深呼吸、胸部转动而加重。膈面胸膜炎疼痛可放射至肩部或上腹部。随着胸腔积液的增加，胸痛渐消失。大量胸腔积液压迫肺组织，导致肺内通气/血流比率失常，可引起呼吸困难和低氧血症。患者因胸痛常呼吸浅、快，喜取患侧卧位，患侧呼吸活动度受限，胸腔积液相应部位叩诊呈实音，呼吸音减弱至消失。可有胸膜摩擦音。积液区上部有时可听到哮鸣音。胸部X线检查：胸腔内液体达300ml时，胸部透视或后前位X线胸片可显示肋膈角变浅或消失。中等量积液时肺野下部出现凹面致密阴影。大量胸腔积液时，可有气管、纵隔向健侧移位。肺下积液常酷似膈肌升高，半卧透视或侧卧水平投照可见积液阴影散开，易于鉴别。包裹性积液表现为凸面向内的半椭圆阴影。叶间积液表现为梭形阴影与叶间裂部位一致。侧位X线检查有助于积液的定位。

诊断 胸膜痛和胸膜摩擦音的出现，提示有胸膜炎发生。胸腔积液体征和X线检查可表现有胸腔积液存在，但不能区别液体的性质和原因。诊断性胸腔穿刺抽取液体有助于鉴别诊断。如为漏出液，其中蛋白含量<30g/L，葡萄糖 ≥3.36mmol/L，白细胞<(1～1.5)×10^9/L，乳酸脱氢酶(LDH)<3.33μmol·s^{-1}/L，见于心力衰竭、低蛋白血症等。渗出性胸腔积液多见于感染性疾病和肿瘤。肺炎引起的胸膜炎，渗液中的白细胞以中性粒细胞为主。结核性胸膜炎渗出液中以淋巴细胞为主，胸腔积液标本应进行革兰染色、需氧菌与厌氧菌培养和细胞学检查。超声波探测有助于确定胸腔积液特别是包裹性积液，并可提示穿刺部位。

治疗 ①先给予全身支持疗法。②病因治疗：结核性胸膜炎应用抗结核药物治疗，一般用标准治疗方案(见"肺结核"条)。细菌性肺炎应及时采用有效的抗菌药物(见"细菌性肺炎"条)。③胸腔排液：胸腔穿刺排液，可减轻中毒症状和压迫症状，并减轻胸膜肥厚，有中等量以上胸腔积液时，可反覆进行。每次排液量不超过800～1 000ml，以防肺复张导致肺水肿。粘稠的脓性胸腔积液，细胞数>10 000×10^6/L(10 000/μl)，或pH<7.20时，应进行闭式引流。④有支气管胸膜瘘的脓气胸或包裹性脓胸，可进行外科手术治疗，如胸膜剥脱术、肺叶切除术、胸廓改形术等。

肺脓肿

肺部化脓性感染引起肺组织坏死，形成含有脓液的空洞称肺脓肿(lung abscess)。

病因 以吸入性感染最为常见，常因昏迷、麻醉、口腔手术或熟睡时将口腔中的含菌物吸入气道，造成支气管阻塞与肺不张，继而感染化脓形成肺脓肿。口腔卫生不良、牙龈炎等是发病的重要因素。吸入性肺脓肿的病原菌主要是厌氧菌，包括厌氧球菌、黑色素类杆菌、脆弱类杆菌、口腔类杆菌、核粒杆菌等；常与需氧菌混合感染。链球菌、肺炎杆菌和葡萄球菌引起的肺炎，可并发肺脓肿。败血症和心内膜炎可引起血源性肺脓肿，病原菌多为金黄色葡萄球菌。膈下脓肿穿破膈肌或经淋巴管侵入肺部，支气管囊肿继发细菌感染，均可形成肺脓肿。

病理 早期为急性化脓性肺炎，继续发展，则肺组织坏死、化脓，穿破后脓液通过支气管排出，脓腔闭合、炎症吸收，或留下少许纤维瘢痕。少数残存薄壁空洞，在数周至数月后自行闭合。急性肺脓肿迁延日久，则演变为慢性肺脓肿，空洞壁增厚呈多房性，肺内结缔组织增生，并发生支气管扭曲、扩张。严重的厌氧菌感染可引起大面积肺坏死和蜂窝样空洞(肺坏疽)且易并发脓胸。

临床表现 发病一般较急，早期有急性肺炎样症状，发热、全身不适、咳嗽、胸痛。痰量开始甚少，可有少量粘液脓性痰，约1～2周后，肺内脓肿形成，并与支气管相通，咯大量脓性痰；如为厌氧菌感染，痰有恶臭。可有咯血。查体，胸部有肺炎体征，呼吸音常减弱，很少出现空洞体征，数周后可有杵状指。血液白细胞数和中性粒细胞百分数常明显增高，病程较长者可有贫血和低蛋白血症，血沉增快。胸部X线检查：吸入性肺脓肿多位于肺上叶后段或下叶背段，早期呈肺段性均匀实变阴影，以后出现厚壁空洞，常有明显的气液面，周围有肺实质炎变；血源性肺脓肿病变多在两肺下叶，呈散在致密阴影，内有透光区；金黄色葡萄球菌肺炎引起的肺脓肿易发生肺大泡和脓胸。

诊断 如患者口腔卫生不良，咯大量脓性痰，并有与吸入感染有关的病史，X线胸部检查在肺的后部出现空洞和气液面，肺脓肿的诊断基本可以成立。痰直接涂片革兰染色检查并作需氧和厌氧培养，可进一步提高细菌学诊断的依据。血液和胸腔积液的培养亦很重要。本病应与肺癌、空洞性肺结核、支气管扩张、阿米巴病等相鉴别。

防治 抗菌药物首选青霉素，厌氧菌除脆弱杆菌外均对青霉素敏感，一般用青霉素G，每日200万～400万U静滴，病情危重者每日600万～1000万U静滴，临床好转后继续用40万～80万U肌注，每12h一次，疗程2～3月。氯霉素对所有厌氧菌有杀菌作用，用于重症坏死性肺炎或肺脓肿，每日30～60mg/kg，分4次，每6 h静脉缓慢推注或滴注1次。此外厌氧菌感染可用甲硝唑(灭滴灵)300～400mg，每日3次，口服，或用克林霉素(氯林可霉素)治疗。抗青霉素的金葡菌感染可用红霉素、头孢菌素或万古霉素；链球菌感染用青霉素，革兰阴性杆菌感染可用庆大霉素，羧苄西林(羧苄青霉素)等。

体位引流对肺脓肿的治疗非常重要，有异物必须取出，疑有肺癌者应进行支气管镜检查。肺脓肿一般不需手术治疗。如合并脓胸，应及时进行引流。

预防应注意口腔卫生，治疗牙周病，对于昏迷或口、咽腔手术的患者，应注意防止吸入呕吐物、异物或血块等。及时治疗战伤和化脓性感染，可预防败血症和血源性肺脓肿。

呼吸衰竭

因呼吸功能严重损害，引起低氧血症，伴有或不伴有高碳酸血症的状态，称为呼吸衰竭(respiratory failure)。其诊断标准为：在海平面高度，吸室内空气时动脉血氧分压(paO_2)<8kPa(60mmHg)，二氧化碳分压($paCO_2$)>6.65kPa(50mmHg)。呼吸衰竭可分两型。Ⅰ型(缺氧型呼吸衰竭)：paO_2降低，$paCO_2$正常或降低；Ⅱ型(高碳酸型呼吸衰竭)：paO_2降低，同时$paCO_2$增高。根据呼吸衰竭发生的急缓，又可分为急性呼吸衰竭与慢性呼吸衰竭。战时以急性呼吸衰竭为多见。

病因 ①中枢神经系统受抑制，如麻醉、镇静剂过量，原发或继发性呼吸中枢损害。②神经肌肉疾患，如高位脊髓损伤、脊髓炎、低血钾、肌病、多发神经炎等。③胸廓运动受限，如胸廓畸形、胸外伤、多发肋骨骨折、胸膜明显肥厚等。④气道与肺疾病，如急性上呼吸道阻塞、慢性阻塞性肺病、肺炎、肺水肿、呼吸窘迫综合征、肺梗死等。由于中枢神经抑制或胸廓运动受限引起的呼吸衰竭属于Ⅱ型，起因为通气不足，肺疾患既可引起Ⅱ型也可引起Ⅰ型呼吸衰竭，后者因肺实质病变引起肺内通气与血流比例不均、弥散障碍或肺内右向左分流增加所致。

临床表现 急性呼吸衰竭的临床表现主要由缺氧和二氧化碳潴留引起。①呼吸改变：低氧血症通过颈动脉球和主动脉体的化学感受器兴奋呼吸中枢，可使呼吸增快，Ⅰ型呼吸衰竭表现最为明显。Ⅱ型呼吸衰竭如为限制性通气不足，常呈浅频呼吸；阻塞性通气不足则呼气延长；中枢抑制者可能有呼吸频率减慢、变浅，节律改变如间隙、潮式呼吸等。②中枢神经症状：早期表现为不安、失眠，昼轻夜重，继而意识障碍、嗜睡、朦胧以至昏迷。CO_2潴留引起扑翼样震颤，瞳孔缩小、球结膜水肿和视神经乳头水肿。腱反射减弱，有时出现病理反射。③心血管表现：心悸、频脉、心律不齐。缺氧和酸中毒引起肺小动脉收缩、肺动脉压增高、加重右室负荷，以致右室肥大、心力衰竭。CO_2潴留引起血管扩张、皮肤潮红、结膜充血、多汗、洪脉。血压早期偏高，晚期心肌收缩无力，血压下降，出现循环衰竭。④肝、肾症状：严重缺氧引起肾小动脉痉挛，尿量减少，钠的排出量降低，血中尿素氮增高。缺氧引起肝细胞损害可出现黄疸与血清谷丙转氨酶增高。⑤消化道出血：见于重症呼吸衰竭患者，常危及生命。⑥酸碱平衡紊乱：急性呼吸衰竭患者，可因$paCO_2$急剧增高，发生严重的急性呼吸性酸中毒，血液pH值下降。如合并代谢性酸中毒（因缺氧代谢所致的乳酸血症，饥饿性酮症引起，或因肾功能不全引起），血液pH值降低尤为明显。呼吸衰竭恢复期可因饮食限盐，利尿剂、激素的使用或机械通气、二氧化碳排出过快，导致碱中毒，血液pH值升高，引起血红蛋白氧离曲线左移，加重组织缺氧。以上情况均可危及生命。

治疗 ①给氧：严重缺氧为主的急性呼吸衰竭，急救时可高浓度给氧。待紧急情况安定后，保持paO_2在安全水平（6.65～8.00kPa）的前提下，尽量降低给氧浓度，以防氧中毒。高碳酸型呼吸衰竭，应持续低浓度给氧（每分钟鼻导管吸氧1～3L，面罩给氧24%～30%），因此型患者的呼吸中枢对二氧化碳可能已不敏感，主要靠缺氧来兴奋呼吸中枢，缺氧突然消除，通气更加不足，致使高碳酸血症和呼吸性酸中毒进一步加重，可导致昏迷甚至呼吸停止。②保持呼吸道通畅：清除昏迷患者口、咽腔的分泌物和呕吐物，经鼻-气管吸痰、呼吸道湿化充分补液，减低痰的稠度。如支气管痉挛，可静脉滴注氨可的松。及时采用有效抗生素控制感染。分泌物阻塞气道不易排出时，及时进行气管插管或气管切开。③机械通气：意识障碍，自主呼吸无力，不能维持足够的通气，$paCO_2$持续高值或继续升高者，应采用呼吸机辅助呼吸。抢救呼吸停止的患者可先行口对口或面罩-皮球人工呼吸。如自主呼吸仍不恢复，则迅速气管插管，改用呼吸机。④纠正酸碱平衡和电解质紊乱：呼吸性酸中毒应加强通气排出二氧化碳，混合性酸中毒应根据血液HCO_3^-和pH值降低程度，适当补充碳酸氢钠，调整酸碱状态至代偿范围。通气性呼吸衰竭恢复期应注意低钾血症、低氯血症和代谢性碱中毒的发生。可给氯化钾以促进HCO_3^-的排出。⑤针对原发病和呼吸衰竭的诱因进行治疗，给予充足的营养，注意液体平衡，周密监测病情，加强护理。

急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome, ARDS）是由不同病因引起广泛的急性肺损伤，肺微血管通透性增高导致间质和肺泡肺水肿而出现的临床综合征。见于各种原因的休克、败血症、创伤、药物中毒、吸入胃液、吸入高浓度氧气等。

发病机制 尚未阐明，肺损伤的特点是肺泡-毛细血管膜广泛损害，对血浆蛋白的通透性增高，肺泡和间质水肿，水肿液中蛋白含量增多。中性粒细胞活化、聚集、粘附，释放炎性递质、氧自由基和蛋白溶解酶是造成血管内皮损伤的重要因素。血小板和蛋白质在微血管循环中形成微小血栓。毛细血管通透性的增加形成肺水肿。ARDS引起的肺功能改变主要表现在：肺水肿和肺泡萎陷导致肺的顺应性降低；肺水肿、出血与肺不张使残气量和功能残气降低；$paCO_2$降低，$p(A-a)O_2$增大，QS/QT增加。$paCO_2$早期降低，晚期可增高。

临床表现 早期以原发病为主，无特殊肺部表现，X线胸片可正常。约在致伤后12～24 h，出现过度换气，呼吸频率增快，$paCO_2$降低，paO_2轻度降低，X线胸片可见肺纹理增多，呈网状。继续发展则出现呼吸困难，肺有湿啰音，$paCO_2$进行性降低，给氧难以纠正。$paCO_2$降低，X线胸片显示弥漫性斑片状浸润阴影。终期持续严重缺氧、呼吸衰竭、CO_2潴留、血pH值下降。两肺的大部肺野可实变呈"白肺"。多因感染、多脏器衰竭致死。

防治 对重度外伤患者要注意观察呼吸，转送途中预防感染，及时纠正休克，改善循环状态，整复骨折，充分扩创，避免输血、输液过量，均有利于防止ARDS的发生。已发生ARDS者，应争取早期治疗，除加强基础病治疗外，主要是支持疗法，改善缺氧，保护心血管和肾脏功能的稳定。应及时采取有效措施纠正严重低氧血症。早期或轻症患者可用鼻导管或面罩吸氧，提高吸入氧浓

度使 paO_2 达到 8kPa (60 mmHg) 以上。如果吸入氧浓度达 60%，paO_2 仍不能达到 8 kPa，气管插管和机械通气、呼气末正压通气(PEEP)可以改善肺的顺应性，提高功能残气量、防止肺泡萎陷和使萎陷的肺泡复张，从而减少肺内分流量是目前治疗 ARDS 缺氧血症的有效方法。呼气末正压的高度根据病情决定，一般需 0.49～1.47 kPa（5～15 cm H_2O），压力过高影响静脉血回心，降低心排出量，加重组织缺氧，并可引起气胸、或纵隔气肿。PEEP 加用反比通气(IRV)可在提高气道平均压的同时，使气道压峰值降低，减少气压性肺损伤，效果优于单用 PEEP。保持心血管功能的稳定，应注意控制液体输入量，同时保持血容量和血压的稳定。中心静脉压和肺动脉压可作为输液量和使用血管活性药的判断指征。血浆蛋白降低者给适量血浆或白蛋白。皮质激素的临床效果尚不肯定，一般用于早期。多巴胺、N 乙酰半胱氨酸、维生素 E、前列腺素 E_1 对急性肺损伤有保护作用。

矽肺

矽肺(silicosis)是由于长期大量吸入含有游离二氧化矽(SiO_2)粉尘所致的一种尘肺病。多见于开掘隧道、从事凿岩和爆破作业的军工人员，轧石、磨粉的工人，玻璃、陶瓷和搪瓷业的配料工，铸造业的喷沙工和清沙工等。

病因 发病与接触石英有关，但取决于以下因素：①空气中粉尘的浓度及粉尘中游离二氧化矽的含量：粉尘中游离二氧化矽的比例愈大，发病的工龄愈短，病情也愈重。②粉尘颗粒的大小：颗粒直径在 5 μm 以下者可进入肺泡，危害较大。③接触粉尘时间：约半数患者工龄在 6—12 年，发病工龄在 6 年以下者称为"快型矽肺"；在 12 年以上者称为"慢型矽肺"。④人体的防御功能：有慢性支气管炎等慢性肺疾病的患者，呼吸道粘膜纤毛活动较弱，防御功能差，较易发病。

发病机制和病理 游离二氧化矽粉尘吸入肺内后，被巨噬细胞吞噬，矽尘损害细胞使之崩解死亡，释放出一种致纤维化因子，产生更多的胶原纤维，形成胶原性矽结节。矽尘刺激肺泡Ⅱ型上皮细胞，释出一种类脂物质，刺激骨髓干细胞，增殖分化为更多巨噬细胞，巨噬细胞崩解时产生的粘蛋白等可作为抗原，刺激免疫活性细胞，产生抗体，形成抗原抗体复合物。矽肺的基本病变是矽结节和肺间质广泛纤维化。吞噬矽尘的巨噬细胞成为尘细胞，尘细胞聚集是形成矽结节的基础。在肺组织切片中可看到肺间质有同心圆形或漩涡状排列的类似洋葱切面的胶原纤维组织。肺泡间隔和血管、支气管周围有大量粉尘沉着，纤维组织增生。小矽结节可融合和增大，在纤维团块周围可出现代偿性肺气肿，乃至肺大泡。

临床表现 早期可无自觉症状，随着病情进展，症状增多。有咳嗽、胸痛、胸闷、气短。气短出现较早，常与肺内病变的程度有关，病变广泛而进展快者气短明显，呈进行性加重。胸痛为针刺样，多位于前胸中部的一侧或双侧，与体位、呼吸无关，常在阴雨天和气候变化时加重。咳嗽与支气管炎有关，与矽肺病变不一定一致，晚期病例常有食欲减退、头昏、乏力、心悸、盗汗等症状。早期矽肺无异常体征。晚期多有肺气肿体征，并发肺部感染则有干、湿啰音，如并发肺心病、心力衰竭，则有颈静脉怒张、肝脏肿大等体征。

矽肺最常见的合并症为肺结核，并发肺结核后，不但促使矽肺病变恶化，肺结核也可迅速发展，两者相互影响。晚期病例由于肺气肿、肺大泡，较易并发自发性气胸，气胸多为局限性，原有的呼吸困难可掩盖气胸的症状，经 X 线检查才被发现。

诊断 根据二氧化矽粉尘接触史、临床表现、胸部 X 线检查及实验室辅助检查可以作出诊断。胸部 X 线诊断目前采用修订的《尘肺 X 线诊断标准》。具体标准如下：

(1) 无尘肺(代号"0")：①"0"：无尘肺的 X 线表现。②"0⁺"：X 线表现尚不够诊断为"Ⅰ"者。

(2) 一期尘肺(代号"Ⅰ")：①"Ⅰ"：有密集度 1 级的类圆形小阴影，其分布范围至少在两个肺区内各有一处，每处直径不小于 2 cm。或有密度Ⅰ级的不规则形小阴影，其分布范围不少于两个肺区。②"Ⅰ⁺"：小阴影明显增多，但其密集度与分布范围中有一项尚不够定为"Ⅱ"者。

(3) 二期尘肺(代号"Ⅱ")：①"Ⅱ"：有密集度 2 级的类圆形或不规则形小阴影，其分布范围超过四个肺区。或有密集度 3 级的小阴影，其分布范围达到四个肺区。②"Ⅱ⁺"：密集度为 3 级的小阴影，其分布范围超过四个肺区，或有大阴影尚不够为"Ⅲ"者。

(4) 三期尘肺(代号"Ⅲ")：①"Ⅲ"：有大阴影出现，其长径不小于 2 cm，宽径不小于 1 cm。②"Ⅲ⁺"：单个大阴影的面积或多个大阴影的面积总和超过右上肺区的面积。

矽肺患者肺功能早期损害不明显，病情发展可出现限制性和阻塞性通气功能障碍、弥散功能障碍、动脉血氧分压(paO_2)及氧饱和度(saO_2)减低。

防治 矽肺目前尚无特效的治疗药物。国内试用克矽平(聚 2 乙烯吡啶氮氧化物)，用 4% 水溶液 8 ml (320 mg) 雾化吸入，每周 6 次，3 个月 1 疗程，间隔 1～2 月重复 1 疗程，总时间 2～3 年，可改善主观症状。控制矽肺关键在于预防。可采用通风除尘、湿式作业、定期监测空气中粉尘浓度及个人防护等综合性措施，以减少发病率。

自发性气胸

无外伤或其他明显诱因引起的胸腔积气称自发性气胸(spontaneous pneumothorax)。可分为原发性自发

性气胸和继发性自发性气胸。前者发生于肺无明显病变者;后者继发于肺内疾病,尤其是慢性阻塞性肺病。

原发性自发性气胸 发生原因可能是肺顶部胸膜下肺大泡破裂,开胸探察或X线胸片可证实胸膜下肺大泡的存在。大泡形成的机制不明,与先天发育异常、细支气管炎或侧支呼吸障碍有关。多见于年轻和身材高瘦的人。

临床表现 原发性自发性气胸常在患者休息时突然发生。最常见的症状为胸痛和呼吸困难。疼痛局限于患侧,深呼吸时加重。少数患者因纵隔移位牵拉颈交感神经节而出现霍纳综合征。脉搏常增快,超过每分钟130次或发绀、血压降低,应考虑为张力性气胸。胸部检查可见患侧肋间隙增宽、呼吸动度减弱,叩诊呈鼓音,语颤消失,呼吸音减弱或消失。右侧气胸时,肝下缘下移。大量气胸可使气管、纵隔向健侧移位。

诊断 根据病史和体征常可作出拟诊。确诊须靠X线检查。胸腔积气处透光度增强,无肺纹理。肺向肺门萎陷,密度增高。看到肺外沿的气胸线可以确定诊断。少量气胸常限于胸腔顶部,易被锁骨、肋骨等阴影遮盖而不易发现,侧卧胸片容易辨认。心电图检查可有非特异性ST段和T波改变,须与心肌梗死或肺栓塞鉴别。

治疗 原发性自发性气胸的治疗原则为清除胸膜腔积气和预防复发。①休息和观察:气胸量较小、肺压缩20%以下的患者,可卧床休息观察。约两周左右,胸腔内气体逐渐吸收。吸氧可增加吸收速度。②胸腔穿刺抽气:用16号针头和聚氯乙烯管,连接60 ml注射器或人工气胸箱反覆抽气,使肺复张。初次发生的气胸患者常用此法,简单易行,但难以减少复发。复发性或继发性气胸患者不宜采用。③胸腔插管排气:适用于简易抽气法无效的患者,可使肺迅速扩张,缩短住院时间。插管部位一般在患侧第二前肋间,用口径较大的导管。插管后行闭式引流。负压吸引有发生复发性肺水肿的危险,一般情况下不主张应用。拔管前应夹闭管腔,观察24 h,胸腔内再无漏气时再拔管。④胸膜粘连术:原发性自发性气胸约50%可复发。胸腔内注射硬化剂如四环素、氮芥、博莱霉素、硝酸银等,使壁层与脏层胸膜粘连,可以减少复发的可能性。四环素效果较可靠,且易耐受,用量20 mg/kg。⑤开胸手术:特发性自发性气胸经胸腔插管引流仍继续漏气,需开胸查明漏气处,如发现肺尖大泡或胸膜破口可以相应进行手术处理,以减少复发的可能性。多次复发的患者可在胸膜表面用纱布摩擦使之粗糙粘连或直接撒布硬化剂。

继发性自发性气胸 多继发于肺气肿,或继发于肺结核、肺脓肿、肺纤维化、肺癌和转移癌等。临床症状一般较特发性自发性气胸严重,死亡率较高。主要症状为胸痛和呼吸困难。在慢性阻塞性肺疾病诱发的气胸,少量积气便可引起急剧的呼吸困难,甚至呼吸衰竭。体征对肺气肿伴发的气胸诊断意义不大,X线检查气胸线亦难确认,不易与肺大泡区别,体层胸片和CT检查,有助于诊断。治疗慢性阻塞性肺病引起的气胸,一般需胸腔插管排气,有时要多处插管。穿刺抽气常无效,因定位困难且难以预防复发。四环素胸腔注射可能有效。发生呼吸衰竭使用呼吸机时必须胸腔插管排气,以防机械通气过程中气胸加重。结核引起的气胸可反覆穿刺抽气,同时给予抗结核药物治疗。插管引流效果较反覆胸腔穿刺抽气好。引流时间约需50 d。如须开胸术,术前抗结核药物治疗至少6周。

脓胸

胸膜腔感染并有脓性液体聚集称为脓胸(empyema)。感染的途径有①邻接部位的感染蔓延至胸膜,如肺炎、肺脓肿、膈下感染、食管穿孔或破裂。②败血症或身体其他部位感染灶经血行播散至胸膜。③胸腔穿刺、开胸手术、胸部穿通伤,均可直接引起感染。病原菌多为金黄色葡萄球菌,或革兰阴性杆菌中的克雷白杆菌、绿脓杆菌和大肠杆菌。厌氧菌也不少见,可与其他细菌同时存在,多见于吸入性肺炎引起的脓胸。结核性脓胸是由结核菌引起的。

临床表现 患者一般有明显的毒血症症状、胸膜炎和胸腔积液体征。高热、畏寒、脉搏增快。周围血液白细胞数明显增高。胸痛、咳嗽、呼吸困难等。伴有支气管胸膜瘘时,脓液可经支气管大量咳出。胸部患侧可有轻度水肿、压痛和胸腔积液体征。厌氧菌脓胸常呈亚急型经过。发热不甚高,白细胞中度增高和贫血,体重减轻较明显。

诊断 根据临床表现,分析起病情况如胸内感染或创伤后出现胸腔积液,应行胸腔穿刺。抽出液呈脓样,涂片染色找到细菌即可确诊。抽出液中白细胞数高于1.5×10^9/L,pH低于7.2,乳酸脱氢酶(LHD)增高,均有助于诊断。有支气管胸膜瘘时,X线检查可见气液面。胸腔积液中注入10%亚甲蓝(美蓝)10 ml,痰被染蓝,即可证实。

治疗 治疗原则是控制感染和闭合脓腔。根据胸腔抽出液涂片革兰染色检查结果或由原发病推断致病菌和选择抗生素。待细菌培养和药物敏感试验结果报告后再进行调整。一般采用青霉素类和头孢菌素类药物,甲硝唑对厌氧菌有效。可反覆胸腔穿刺排脓。有以下指征者应及时胸腔插管行闭式引流:①胸腔抽出液呈脓样。②抽出液涂片革兰染色查到细菌。③胸腔内液体pH值低于7.2。胸腔内注入链激酶25 000 U可减少纤维素膜的形成,有利于脓胸引流和防止包裹性脓胸的发生。脓胸长期未能控制,胸膜增厚显著,经半年观察无好转,肺功能呈限制性功能障碍者可行胸膜剥脱术。

结核性脓胸主要采用抗结核药物治疗。异烟肼和利福平并用9个月,效果良好。可配合穿刺排脓,一般不作

插管引流。已形成包裹性慢性脓胸，胸膜显著增厚和纤维化或伴有支气管胸膜瘘时，应考虑外科手术。视病侧及对侧病变和肺功能情况，作胸膜切除术、支气管瘘修补术、肺叶切除术或胸廓改形术。

急性胃肠炎

急性胃肠炎(acute gastroenteritis)主要是由沙门菌类或轮状病毒引起的急性胃肠道炎症，病原体通过污水源、食物、餐具侵袭人体，经一定潜伏期后发生急性呕吐、腹痛或腹泻，严重者可伴全身中毒反应或脱水等临床表现。预防关键在于卫生教育、严格环境卫生及食品卫生监督管理，战时尤为重要。

病原学 有细菌和病毒两类。

细菌 能致本病的细菌甚多，但常见者为：①沙门菌：以鼠伤寒沙门菌、猪霍乱沙门菌、肠炎沙门菌等为主，均为革兰阴性，常存在于禽畜肠腔内，可由粪便污染水源、食物、菜肴、炊具而致病。该菌在22～37℃环境下繁殖极快，能产生耐热的内毒素。②副溶血性弧菌：旧称嗜盐杆菌，为略呈弯形的球杆菌，革兰阴性，在含盐3%～4%、37℃、pH 5～8.5的条件下最易生长，在10%的盐液中，可存活30～47 d，在干盐中尚可存活数天，在淡水中也可存活数天。不耐酸，在食醋中或2%醋酸中1 min即死亡。许多海产食品如黄鱼、带鱼、墨鱼、乌贼鱼、梭子蟹及蚌子等及高盐腌渍食品如咸菜、腌雪里蕻等均可被该菌污染而成为传染源。生吃或吃半生的上述污染食品者最易发生本病。③葡萄球菌：能致本病者常为凝固酶阳性的金黄色葡萄球菌。此菌可存在于健康人的皮肤及鼻腔，带菌者的手指常为主要媒介，授乳牛羊的乳房部的本菌感染常为污染乳制品的主要来源。此菌在31～37℃，pH 6～7含水的蛋白质或淀粉基质如肉类食品中最易繁殖，并产生大量肠毒素。该菌本身耐热性弱，但肠毒素却十分耐热，且能抵抗胰蛋白酶的分解作用，故在误食含有肠毒素的食品后，经甚短的潜伏期即可出现较重的全身症状。肠毒素作用于肠壁绒毛细胞膜上的受体，引起本病。该毒素有六种亚型，其中B型比A型毒力更强。④致病性大肠杆菌：少数大肠杆菌其亚群分泌肠毒素能引起本病。近年发现致病性大肠杆菌的血清型亚群甚多，按其分泌的肠毒素及破坏肠壁组织及所致的肠炎程度将致病大肠杆菌分为三大类：肠致病性大肠杆菌类(entero-pathogenic E. coli, EPEC)常引起小儿腹泻；肠侵袭性大肠杆菌类(entero invasive E. coli, EIEC)可引起类似菌痢腹泻；产肠毒素性大肠杆菌(entero-toxigenic E. coli, ETEC)常引起肠毒素急性胃肠炎。⑤致病性变形杆菌：本菌中以奇异、普通及莫根三亚株，在一定条件下常致本病。病人及带菌禽畜的粪便均含有本菌，可为传染源引起流行。

病毒 致急性胃肠炎的病毒有：①人类轮状病毒(human rotavirus, HRV)：中国学者庞其芳于1978年发现婴幼儿流行性腹泻的病原轮状病毒为直径为65～70 nm的20面体，双壳，外壳薄，内壳由22～24个轮状结构组成如轮状，故名。中国学者已鉴定出国内婴儿腹泻的HRV有四个血清型、两个亚组：亚组Ⅰ包括致婴儿腹泻的HRV血清型2型，及一些动物的RV，亚组Ⅱ包括致婴儿腹泻的HRV血清型1型、3型和4型，及猴的RV。此外尚发现变型几十种。②成人轮状病毒(adult diarrhoea rotavirus, ADRV)：近年来在中国各地流行性腹泻患者粪便中发现类似轮状病毒，但其RNA PAGE泳动图形不同的病毒多株，统称成人轮状病毒。③杯状病毒：该病毒直径为31.4±1.7 nm，呈六边球状结构。经血清学检查，与病儿恢复期血清呈高效价反应有特异性。④星状病毒：直径为28～30 nm，多角形圆形颗粒，电子密度不一。⑤小圆病毒：直径为29～33 nm。⑥诺瓦克病毒，直径为27～29 nm微小病毒。

流行病学 沙门菌急性胃肠炎常以夏秋较多，病毒性的则以冬季或春夏季发病较多。由沙门菌引致流行的患者中，常无年龄倾向，但轮状病毒致病的常以童婴为主，偶可有成人流行。本病为粪-口传染病，此种感染常因集体伙食单位在采购、运储、烹调、供应各种食品时不慎，或对伙房及炊事人员卫生监督不力而发生流行。

发病机制 沙门菌内毒素刺激机体，引起发热、血管张力改变、白细胞计数变化等全身反应。同时有些能产生肠毒素的沙门菌，还可由其不耐热的肠毒素(LT)及耐热的肠毒素(ST)分别激活有关肠粘膜细胞的酶，导致形成大量的cAMP及cGMP，释出Ca^{2+}，转而有大量Na^+、Cl^-及水分渗出，形成腹泻。产肠毒素性大肠杆菌(ETEC)亦有大量LT及ST的肠毒素，其作用同沙门菌。肠侵袭性大肠杆菌(EIEC)则因其侵袭肠粘膜能致痢疾样肠炎，而肠致病性大肠杆菌(EPEC)引起婴儿腹泻的机制尚不详知。

临床表现 由细菌引起本病者常有集体进不洁食物史，经2～36 h的潜伏期后较急发病：常有发热、中腹不适、腹痛、恶心、呕吐及腹泻等。日排便可达20～30次，粪便多为黄绿色水泻，偶可伴微量粘液及血液。严重者可发生脱水，酸、碱中毒，甚至休克。病程2～4 d，及时适当治疗后均可痊愈。由致病性葡萄球菌及副溶血弧菌引起本病者其潜伏期较短，一般仅2～6 h。由副溶血弧菌致病的易致脱水，可似霍乱。由变形杆菌致本病者可有各种过敏反应如皮肤潮红及荨麻疹等。由产肠毒素性大肠杆菌致病者可因LT及ST肠毒素而有较重的胃肠症状，而由肠致病性大肠杆菌致病者可致成人或较大儿童腹泻。由肠侵袭性大肠杆菌致病者其表现可类似痢疾。由病毒引起的多为婴儿，主要为腹泻，其潜伏期约1～4 d，粪便常为稀黄水样，可有高热及脱水，病程约3～5 d，重者可致命。

诊断 除散发者外，在流行期内诊断可按：①短期

内有同进可疑食品或饮用同一水源者大批发病。②患者潜伏期和临床表现基本相仿。③除少数重危而治疗不及时者外，大多数短期内可愈。有条件时可作病原体检查。疑为病毒性肠炎者可应用免疫电镜检测致病病毒，可用1型、2型及3型抗血清来检查有关轮状病毒。如用RNA-PAGE电泳检测则更可进而分析其基因亚型。

防治 多属对症治疗。重视休息及清淡饮食。腹痛可用颠茄或阿托品控制，腹泻时可用苯乙哌啶或酌用复方樟脑酊。细菌性者可选用氯霉素、复方磺胺甲噁唑、呋喃唑酮(痢特灵)、庆大霉素、氨苄西林(氨苄青霉素)、甲氧苄胺嘧啶等。对脱水者须强调补液。重视患者排泄物的处理。对被污染的食物应销毁。污染的水源应消毒并加强管理。对病畜病禽须严格管理以至捕杀。另外，还须加强食品卫生管理，对从事食物调制人员进行卫生教育。

慢性胃炎

慢性胃炎(chronic gastritis)系指胃粘膜的非特异性炎症，临床上极为常见。根据近年国内胃镜检查资料，本病占受检人数的36.6%～74%。部队干部中本病亦常见。北欧二组随机抽样胃镜普查结果，胃体炎检出率为43%～62%，胃窦炎为60%～68%。

发病机制 病因未完全阐明，与下列因素有关：①饮食不规则，进食过快、过饥、过饱、刺激性食物，食物过热、过咸等。②长期中等量或大量饮酒，饮浓茶。③长期吸烟，可直接损伤胃粘膜，影响胃液分泌及幽门括约肌功能。④非甾类抗炎药物，如阿司匹林、吲哚美辛(消炎痛)等，可使粘膜内前列腺素E合成减少，损伤粘膜。⑤幽门括约肌功能紊乱或胃部分切除术后，大量胆汁及肠液返流入胃，损伤粘膜。⑥全身性疾病、内分泌病，如甲状腺功能低下症及营养不良亦可能有关。⑦免疫因素受到重视，在A型慢性胃炎(胃体炎为主)中初步证实，血中特异抗体，如壁细胞抗体、内因子抗体阳性率增高；非特异性细胞免疫功能(T细胞功能)可减退；并可出现特异性细胞免疫现象。B型慢性胃炎(胃窦炎为主)中亦有类似现象，G细胞抗体阳性率增高。⑧近年来证实幽门螺旋菌感染与活动性慢性胃炎有关；有效抗菌治疗控制螺旋菌后，炎症亦随之减退，在胃窦炎中尤为明显。

临床表现 随着检查手段的改进及对本病认识的提高，分类方法亦不断改进。Schindler根据半可曲性胃镜检查所见，将本病分为原发性(特发性)和继发性(伴随性)两大类。前者又分为浅表性、萎缩性及肥厚性，后者则指伴随胃癌、胃溃疡或手术后胃等。以后Wood应用盲目吸引法活检，认为肉眼所见肥厚性病变绝大多数不能被活检病理所证实，将胃炎分为浅表性、萎缩性及胃萎缩(胃体粘膜全部萎缩)，且认为三者为本病的演变过程。此观点已为多数学者所证实，肥厚性胃炎一词已逐渐不用。真正的胃粘膜肥厚可见于肥厚性高分泌性胃病，如胃窦G细胞增生(Zollinger Ellison综合征Ⅰ型)、胃泌素瘤(Zollinger-Ellison综合征Ⅱ型)，及胃粘膜巨肥症(覆盖上皮过度增生，即Menetrier病)，以上并非炎症，不属本病范畴。至于所谓伴随性胃炎，其病变性质与原发性胃炎相同，不必另行分出。Whitehead在上述基础上，进一步根据病变部位分为幽门部、胃体部、贲门部、交界部；根据病变性质分为静止期(浆细胞浸润少，无中性粒细胞浸润)及活动期(慢性活动期浆细胞浸润多，急性活动期则中性或嗜酸粒细胞多)；根据病变程度分为轻、中、重三型。

浅表性胃炎 部队战士中常见本病。病理改变可见粘膜充血、水肿，有渗出物附着，重者可有糜烂及出血。光镜下见炎性细胞浸润于粘膜浅层，即胃小凹以上的固有层内，腺体不受影响。以淋巴细胞及浆细胞为主，并可有中性及嗜酸粒细胞。在窦部炎症中，炎性细胞浸润常为全层性。症状多较轻微或无症状，上腹不适，餐后腹胀或疼痛，嗳气，食欲减退，常因上腹胀痛而减食。重者可有呕血与黑便。剑突下常有压痛。胃酸多正常，可以偏高或偏低。X线钡餐无特殊。胃镜见粘膜充血、水肿，充血呈斑片状、线状或花斑、麻疹样，可见灰白色粘液斑。重者可见糜烂出血，糜烂者粘膜表层剥脱，有白苔。有时可见粘膜有丘疹状降起，顶端有脐样凹陷，又称疣状或痘疮样胃炎。本病呈慢性反覆发作过程，时轻时重，可多年无进展；部分经治疗或自行好转；约20%可逐渐加重，发展为萎缩性胃炎。

萎缩性胃炎 发病率随年龄而增加，70岁以上可达50%以上。病变呈局限性小块状或大片状，萎缩粘膜色淡、变薄，皱襞变细、变少，粘膜下血管显露。光镜下见胃小凹延长加深，腺体颈部干细胞增生，颈腺弯曲盘旋。大量浆细胞、淋巴细胞浸润，累及粘膜全层，淋巴滤泡增生，生发中心扩大。肌纤维、网状及胶原纤维明显增生，固有腺体减少，幽门腺占粘膜厚度的1/2以下，胃体腺占粘膜厚度的2/3以下。肠上皮化生或幽门腺化生代替了原有腺体。由于各种增生，粘膜可不变薄反而增厚称为过形成改变。有时上皮细胞变短，核变圆、上移，有核仁，细胞排列不整呈多层状，腺腔扩大变形，称为不典型增生。

不典型增生按病变的程度分为三级。一级属轻度，为慢性炎症表现；三级接近原位癌，属癌变表现；二级病变介于两者之间。肠上皮生化(下称肠化)虽可见于浅表性胃炎及正常胃，但绝大多数见于萎缩性胃炎。肠化发生的机制、性质及作用均不明，可能为炎症后的一种保护性病变。肠化可以通过不典型增生转变为胃癌，特别是肠型胃癌，已屡见不鲜，但亦有很多肠化病变，并不癌变。因此认为肠化有不同类型，其中分化不完全而柱状上皮细胞分泌大量硫酸粘液者，可能与胃癌相关。此发现尚待进一步随访证实。临床症状与浅表性胃炎相似，上腹胀痛无一定规律，与饮食关系不明确，厌食较明显，腹泻、

贫血及营养缺乏较常见,呕血黑便少见,体重可有轻度下降。胃酸分泌与病变部位有关,局限于窦部者多正常或略低,累及胃体者常为低酸,严重者明显低酸或缺酸。胃液中胃蛋白酶及血浆中胃蛋白酶原亦减低。血清胃泌素水平由于低酸的反馈作用反见增高,如胃窦病变明显亦可减低。X线钡餐检查可见皱襞减少或消失,合并过形成者则增粗紊乱。胃窦部病变可见窦部扩张度减低,边缘挛缩呈锯齿状,出现环形皱襞,轻症者无改变。胃镜下典型病变为:①粘膜色淡、灰黄或灰白色。②粘膜变薄、凹陷。③充气后皱襞变细变少。④粘膜下血管显露。病变呈小灶性或点状分布者可见萎缩性改变与浅表性改变夹杂呈红白区相间,红色区略隆起松肿而白色区凹陷坚实。如有增生性改变则呈颗粒状不平、增厚、皱襞粗大、疣状结节或息肉增生,此时粘膜下血管反而不见。

Strickland 根据病变部位及免疫学发现将萎缩性胃炎分为两型:A型病变在胃体呈弥漫性,胃窦正常,胃酸低或无,血胃泌素明显增高,血中有壁细胞抗体及内因子抗体,阳性率高,胃部症状轻,常伴有恶性贫血及其他自身免疫病,癌变机会相对较少;B型病变主要在窦部,体部局灶性,胃酸正常或偏低,血胃泌素正常或偏低,壁细胞抗体阳性率低,内因子抗体无,可出现G细胞抗体,无恶性贫血,合并自身免疫病少,癌变机会相对较多。Glass 将同时有胃体及胃窦病变者称为AB型。

Correa 则分自身免疫型(相当A型)、高分泌型(近似B型)及环境型(相当AB型)。认为后者系环境因素所致,与致癌物质摄入有关,易致癌变。中国A型属少见,多数以胃窦病变为主,属B型范畴,但合并胃体病变较多,重者类似AB型或环境型。

诊断 要点如下:①慢性病程,症状可有可无,或轻或重,无一定规律。②体征少或无,无鉴别价值。③胃液分析对鉴别诊断有一定帮助;正常者多为浅表性或B型萎缩性;低酸多考虑萎缩性、胃溃疡及胃癌;缺酸应多考虑A型及胃癌。④低酸及高胃泌素血症应考虑A型及胃癌;高酸正常胃泌素考虑十二指肠溃疡;高酸高胃泌素则为高分泌性胃病。⑤X线帮助不大,但可排除溃疡及癌等。⑥胃镜对诊断最有价值。肉眼观察也有限制,轻度萎缩易误为浅表性,萎缩增生性易误为肥厚性,与活检病理诊断符合率为50%～80%,因此应以粘膜活检为准。活检应根据肉眼观察有目的地取样;活检不能过浅,应钳及粘膜肌层,以便判断腺体萎缩有无及程度;活检数过少亦易漏诊。

治疗 尚无特效措施。主要包括下列:①饮食疗法,少吃多餐,细嚼慢咽,忌过咸、过酸及刺激性食物。②戒烟、酒及浓茶,忌服易损伤胃粘膜的药物及抗风湿镇痛药。③抗酸剂有一定作用,特别对合并浅表糜烂者。西米替丁、甲氰咪胍)有一定作用。④对活动期病变,特别是检出幽门螺旋菌者,应作抗菌治疗。某些抗菌药物,如氨苄西林(氨苄青霉素)、红霉素、甲硝唑(灭滴灵)、呋喃唑酮及三钾二枸橼酸铋等能杀灭幽门螺旋菌,有一定疗效。⑤保护粘膜可用氢氧化铝凝胶、三钾二枸橼酸铋、硫糖铝。硫糖铝还能与胆汁酸结合,减轻后者对粘膜的损伤。⑥对营养不良、贫血及体力下降者,宜补充各种维生素及铁剂。明显低酸者试服稀盐酸及多酶丸。⑦免疫抑制剂如肾上腺皮质类固醇及硫唑嘌呤曾有报道,疗效未肯定。⑧中药制剂如锡类散、猴菇菌片曾有报道,有一定疗效。中医辨证以肝胃不和、脾胃虚弱及胃阴不足为常见,可以辨证施治。

预后 本病的演变过程未充分阐明。Siurala 等通过随访观察及计算机推算,得出下列结果:①一般随年龄加重,但进展很慢。②胃窦炎起病早,随年龄增加逐渐减慢或停止进展,浅表性炎并可消失。③胃体炎起病晚,随年龄不断加重。④恶性贫血及伴有息肉的胃体炎,进展快,特别是50岁以后,进展很快,而胃窦炎则相反。⑤球部、幽门管或幽门前溃疡患者其胃体炎轻,进展少,胃窦炎进展亦慢;高位胃溃疡胃体炎进展亦快。一般浅表性胃炎可经治疗好转或自愈,约1/4—1/5患者加重转变为萎缩。萎缩性胃炎可减轻(约20%)、维持不变(约50%)或加重(约30%)。萎缩性胃炎中胃癌发生率明显较一般人群为高,中国大规模较长期(2～10年)随访萎缩性胃炎,胃癌发生率为1.2%—1.84%。因此,对本病应有选择地进行胃镜随访,中、重度萎缩性胃炎合并中、重度肠化,或二级以上不典型增生,或有糜烂、浅表溃疡,或明显低酸、缺酸,或有胃癌家族史者应作为重点随访对象。

消化性溃疡

消化性溃疡(peptic ulcer)系指发生于胃肠道与酸性胃液接触的任何部位的溃疡性疾病。可发生于食管下端、胃、十二指肠、胃-空肠吻合口空肠侧及具有异位胃粘膜的 Meckel 憩室。酸性胃液的消化作用是致病的基本因素,故有此名。本病最常见于胃及十二指肠,故又名胃或十二指肠溃疡。胃溃疡(gastric ulcer)与十二指肠溃疡(duodenal ulcer)在流行病学、发病机制、临床表现及预后方面均有不同之处,因此两者是否同一疾病,意见尚不一致。

流行病学 本病很常见,据统计普通人群中约10%于一生中曾患此病。近20年来,西方国家本病住院率及死亡率有下降趋势;而东方如印度,非洲等地均见增加。中国山东省29年的溃疡病住院10 994例病人统计资料,1954年占住院总人数的0.68%,到1976年上升为1.67%。十二指肠溃疡与胃溃疡之比在世界各地极不一致:中国山东1.6:1,英美约4:1,非洲19:1,印度32:1,澳大利亚2:1。在中国十二指肠溃疡高发年龄为31～40岁,胃溃疡41～50岁;在西方国家约晚10年。男与女之比在十二指肠溃疡为7:1(中国山东),17:1(印度),9:1(非洲),2:1(英),1:1(美)。溃疡病在军队

中亦甚常见。战时由于饮食不当、精神紧张、过度疲劳及受凉等因素，发病率明显增高，十二指肠溃疡尤为明显。第二次世界大战期间，十二指肠溃疡在英、美、苏军中均为主要疾病。

病因和发病机制 至今未充分阐明，是多因素作用所致，既受环境因素影响，又有遗传因素作用，可能是一组原因不同的多基因遗传性疾病。

胃酸分泌过多及(或)胃十二指肠粘膜抵抗力下降是本病的根本原因。一般认为十二指肠溃疡主要由于酸分泌过多，而胃溃疡则以粘膜防御机制被破坏为主。十二指肠溃疡患者有30%为高分泌者，胃粘膜壁细胞总量增大，约为正常者的2倍。空腹血胃泌素水平虽正常，但餐后均增高。血清胃蛋白酶原Ⅰ可增高。酶原Ⅰ为十二指肠溃疡标志物之一，呈常染色体显性遗传。高酶原Ⅰ血症患者后代中50%有高酶原Ⅰ血症，其溃疡病发病率约3倍于正常酶原Ⅰ血症者。球溃疡患者球部pH值常在低水平，可能与本病患者胃排空普遍加快有关。球溃疡患者壁细胞对胃泌素的反应较正常者为敏感。胆汁返流可抑制胃窦D细胞，抑制生长抑素释放；后者与胃泌素有拮抗作用，因而引起胃泌素的高分泌，继而引起壁细胞增生，对球溃疡的形成亦有影响。其他高分泌状态如：①胃窦G细胞增多症(Zollinger Ellison综合征Ⅰ型)。②胃泌素瘤(即Zollinger Ellison综合征Ⅱ型)。③多内分泌腺瘤病。④系统性嗜碱细胞增多症。⑤甲状旁腺功能亢进症，高钙血症致高胃泌素血症。⑥肝硬变合并门腔静脉分流或门腔分流术后，促分泌物质，如组织胺灭活减少。⑦慢性阻塞性肺病导致缺氧、应激及高碳酸血症等，均可引起顽固性、多发性十二指肠溃疡。胃溃疡患者胃酸分泌多正常或偏低，壁细胞数亦接近正常。血胃泌素正常或偏高，此增高与低酸反馈作用有关。胃溃疡最常发生于接近泌酸粘膜的非泌酸处，如胃角。本病患者均伴有萎缩性胃炎，当萎缩病变由体窦交界处向小弯上延，则溃疡亦上移；当胃体萎缩性改变严重，溃疡常逐渐自愈。胃窦及幽门前溃疡则常伴高酸。

以上提示在胃溃疡中酸仍是基本因素，但粘膜抵抗力下降起重要作用。胃粘膜屏障在溃疡中确有破坏，此屏障包括下列机制：①粘膜面上的粘液胶层。②粘液胶层内含高浓度的HCO_3^-，由上皮细胞所分泌。③粘膜内前列腺素的合成，后者可增高粘胶层与胃液间的pH值梯度，起细胞保护作用。④局部微循环状态。⑤细胞间液中的HCO_3浓度。⑥上皮细胞的修复。⑦上皮细胞脂蛋白层的疏水作用。胆汁酸可破坏粘胶层及上皮的疏水功能，胆汁返流在胃溃疡中多见，可能与胃溃疡发病有关。非甾类抗炎药抑制前列腺素合成，长期服用可增加胃溃疡的形成。胃粘液血流保证局部代谢和HCO_3的分泌，胃角溃疡时胃粘膜血流有下降。

其他影响发病的因素：①精神因素：情绪波动易致溃疡发作和复发，战争年代发病率高，部队新兵溃疡病多。②饮食因素：印度发现以小麦、玉米杂量为主食的北方地区发病率低；南方以大米为主粮，发病率高。③性激素影响：女性育龄期十二指肠溃疡发病率较同期男性低，育龄前及经绝期后均无此差异。④吸烟：吸烟者发病率高于非吸烟者，前者溃疡不易治愈，愈后复发率亦较高。⑤遗传因素：十二指肠溃疡发病有家族倾向，特别是在30岁以下发病者。十二指肠溃疡中，O型血者似占优势，特别是血型物质非分泌者；胃蛋白酶原Ⅰ呈常染色体显性遗传，在50%球溃疡中增高；HLA-B5及B12在球溃疡中明显多见，胃溃疡中未见上述现象。⑥感染因素：近年发现80%患者存在幽门螺旋菌，是否与发病有关尚未明确，但与周围胃炎病变活动有关，可能影响溃疡复发。

病理 溃疡呈圆形或椭圆形，直径常<2.5cm，边缘整齐。胃溃疡多位于小弯、胃角或窦部，大弯少见。老年胃溃疡可位于小弯上部，且较大。十二指肠溃疡多位于球部，位于球部以下者(球后溃疡)少见。多单发，亦可两个或多发。胃与十二指肠并存的溃疡称复合性溃疡，一般深达粘膜肌层以下，有穿透倾向。溃疡深入腐蚀血管可致大出血，穿至浆膜层则引起粘连，穿入游离腹膜腔导致弥漫性腹膜炎，穿入周围脏器则引起穿透性溃疡或局限性腹膜炎。反覆发作因瘢痕组织形成，可致器质性幽门梗阻。溃疡愈合一般需3～6周或更长时间。溃疡纵切面在光镜下可分四层：表层为白、红细胞与纤维蛋白组成的渗出物；第二层为嗜酸性类纤维蛋白坏死质；第三层为肉芽组织层；第四层为瘢痕组织，边缘部粘膜与肌层粘连。识别上述基本结构对区别溃疡恶性变与癌性溃疡极有用。

临床表现 本病特点为慢性过程，周期性、季节性发病和规律性疼痛。发病诱因有精神紧张、情绪波动、饮食不当、受寒过劳及服用致溃疡药等。十二指肠溃疡疼痛多位于上腹正中或偏右，可放射至背部，表现为饥饿样不适、灼痛或绞痛，多在餐后3～4 h出现，进餐后缓解。痛亦可于睡前或夜间发生。上腹可有轻压痛，压痛范围很小，但用力按压反可减轻不适。胃溃疡疼痛略偏左，向左肋弓放射，多发生于饭后1.5～2 h，持续时间较短，下一餐前已缓解。其他尚有嗳气、返酸、便秘等。球后溃疡痛多位于右上腹，向右腰背放散，疼较重，夜间痛多见。溃疡向腹后壁穿透或粘连则背痛明显。幽门管溃疡常剧痛，呕吐频繁。

并发症 主要下列四种：①大出血：从溃疡面渗血到动脉破裂出血，根据出血量可分为轻度(<500ml)、中度(500～1 000 ml)和重度(>1 000 ml)。轻度仅有黑便，全身症状少；中度以上有呕血、黑便；重度可昏倒，出现烦躁、大汗、血压下降等休克表现。急症内镜检查(发现24～48 h内出血)可及早明确诊断，对决定治疗方案极有利。自从H_2受体阻滞剂广泛应用于治疗后，大出血(特别是需手术者)较过去少见。约10%～15%出血

者无溃疡史。原有上腹痛者出血后疼痛可迅速缓解。②穿孔：十二指肠溃疡远较多见。穿孔发生于游离面者，胃内容迅速进入腹膜腔，引起弥漫性腹膜炎，为急性穿孔。如穿孔发生于空腹，胃内容不多，穿孔处迅速被包围堵塞，引起局限性腹膜炎，为亚急性穿孔。如穿入腹后壁或其他脏器，无腹膜炎性改变，为慢性穿孔。约80%病例在X线下可见膈下游离气体，最有助于诊断。③幽门梗阻：可因溃疡周围水肿、幽门痉挛或瘢痕形成引起暂时性或永久性梗阻。表现为呕吐、疼痛加重而持续，呕吐出隔日食物，上腹出现振水声、蠕动波。常有消瘦、失水及低钾性碱中毒。④癌变：胃溃疡是否能癌变，意见不一。临床上确可见典型溃疡边缘出现早期癌灶，此癌灶系由溃疡病变引起，抑或由溃疡旁萎缩性胃炎所致，尚难明确。

实验室检查 有以下几种。

胃液分析 五肽胃泌素法，胃溃疡多数正常，有时偏低，但胃窦、幽门前溃疡常增高。球溃疡常增高，基础排酸量(BAO)常>5mmol，最大排酸量(MAO)常>20 mmol。MAO>30 mmol常为球溃疡。用此法如缺酸则可排除消化性溃疡。溃疡活动期中粪便隐血常阳性。约50%十二指肠溃疡患者胃蛋白酶原Ⅰ增高(>100ng/ml)。

X线钡餐 可见溃疡龛影，并见粘膜皱襞向溃疡集中及溃疡对侧胃壁出现切迹，对胃溃疡诊断价值较大。球溃疡龛影的显示不如胃溃疡，有时仅见球部变形。近年来经与内镜检查对照，仅凭变形诊断溃疡并不可靠。

内镜检查 最可靠。近年由于器械的改进，已基本消灭盲区，如操作得当，漏诊很少。内镜对鉴别良、恶性溃疡最有帮助，对边缘不整、结节隆起或集中皱襞中断等可疑病变均应作活检。内镜对观察溃疡愈合情况亦很有用。溃疡愈合过程分为三期：①A期(活动期)：A_1期苔厚，周围充血水肿(糜烂)；A_2期苔厚，四周红晕或见皱襞集中。②H(愈合)期：H1期苔薄，红晕，粘膜集中；H_2期苔薄，或见基底，像霜降样糜烂，粘膜集中。③S(瘢痕)期：S_1期无苔，红色瘢痕；S_2期白色瘢痕。

诊断 典型的节律性上腹痛，季节性周期性发作，结合家族史，不难作出初步诊断。X线钡餐一般可确诊。如条件许可，均应作内镜检查，以便和胃癌、慢性胃炎以及其他少见的胃部疾病鉴别。胃液分析一般无诊断意义，如明显缺酸可排除良性溃疡；明显高酸，MAO>60mmol、BAO/MAO>60%提示胃泌素瘤，高酸而胃泌素正常提示十二指肠溃疡，低酸高胃泌素提示胃癌或重度萎缩性胃炎；高酸高胃泌素提示胃泌素瘤。不典型者还应和慢性胃炎、十二指肠炎、肠钩虫病、胆囊炎、胆石症、胰腺炎、食管裂孔疝及胃神经官能症等鉴别。

治疗 有内科和外科疗法。

内科疗法 采取综合措施，目的在促进溃疡愈合，防止复发及并发症。

(1) 一般治疗：生活规律，劳逸结合，避免精神紧张、情绪波动。发作严重或有并发症应适当休息。禁烟酒。饮食应少量多餐，细嚼慢咽；食物富营养、质软易消化，并有一定高纤维粗粮；避免刺激性食物及浓茶、香料等。避免应用非甾类抗炎药物及慎用肾上腺皮质类固醇。

(2) 药物治疗：①抗酸剂：传统疗法，至今仍在应用，可缓解症状促进愈合；加大剂量，使用得当，仍颇有效；但不良反应较多。②H_2受体阻滞剂：西米替丁(甲氰咪胍)的问世对本病的治疗起到巨大的改进，可使80%的溃疡在4～6周愈合，明显减少并发症和手术治疗的必要性。一般剂量为每日3次餐后0.2 g，0.4g睡前服。其缺点为停药后发病率高，并有一定的不良反应。雷尼替丁(呋喃硝胺)药效约为西米替丁的5倍，每次150 mg，每日2次，或每次75 mg，每日2次，或每晚150～300 mg，4～6周，均很有效。不良反应明显较西米替丁为少。维持剂量(每晚150 mg，预防复发亦优于西米替丁(每晚400 mg)。法莫替丁抑酸作用约为雷尼替丁的12倍，每次40 mg，每日1次，4～8周可使90%以上溃疡愈合，已开始进入临床。③抗胆碱能药物：传统药物如溴丙胺太林(普鲁本辛)，单用疗效不佳。选择性抗毒蕈H^+碱剂哌吡氮平(每次50 mg，每日2次)疗效与西米替丁相仿。④质子泵抑制剂(H^+-K^+ATP酶抑制剂)：目前合成的有亚砜咪唑，为强力抑酸剂，每次20 mg，每晨一次，初步疗效不亚于雷尼替丁。⑤三钾二枸橼酸铋：能和溃疡面肉芽组织结合成保护膜，并结合胃蛋白酶，刺激粘液分泌，刺激病灶旁吞噬细胞增生，为粘膜保护剂，同时对幽门螺旋菌有抑制作用。对溃疡的疗效与西米替丁相仿，且治疗后溃疡复发率低。⑥硫糖铝，亦为粘膜保护剂，并可促进胃粘膜内前列腺素的释放，每次1 g，每日3次，疗效可与西米替丁相比。⑦前列腺素制剂：具有细胞保护作用，对酸、乙醇、阿司匹林、胆汁酸及应激状态所致急性胃粘膜损伤有防治作用，对溃疡亦有效。近年来口服人工合成的PGE_1(misoprostol)每次50～200μg，每日4次，或PGE_2(enprostil)每次35μg，每日2次，疗效接近西米替丁，对长期服用非甾类抗炎剂所致溃疡有防治作用。⑧抗菌治疗：幽门螺旋菌与溃疡的关系虽未明确，但抗生素曾用于治疗，对溃疡周围的胃炎病灶有肯定疗效。通过对胃炎的治疗可能减低溃疡的复发率。呋喃唑酮是中国首先应用的抗溃疡药，其疗效与西米替丁相仿，且复发率较低。其作用可能是多方面的，但最近证明它对幽门螺旋菌有明显抑制作用。⑨中医辨证论治：脾胃虚寒型则宜温脾健胃，益气建中，常用黄芪建中汤加减；肝胃不和则宜疏肝理气，常用柴胡疏肝散加减；胃热型常用清中饮；血淤型常用开关散；胃阴不足型用一贯煎。

手术疗法 主要指征：①大出血反覆出现休克者，在6～8 h内输血600 ml以上血压仍不稳定者，住院积极治疗中发生出血者，50岁以上伴明显动脉硬化者，近期反覆大出血者。②急性穿孔。③幽门梗阻经内科治疗

无效拟诊为器质性梗阻者。④胃溃疡反覆发作或不能排除恶性病变者。⑤难治性溃疡，包括穿透性溃疡、多发性溃疡、明显高酸状态等。

胃下垂

胃下垂（gastroptosis）系指于站立时，胃下缘下达盆腔，而胃小弯弧线最低点位于髂嵴连线以下者，为内脏下垂的一部分表现。

胃在腹腔内的位置和形状主要由膈肌悬吊力、膈胃韧带、脾胃韧带及十二指肠等悬吊固定，胃壁张力及腹腔内压力等因素所决定。如膈肌悬吊力下降、韧带松弛、腹内压下降或胃壁张力减弱均可致胃下垂。通常人胃的形状因张力不同可分三型：即正力型（J型）、高张型（牛角型）及低张型（鱼钩形）。低张型易发生胃下垂。临床上胃下垂多见于女性、瘦长体型、少体力活动、年老体弱、慢性消耗性疾病者及多胎经产妇等。

轻度者无症状，重症者有上腹不适、饱胀、嗳气、厌食及便秘，进餐后出现或加重，并感上腹有牵拉痛。餐后平卧片刻即可减轻。常同时有肝、肾下垂等表现，站立时用手扶托胀大的胃囊可减轻不适。由于常并有胃扩张，可出现震水音及轻度胃潴留表现。

主要依靠X线钡剂造影，胃呈鱼钩形，胃体及胃窦部在幽门以下，体部宽大，小弯最低点在髂嵴连线下，大弯下缘深入盆腔，常在髂嵴连线10 cm以下。通过饮水后B超检查亦可测出胃体下缘。

轻症者不需特殊治疗。加强腹肌锻炼，加强营养，增加腹内脂肪可增加腹内压。少吃多餐，餐后平卧片刻可缓解症状。必要时可配置胃托。针刺足三里、中脘等穴可收到一定疗效。一般不作手术治疗。无力型胃偶可并发胃扭转，则需手术治疗。

胃粘膜脱垂

胃粘膜脱垂（prolapse of gastric mucosa）系指冗长肥大的胃粘膜随胃蠕动通过幽门进入十二指肠而言，过去主要依靠X线钡餐检查发现，多数无症状。部分病例可有上腹痛、呕吐，甚至出现呕血、黑便等症状。1911年由von Schmieden首先报道。国内自1957年开始陆续有报道，根据X线胃肠造影，本病发现率为1.05%～2.03%。

本病在尸检时很少发现，仅见粘膜皱襞冗长、松弛、水肿、排列紊乱。可并有糜烂、浅溃疡或假息肉形成。幽门管增宽，括约肌增厚。镜下可见粘膜充血、水肿及急慢性炎性细胞浸润。以上均非本病所特有的改变。有时经X线诊断、手术切除的标本中并无病理改变。因此本病是否属一独立的疾病，尚有不同意见。通常胃窦粘膜皱襞形态由粘膜肌的活动所控制，当胃窦收缩时，皱襞呈纵行排列，不易脱入球部。可能由于粘膜肌功能紊乱或粘膜病变，粘膜松弛，排列不整，易致脱垂。脱垂粘膜随胃窦松弛可返回胃窦，可无症状。如脱垂粘膜因幽门痉挛而致嵌顿，则可致幽门梗阻或出血。

临床上可以无症状。如有则表现为上腹痛，多在饭后出现，不放散，抗酸剂作用不大，无周期性或节律性，右侧卧位有时可加重上腹痛。如并有胃炎或溃疡则症状更不典型。通常无体征。

临床遇到不能用溃疡病、慢性胃炎或胃癌等解释的上腹痛、恶心、呕吐或上消化道出血，应想到本病。通常可依靠X线钡餐检查作出诊断。典型者可见幽门管增宽，肥大的胃窦粘膜进入幽门呈伞状或蕈状充盈缺损，可为一过性。右侧卧位较易发现。胃镜检查可见粗大皱襞伸入球部，一般均并有胃窦炎表现。

无症状者不需治疗。有症状者可按慢性胃炎或溃疡病进行一般对症及饮食治疗。如反覆发生幽门梗阻、嵌顿出血者，可行胃部分切除术或切除冗长的粘膜等手术治疗。

胃肠神经官能症

胃肠神经官能症（gastrointestinal neurosis）是由于心理和情感因素造成高级神经系统功能紊乱而引起的胃肠道功能障碍，常伴有其他系统的功能症状。本病在平时发病颇多，战时尤为常见，多见于青壮年，女性患病率较高。

发病机制　胃肠道分泌运动功能处在自主神经系统和体液内分泌的控制之下，两者又受到中枢神经系统功能的影响。因此，凡可引起中枢神经系统功能紊乱的因素常能造成胃肠功能紊乱。战时由于精神紧张，生活不安定，体力和脑力过度疲劳，使神经系统功能紊乱，这是引起胃肠神经官能症的基本原因。在同一环境下，有的人患病，有的人则否，说明与各人的病前性格特征或神经类型有关。此外，个人的生活习惯、以往病史也可能有一定的影响。

临床表现　此类疾病的轻重不一，持续久暂不等，在起病前往往有精神创伤或其他诱因，发病后症状或持续出现，或反覆发作。临床表现除胃肠道症状外，可有头痛、失眠、健忘、心悸、气闷、倦怠、忧虑、抑郁、烦躁、易怒等神经官能症的表现。常见有以下几种类型，也有多种类型同时出现者。

胃神经官能症　又称精神性消化不良、神经性消化不良。其突出表现为症状的不规律性，先一日症状严重，次日可毫无症状；晨起时症状较明显，白天可稍改善，夜间疲乏时又加重。上腹不适，但很少形成剧痛。上腹饱胀终日持续，当进少量食物，不论其性质如何，均可加重症状。思想上焦虑或精神上紧张尤使病情加重。凡能引起病员兴趣的因素如环境改变、娱乐活动、谈话等则可能

使症状暂时消失。碱性药物或进食虽可稍减上腹不适，但对官能性胃痛往往无效。恶心、呕吐可单独出现或伴有嗳气、食欲减退、大便秘结等。常有头痛、失眠、面部潮红、心悸、四肢发凉等症状。患者对自己健康顾虑重重，常常对镜审视自己的舌象，注意大便的外观，自认为患有各种器质性疾患，甚至肿瘤。

精神性呕吐　又称神经性呕吐。往往起始于一次急性胃炎或战争毒剂中毒，或遭遇一次令人作呕的经历(如掩埋尸体)之后。虽诱发因素已不存在，但呕吐仍持续不止，多不伴有恶心，亦不费力，常发生于进食后不久。呕吐物多系适才吃下的食物，量多少不定，吐后仍能进食。有时边吐边食，食量反较常人为大。进流质后更引起呕吐，干食较好。尽管患者自认为胃病严重，但全身营养情况与呕吐程度不相称，各项检查包括胃液分析、钡餐透视、胃镜检查，均无器质性疾病存在。

精神性嗳气　又称吞气症。患者自认为有消化不良、胃中积气，因此频频引起嗳气，嗝出大量无臭的气体，以图得到暂时舒适。但气体嗝出并不能完全解除腹胀的感觉。自觉消化能力太差、食物腐败产气。其实，所嗳出的气体乃是随正常吞咽动作咽下而集存于胃底部的空气，一面勉强嗝出，同时又咽下一口空气。如此，状如嗝气，实为吞气，气体在胃中愈积愈多。

假性腹胀　又称癔症性膈肌痉挛。患者自述腹胀、消化不良和呼吸困难，查体可见腹部膨胀，但胃肠腔内并无积气征象。胸廓下部内陷，这一特点和胃肠积气过多所引起的下胸部膨胀有显著的不同。X线透视膈肌明显下降，而且活动幅度甚小，证明腹胀实系膈肌持续收缩所致。这种情况可继发于胃溃疡或结肠炎，或发生于腹部受到撞击之后，但多数无原发器质性疾患。膈肌痉挛收缩多属发作性的，突然发生，又突然消失，不伴有嗳气和虚恭，但亦有持续达数周或数月者。

结肠过敏　又名肠道易激综合征。由于结肠运动和分泌功能障碍，致降结肠和乙状结肠痉挛。引起下肢(尤其左下肢)隐痛或绞痛，便意频频，但多次入厕，只能排出少数羊粪状粪块或细绳状粪条，甚至仅有大量粘液而无粪质。患者自认为大便不利，往往自服泻药。但于一次稀便后，腹痛和便秘如故。每当生活不规律、工作任务紧张之际，腹痛、便秘、便次频繁等症状更为加重。少数可有持续或间歇性腹泻，排出糊状或半流质样粪便，带有透明粘液。体格检查时多可触及降结肠与乙状结肠，且有轻微压痛。粪便常规检查可见有大量粘液，其中除有少数白细胞外，多无其他异常。有时腹痛位于上腹，酷似胆囊疾患；有时腹痛位于左上腹，表现为脾曲综合征；在具有结肠过长或高位结肠患者，因肠腔胀气和肠壁痉挛而引起左肋缘下疼痛，并可放射至胸骨下或左臂。X线胃肠钡餐检查可显示结肠张力增强、结肠袋加深，有时因痉挛明显使肠腔细如线状。乙状结肠镜或纤维结肠镜检查可观察到肠腔痉挛和分泌物增多，无其他异常发现。本症过去曾称为粘液性结肠炎或痉挛性结肠炎。

治疗　对于轻症患者，经检查后，只须给予解释，并加安慰，告以胃肠并无器质性疾病，3～5 d内症状即可消失。症状明显者应进行必要的检查如粪便常规、隐血试验、胃液分析、钡餐透视、肝功能试验、胃肠镜检查等。排除器质性疾患后，再肯定地向患者解释，以解除其顾虑，并建立恢复健康的信心。同时可让其短期休息，解除体力和精神疲劳，注意饮食营养，即可逐步恢复正常。对精神性呕吐，可服用甲氧氯普胺(胃复安)或吗丁啉等药，并向患者说明呕吐的性质及其发生的原因，鼓励其自行克制呕吐动作。一旦患者充分了解并能合作时，呕吐症状可于短期内得到控制。对神经性嗳气者也需解释其嗳气机制，说明胃中并无器质性疾患，亦不存在消化不良现象，只要能够自行控制，则症状可以立即消失。对于假性腹胀需指出腹胀乃由膈肌收缩引起，解除其思想负担，并按摩腹部，使膈肌松弛，消除痉挛。对结肠过敏的患者，经过必要的检查，于排除各种器质性疾患如慢性菌痢、结肠息肉、阿米巴病、非特异性溃疡性结肠炎、结肠癌等之后，告诉患者肠道运动与精神状态的关系，并劝告患者要养成定时排便的习惯。如痉挛性腹痛明显则宜给予溴丙胺太林(普鲁本辛)或颠茄制剂，辅以地西泮(安定)、氯氮䓬(利眠宁)、谷维素以调整神经系统和肠道运动功能。腹泻可采用地芬诺酯(复方苯乙哌啶)、易蒙停、次碳酸铋或氢氧化铝等药物；便秘症状为主者，建议多食用富含纤维的蔬菜、水果，必要时可用具有嗜水性扩肠容的制剂。

急性阑尾炎

急性阑尾炎(acute appendicitis)指因阑尾腔阻塞和细菌侵入阑尾壁所致的急性炎性反应。是最常见的急腹症之一，多发生于青年人，以20—30岁最多见，占病例总数40%。男女之比约为2～3∶1，是部队的重要常见病。本病症状变化多，有时不易诊断。一旦延误诊治，可发生严重并发症，甚至死亡。

发病机制　阑尾腔梗阻是急性阑尾炎的重要病因。它的发生与阑尾解剖结构有密切关系：①阑尾腔细而长，系膜短，常使阑尾屈曲扭折，腔内易被粪石、寄生虫、异物等阻塞。②阑尾粘膜下层有丰富的淋巴组织，当有其他感染(如上呼吸道感染)致淋巴组织发生增殖性肿胀反应时，极易使阑尾腔发生梗阻。③阑尾解剖上是一个与盲肠相通的盲管，一旦被阻后，即形成两端闭合的管腔，而使阑尾粘膜的分泌物积滞其中，腔内压力不断增加，使阑尾壁的血运发生障碍、组织缺氧，利于细菌侵袭。细菌侵入阑尾的途径有三：①自阑尾腔内直接侵入。②自阑尾外的邻近器官炎症蔓延侵入。③自血路感染，细菌经血运到达阑尾壁，在机体抵抗力降低的情况下，易于发生急性阑尾炎。

细菌进入阑尾壁后，即可引起炎性反应。早期由于

阑尾腔内压力增高，影响阑尾壁的毛细血管和淋巴回流，表现为阑尾壁轻度充血、水肿，粘膜面可出现小溃疡及出血点，阑尾腔内可能有少量渗出物，为急性局限性阑尾炎期，称为单纯性阑尾炎。当管腔内压力继续增高，使静脉回流受阻、静脉血栓形成，阑尾进一步水肿、缺血。进而腔内压力超过动脉压，出现血运障碍，感染发展扩散，形成阑尾腔内积脓或阑尾壁坏死，称为化脓性或坏疽性阑尾炎。化脓或坏死的阑尾炎可被大网膜、肠系膜及附近肠管粘连包裹，使化脓局限，形成局限性腹膜炎或阑尾周围脓肿。当阑尾尚未被包裹前，即发生坏死穿孔，则将形成弥漫性腹膜炎。有的形成盆腔、膈下脓肿或腹腔内多发脓肿。

临床表现 ①腹痛：是最常见、最早出现、对诊断也最为重要的症状。腹痛多突然发生，持续性，有时可为阵发性加剧。由于早期的炎性渗出，使阑尾腔内压力增高，或剧烈收缩，刺激内脏神经传导疼痛，患者不能准确指明腹痛部位，而感上腹或脐周乃至全腹疼痛。经数小时或十余小时后，阑尾炎症进一步发展，腹痛即固定于右下腹，一般认为是炎症已累及阑尾浆膜，刺激壁层腹膜所致。急性阑尾炎患者腹痛性质、程度与阑尾炎病理类型有明显关系。单纯性阑尾炎多呈持续性钝痛或胀痛；化脓性或坏疽性阑尾炎多呈阵发性跳痛或跳痛；梗阻性阑尾炎往往呈阵发性绞痛。在进程中腹痛突然减轻，一般是阑尾梗阻突然解除或炎症消退的表现。但在阑尾腔内压力过大，或由于组织缺血、神经末梢失去感受和传导能力，或阑尾壁失去收缩能力，或阑尾已发生穿孔坏死时，自觉腹痛也可突然减轻。后者的主要区别在于腹膜刺激征仍然存在或加重。仅有腹痛减轻不能作为病情好转的证据，必须结合体征进行综合判断。当腹痛局限于右下腹后又向四周扩散，多表示阑尾已穿孔。②恶心、呕吐、便秘、腹泻等症状：恶心、呕吐在早期属神经反射性，晚期多由腹膜炎所致。约30%病例伴有便秘或腹泻。一般在腹痛发生后早期部分病人排便次数增多，可能与肠蠕动亢进有关；晚期发生便秘为腹膜炎肠麻痹表现。尖端发炎的阑尾进入盆腔部刺激直肠者可引起腹泻。③发热：病程早期体温可有轻度增高，阑尾化脓、坏死、穿孔后，即有明显发热症状。寒战较罕见，如发生则为急性化脓性阑尾炎并发门静脉炎的表现，提示预后严重。④右下腹压痛：为急性阑尾炎的重要体征，是壁层腹膜受炎症刺激的表现。虽有多数病人早期自觉腹痛在上腹或脐周，但压痛已局限在右下腹阑尾所在部位。当炎症仅限于阑尾本身时，其压痛也仅局限在阑尾部位。少数病员因阑尾部位变异，其压痛点也可有相应的改变。腹肌紧张亦是壁层腹膜受刺激时腹壁肌肉的防御性反射表现。在炎症尚未累及阑尾浆膜面时，一般无明显肌紧张征象。单纯性阑尾炎的压痛轻，范围小，肌紧张不明显；化脓性或坏疽性阑尾炎的压痛、肌紧张、反跳痛都较明显；出现明显腹肌紧张，多提示炎症已扩张至阑尾范围以外。⑤其他间接压痛试验：包括反跳痛、间接压痛（Rovsing征）、腰大肌试验等，对诊断本病及判定阑尾位置有一定帮助。直肠指检时常可发现患者直肠右前壁有触痛；当炎症扩散时，则可查见直肠前壁两侧的触痛；如阑尾穿孔在盆腔内形成脓肿时，于直肠前方或阴道后穹窿可触及痛性包块。⑥实验室检查：白细胞总数增高，中性粒细胞增高。炎症早期白细胞总数一般在$(10\sim15)\times10^9$/L，如超过20×10^9/L者可能有阑尾穿孔；体弱者白细胞总数可不增高，但中性粒细胞比例增高。尿常规检查无红细胞，少数由于阑尾邻近输尿管或膀胱，尿中可能含有红、白细胞。

诊断 根据突发的上腹或脐周疼痛，随后转至右下腹的病史以及右下腹固定而明显的压痛点，一般都可作出正确的诊断。应当注意，对于缺乏典型的转移性腹痛病例，如腹痛开始即局限在右下腹，或始于全腹但无转移性痛等，则需具体进行分析，切不可贸然排除急性阑尾炎的诊断。

本病应与以下常见急腹症鉴别：①右肾与右输尿管结石，多为较剧烈绞痛，向生殖器或股内侧放射。腹紧张不明显，右腰部压痛较明显。尿中常含有较多甚至大量的红细胞，X线片常可发现结石阴影。②急性胆囊炎胆石症：一般为绞痛，较剧烈，且有多次发作史，常与饮食有关。局部压痛在右上腹，有时可触及胆囊。伴有结石时，常为阵发性上腹部剧烈绞痛、黄疸、尿中胆红素阳性等。③十二指肠溃疡穿孔：穿孔后消化道内容物流入右髂窝，引起右下腹部压痛和肌紧张，酷似急性阑尾炎。大多数有溃疡病史。腹痛开始即为持续性剧痛。上腹及右上腹明显压痛，腹肌常呈“板样”强直，肝浊音界缩小或消失，有膈下游离气体等。④急性美克（Meckel）憩室炎：起病即感右下腹痛，压痛多在内侧脐部，病情发展快。穿孔后所致的腹膜炎较弥散，且不易形成局限脓肿。此病术前确诊很难，故在手术中阑尾正常时，必须探查回肠末端，以免误诊。⑤急性胃肠炎、急性局限性肠炎、急性肠系膜淋巴结炎，以及右下肺炎和右侧胸膜炎等亦容易与本病混淆，需认真进行鉴别。

治疗 根据病情分别选用手术治疗和非手术治疗。非手术治疗适用于急性单纯性阑尾炎和阑尾周围脓肿。特别在战时或艰苦条件下，一时无从获得手术治疗时，须进行保守治疗。基本措施包括卧床休息、流质饮食或禁食、静脉补液、有效抗生素以及适当的止痛等。针刺治疗可单独采用或作为上述治疗辅助措施。中药治疗主要为清热解毒、行气活血和通里攻下等法。在非手术治疗过程中，必须严密观察病情变化，认真掌握中转手术时机，一旦病情难以控制，应及时进行手术。

在施行阑尾切除时可遵循以下原则：①急性阑尾炎不论穿孔与否均行阑尾切除术。如阑尾呈坏死型炎症，阑尾周围有较多脓性分泌物者，放置烟卷引流；如穿孔并有弥漫性腹膜炎，将脓液吸净后，缝合腹膜，腹壁各层延

期缝合。②阑尾周围脓肿先行非手术治疗，如肿块缩小，体温正常，可于3个月后切除阑尾；如体温日渐升高、肿块增大、疼痛不减轻，应行脓肿切开引流术，待伤口愈合3个月后再行阑尾切除术。

溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎(ulcerative colitis)因病因未明，故又称为非特异性溃疡性结肠炎。本病可发生于任何年龄，但多见于青壮年。主要临床表现为慢性腹泻、粘液便、血便、腹痛等，活动期可有发热、脉搏快、体重下降等全身表现，可能有肠外表现及严重的局部并发症。

发病机制 病因未明，曾有感染、变态反应、精神因素及自主神经紊乱等学说，均未获得有力证据。随着免疫学的进展，在患者血清中发现有抗结肠上皮细胞抗体，而常住大肠杆菌 E coli O_{14} 与人结肠粘膜具有共同抗原性，其相应抗体可与自身大肠粘膜发生抗原-抗体反应而致病。此外，此种大肠杆菌内毒素可使自身淋巴细胞致敏，致敏的淋巴细胞可损伤肠粘膜，此经动物实验证实。加之本病患者常有血清丙种球蛋白增高，肾上腺皮质类固醇治疗有一定疗效，故多数学者认为本病的发生与自身免疫反应有关。可能还有遗传因素参与，而饮食过敏、精神创伤、微生物感染等可能是其诱发因素。

本病主要侵犯直肠、乙状结肠，可以向上扩展至左半结肠、右半结肠，甚至全结肠。少数累及末端回肠者称倒灌性回肠炎，见于全结肠炎病例。病变主要限于粘膜及粘膜下层，少数严重病例或暴发型可侵及肌层和浆膜层。病变多为连续性。急性活动期粘膜充血、水肿、变脆、糜烂、易出血。早期形成密集的细小溃疡如磨砂玻璃状，继之可融合成小片或大片不规则形溃疡，表面被覆粘液脓血。显微镜下的特点是隐窝炎和隐窝脓肿，炎细胞浸润以中性粒细胞为主，杯状细胞减少。慢性活动期则以淋巴细胞、浆细胞浸润为主，仍有中性粒细胞浸润。溃疡形成与组织修复过程同时存在。由于粘膜再生形成炎性息肉或称假息肉，其上皮增生连接形成“架桥”现象。缓解期溃疡愈合，因粘膜下层几乎全为纤维化组织形成瘢痕，可引起皱襞消失，肠腔狭窄和肠襻缩短。镜下可见粘膜上皮细胞正常但排列不规则，隐窝数减少，杯细胞增多，固有层仍有淋巴细胞浸润，如浸润消失可形成大淋巴滤泡。粘膜下层纤维化，淋巴管扩张。少数久病反覆发作病例可能癌变。

临床表现 起病多缓渐，少数起病急骤称暴发型。本病以腹泻为主要症状，每日腹泻数次至10次以上。可为糊状便、粘液便、粘液血便或脓血便，重症者可致下消化道大出血。腹痛可为隐痛或痉挛性绞痛，常位于下腹部，有腹痛-便意-缓解的特点。因病变常累及直肠，故活动期常有里急后重及会阴不适感。其他消化道症状有腹胀、恶心、呕吐、纳呆等。在暴发型、慢性持续型的急性期，可有发热、脉快、水电解质紊乱等全身表现。由于肠道吸收障碍和血便，久病重症可引起贫血和低蛋白血症。由于本病有免疫因素参与，可有肠道外表现，常见的有口腔溃疡、皮肤结节性红斑、关节炎及脊柱炎、脂肪肝、小胆管周围炎、硬化性胆管炎、眼葡萄膜炎、结膜炎、角膜炎等。

按临床过程可分为以下几型：①初发型：症状轻重不等，颇似菌痢、阿米巴肠炎、空肠弯曲菌肠炎、沙门菌肠炎。②慢性间歇型：活动期与缓解期交替出现。③慢性持续型：持续有轻重不等的腹泻、间断血便、腹痛及全身症状。④急性暴发型：少见。急性起病，全身及局部症状均严重，可伴毒血症、中毒性肠扩张、水电解质紊乱、低蛋白血症、肠穿孔及腹膜炎。按病变范围分为：直肠炎、直肠-乙状结肠炎、左结肠炎、右结肠炎(肝曲以上的升结肠和盲肠)、全结肠炎。

并发症：肠外并发症已如前述。肠道并发症有：①中毒性结肠扩张：主要见于急性暴发型，低钾血症或应用抗胆碱能药物与吗啡制剂则易于诱发。②肠穿孔：见于重症及暴发型病例，也可因中毒性肠扩张或灌肠而导致。③下消化道大出血：少数重症病例溃疡较深侵蚀大血管而致。④炎症性息肉病：见于反覆发作病例。⑤癌变：主要见于少数病程10年以上的全结肠炎病例。

诊断 主要根据内镜检查及X线典型表现，粪便检查排除感染性结肠炎及其他类似肠病。凡有慢性腹泻或泻秘交替，尤其伴有里急后重、粘液血便者应怀疑本病，应做粪便检查原虫及细菌培养(包括厌氧菌)以除外慢性菌痢、慢性阿米巴肠炎、沙门菌肠炎、空肠螺旋菌肠炎及难辨梭状芽胞杆菌性肠炎等感染性肠炎。如不能确诊，则应做结肠镜检查及钡灌肠检查以除外大肠癌、恶性淋巴瘤、息肉与息肉病、放射性肠炎、缺血性结肠炎、Crohn病以及血吸虫病、肠结核等。①结肠镜检查：在活动期，轻症可见粘膜弥漫性充血、水肿，质脆，接触易出血，血管纹理模糊或消失，散见针尖样糜烂(炎症型)，不易与特异性炎症区别。重症粘膜除具炎症型表现外，可见散在或融合成片的糜烂及溃疡，有粘液脓性分泌物附着，常有渗血。可见成片溃疡中残存的岛状粘膜。在缓解期，充血、水肿、糜烂与溃疡消失。重症或反覆发作的病例缓解后粘膜萎缩、粗糙呈颗粒状。血管显露但边缘模糊、粗细不匀或呈断续的树枝状或呈血管瘤样，分泌物较少(萎缩期)。常可见假息肉散在或集簇存在，多较小(<0.5cm)，如石笋状、钟乳状、蜂房状或形成粘膜桥(假息肉)。反覆发作的重症病例常有肠管萎缩、变直、狭窄、皱襞消失呈水管状肠腔。②X线钡剂灌肠：早期可无异常表现，但多数有肠襞痉挛，粘膜水肿者肠管边缘模糊，皱襞粗大紊乱，有溃疡或分泌物覆盖时，肠襞边缘可呈毛刺状或锯齿状，反覆发作的病例肠壁纤维组织增生，结肠袋消失，肠管缩短，肠腔变窄，肠壁变硬可呈水管状，有假息肉者可有充盈缺损。

治疗 (1) 内科治疗：急性活动初期需要立即住院补液纠正水电解质紊乱，饮食选用易消化、高蛋白质食物，避免生冷及多纤维素蔬菜，补充各种维生素。重症或暴发型病例应禁食，给予静脉内高营养治疗或鼻饲要素饮食。药物主要用肾上腺皮质激素，当前倡导5 d大剂量疗法，即每日静滴氢可的松250 mg或地塞米松10 mg，5 d后改用口服泼尼松(强的松)或泼尼松龙(强的松龙)40—60 mg/d，同时以琥珀酰氢可的松100 mg溶于生理盐水或0.25%普鲁卡因溶液120 ml中保留灌肠，每日2次。症状明显好转后渐减至泼尼松10—15 mg/d或更小剂量维持。同时口服水杨酸偶氮磺胺吡啶(SASP)0.5 g，每日3次，渐增至3—6 g/d，待情况进一步好转时再减量，维持量为1—1.5 g/d。激素灌肠亦改为每天一次，以后停用。SASP在肠道内经细菌分解为磺胺吡啶和5-氨基水杨酸，后者具有治疗作用。近年来又有偶氮水杨酸二钠和水杨酸偶氮苯甲酸问世，因在肠内分解形成多量5-氨基水杨酸故疗效更佳。激素治疗期间若无化脓性并发症不宜常规服抗生素。阿片及抗胆碱能药物要慎用，以防掩盖病情及诱发急性结肠扩张。轻、中度病例，口服泼尼松5mg，每日4次及(或)SASP 1.5—3 g/d及氢可的松50—100 mg，每晚灌肠一次。亦可用SASP 2 g，淀粉5—10 g，普鲁卡因300 mg，白芨粉10 g，锡类散1—2 g，氢可的松25—50 mg加生理盐水100—150 ml保留灌肠，每晚一次，2周为一疗程，一般用2—4疗程。对SASP及肾上腺皮质激素无效的病例可考虑任用或单独口服硫唑嘌呤，但要注意其副作用。缓解期以SASP长期维持，每日1.5—2 g，用2周停药1周，维持1—2年。

(2) 外科治疗：适应证为并发大肠癌、肠穿孔，经内科积极治疗无效的结肠大出血、中毒性结肠扩张及顽固性全结肠炎。一般采用回肠造瘘术或结肠切除术。

肠梗阻

由于各种原因导致肠内容物的正常运行发生障碍，不能顺利通过肠道称为肠梗阻(intestinal obstruction)。

病因 肠梗阻的病因复杂，分类方法繁多。根据肠梗阻的原因可分为如下3种：

(1) 机械性肠梗阻：以肠粘连、肠扭转、肠套叠、肠蛔虫症、绞窄性疝等较为常见。机械性肠梗阻按其肠壁血运有无障碍又分为绞窄性与单纯性梗阻。肠腔内病变或堵塞，以及肠外肿瘤压迫所致的肠腔狭小，都属于单纯性肠梗阻；肠扭转、肠套迭或粘连所致的肠梗阻多为绞窄性肠梗阻。肠系膜血管栓塞或血栓形成皆属绞窄性肠梗阻。

(2) 动力性肠梗阻：是由于肠壁肌肉运动功能紊乱，致使肠内容物不能通过，但没有器质性肠腔狭小。按其发病机制，可分为麻痹性肠梗阻和痉挛性肠梗阻两类，前者系因肠壁肌肉神经反射而失去蠕动功能，使肠内容不能向下运行，常见于急性腹膜炎、腹膜后血肿、严重感染或毒血症低血钾，以及腹膜大手术后。后者因肠管过度收缩所致，临床上较为少见。麻痹与痉挛可同时在一个病人的不同肠管位置上发生，称为混合性动力性肠梗阻。

(3) 缺血性肠梗阻：是由于肠系膜血管血栓形成或栓塞所造成，肠管血运发生障碍，失去运动能力，而肠腔并无阻塞。

根据梗阻的部位可分为高位小肠梗阻与低位小肠梗阻及结肠梗阻。根据梗阻程度可分为部分性与完全性肠梗阻。根据发病缓急又分为急性与慢性肠梗阻。

以上三类的肠梗阻在一定条件下可演变为另一类。如单纯性肠梗阻治疗不及时可能发展成绞窄性肠梗阻。机械性肠梗阻，梗阻上方的肠管由于过度膨胀，终将发展为麻痹性肠梗阻。慢性部分肠梗阻，也可由于炎性水肿而变为急性完全性肠梗阻。

发病机制和病理 主要有以下几方面。

(1) 肠膨胀、肠坏死：梗阻上方的肠腔压力增高、肠管扩张，肠壁静脉受压，消化液吸收减少，并刺激肠粘膜促使腺体分泌增加。此外，肠内压增高压迫肠壁静脉使其回流受阻，加之缺氧使毛细血管通透性增高，大量液体渗入肠腔和腹腔，造成肠内体液积聚，肠腔膨胀。梗阻部位越低、时间越长，膨胀则越显著。在急性完全性梗阻时，由于肠管骤然扩张，肠壁变薄，初起肠壁淤血、水肿，继而发展到出血、坏死，甚至可以穿孔，引起腹膜炎。在慢性部分性肠梗阻时，可因长期肠蠕动增强，肌层肥大而肠壁增厚，梗阻部位下方的肠管，由于肠腔空虚而萎瘪。高位小肠梗阻时，梗阻上方肠内容物容易呕出，肠膨胀可不明显，肠壁淤血、水肿也不明显。低位小肠梗阻时，虽有呕吐，但不能将肠内容物全部吐出，故腹膨胀较为严重。结肠梗阻因有回盲瓣阻止结肠内容物返流至回肠，肠膨胀程度则更加明显。当肠管出现狭窄时，最初是静脉回流受阻，肠壁因静脉淤血和水肿而变紫、增厚；同时由于小血管通透性增加和破裂，常可有血性液体渗出至腹腔和肠腔内。继之动脉血运发生障碍，肠壁则因缺血而坏死，呈青紫色，终至肠管破裂。

(2) 体液电解质丧失和酸碱平衡紊乱：由于肠道梗阻和反覆呕吐大量液体和电解质丧失，积存在肠腔内的消化液不能被吸收利用而加重体液缺乏，临床上表现为严重脱水、血液浓缩和血容量减少。由于大量消化液丢失和胃液中钾离子丢失，引起血清钾离子浓度降低。由于血钾降低可减低肠壁平滑肌的紧张度而加重肠膨胀。如脱水严重，血液浓缩，加之组织分解加强，可发展成肾功能衰竭。这时酸中毒、低血钾可被掩盖，而表现为血钾浓度正常甚至高血钾的假象。高位梗阻时，早期因频繁呕吐致大量胃酸丢失而引起代谢性碱中毒。后因不能进食或进食量少，脂肪分解加强，酮体产生增加，加之脱水

使肾血液量减少，引起肾功能障碍，使代谢性碱中毒转化为代谢性酸中毒。低位梗阻时，主要丧失胰液和肠液，其中含有大量碳酸盐(HCO_3^-)，引起代谢性酸中毒。随后因不能进食和脱水的影响，致酸性代谢产物在体内潴留，进而加重酸中毒。

(3) 感染或毒血症：由于梗阻以上的肠内容物停滞过久，发酵、腐败作用加强，生成许多毒性物质，主要是细菌代谢产物。这些毒性物质在肠管内极度膨胀，尤其因肠绞窄使肠管失去活力时，可大量透过肠壁到达腹腔，引起腹膜炎。此外通过腹膜吸收，进入血液，引起严重的毒血症，甚至发生严重的感染性休克。

临床表现 一般表现为腹痛、呕吐、腹胀、无大便和虚恭等四个症状。由于梗阻的原因、部位、性质和程度不同，其表现亦各有差异。

(1) 腹痛：是肠梗阻最早出现的重要症状，主要是由于梗阻部位上端肠管强烈蠕动所致。部位多在腹中部脐周围。开始时腹痛较轻，随蠕动增强而逐渐加重，直至高峰，随后逐渐减轻或消失。经短时间缓解又复发作，呈阵发性绞痛，发作时病人自觉有气体在肠内窜行，到达梗阻部位时，疼痛最为严重。如属不完全性梗阻，肠内气体可部分通过，则疼痛减轻或消失。当梗阻发展为绞窄性，大量毒素和细菌的液体积存在肠腔内，刺激腹膜，使腹痛变为持续性阵发性加重。由于梗阻部位上端肠管过度膨胀，收缩力减弱，腹痛的程度和频率均减低。当出现肠麻痹后，腹痛则呈持续性，不再有阵发性绞痛发生。

(2) 呕吐：早期为反射性，吐出物主要为食物和胃液。随后的呕吐与梗阻部位密切相关。高位小肠梗阻的呕吐物多为胃液、胆汁、胰液、十二指肠液等。低位小肠梗阻早期反射性呕吐后的一段时间内可无呕吐，待肠内容物在梗阻部位以上郁积到相当程度时，因肠蠕动的结果，出现返流性呕吐，吐出物多为粪样液体，有粪臭味。结肠梗阻时，因回盲瓣的作用，结肠虽高度扩张，但呕吐较轻或不出现呕吐。

(3) 腹胀：因肠腔内积存大量气体和液体引起，腹胀程度与部位有关。高位小肠梗阻呕吐频繁，腹胀多不显著。低位小肠梗阻，呕吐较轻，腹胀则较重。结肠梗阻时，腹胀为最主要症状。慢性肠梗阻时，腹胀显著且有明显肠蠕动波。

(4) 大便和虚恭：完全性肠梗阻多无大便和气体排出；部分肠梗阻可能有少量大便和气体排出。但高位完全性肠梗阻，有时梗阻下方肠内积存的大便或气体，早期仍可有少量排出。

(5) 体征：可出现眼球凹陷、皮肤弹性减退、脉搏细弱、四肢发凉等缺水现象。绞窄性肠梗阻时，可出现中毒症状及休克。腹部检查可有腹胀、肠型或肠蠕动波。早期单纯性梗阻腹部可无明显压痛；绞窄性肠梗阻时，局部有明显压痛或肌紧张。少数可触及肿块。绞痛发作时肠鸣音亢进，或可听到气过水声或金属音。并发肠穿孔时，出现腹膜炎体征。

(6) 腹部X线检查：显示肠腔内气体，立位时可见梗阻上方的液平面；卧位时可见梗阻上方有不同程度的胀气。小肠高位梗阻时液平面多呈阶梯形排列，并可见呈鱼骨刺样排列的空肠粘膜纹，多位于左上腹部。小肠低位梗阻时，液平面多呈梯形排列。结肠梗阻时，梗阻部位以上结肠明显充气扩大，而小肠胀气则不明显。麻痹性肠梗阻时，全部小肠及结肠胀气，小肠内有多数液平面。

诊断 依据临床表现以及必要的腹部X线透视和照片检查，诊断一般不困难。但应判明是机械性或是麻痹性肠梗阻，是单纯性或是绞窄性梗阻，对决定治疗方法最为重要。病人表现为阵发性腹部绞痛，伴有肠鸣音亢进或气过水声为机械性肠梗阻；病人表现为持续性腹部胀痛，普遍性腹胀显著，肠鸣音减弱或消失为麻痹性肠梗阻。在判断肠梗阻是否发生绞窄时，可根据以下绞窄性梗阻的特点：①腹痛发作急骤剧烈，持续性绞痛伴阵发性加剧，有时可有后腰痛。②腹胀不对称或不明显，但有明显的腹膜刺激征，肠鸣音微弱，有时可触及疼痛性肿块(肠襻)。③全身中毒症状(包括体温增高、脉搏增快、血压下降、白细胞增高等)出现早且严重，并可出现休克。④呕吐或由肛门排出血性液体，或诊断性腹腔穿刺抽出血性液体。⑤腹部X线片见孤立性胀大肠襻，且不因时间而改变位置。⑥经胃肠减压后，腹痛发作无明显减轻，经液体疗法后，脱水、血液浓缩现象无明显改善。在粘连带引起的闭襻型梗阻、内疝、小肠扭转时，早期虽有剧烈持续腹痛，腹胀不明显或不胀气，有时肠鸣音反而减少，容易造成漏诊。这时必须有较长时间(5—10 min)的腹部听诊，可在较少而轻微的肠鸣音中听到呈金属音性质，对早期诊断有较大意义。区别高位、低位小肠或结肠梗阻及区别部分性或完全性梗阻，主要根据呕吐和腹胀的程度，以及X线片检查。梗阻原因的判断，对手术方式及预后有一定意义。肠套叠多见于3岁以下儿童。蛔虫性肠梗阻多发生于学龄儿童。肿瘤多见于老年人。先天性肠道闭锁、狭窄等主要见于新生儿。

治疗 (1) 治疗原则：①对所有肠梗阻病人，尤其是高位小肠梗阻病人，必须十分注意纠正肠梗阻所引起的全身性生理紊乱。②急性单纯性机械梗阻，可先采用非手术治疗，并严密观察，若6—12 h后症状无好转，就应考虑手术治疗。一旦出现绞窄现象，应立即施行手术。绞窄性肠梗阻病人并发休克时，应争取在短期内纠正休克与电解质紊乱，可在休克基本纠正后再行手术；或一面抗休克一面进行手术治疗，以免延误手术时机。③结肠性肠梗阻形成的闭襻型肠梗阻，梗阻以上肠曲易绞窄导致肠穿孔或坏死，应及时手术解除梗阻。④麻痹性肠梗阻主要采取非手术治疗，同时进行有效的病因治疗。

(2) 非手术疗法：①禁食、胃肠减压：藉以减少腹

胀，改善肠管功能，为非手术治疗创造条件。对需要手术治疗的病人使腹胀减轻，有利于手术进行。既可减少病人痛苦，又可提高手术的安全性。②纠正水、电解质紊乱：一般可按以下方法计算，即：当天补液量=正常需要量+当天额外损失量+已损失量的1/2（正常需要量成人每天约2500 ml；额外损失量指当天因呕吐或胃肠减压等所失去的液体量；已损失量指发病以来因呕吐、禁食等所欠缺的液体量）。对严重病人应首先补给血浆或全血，或暂时用血浆代用品等。在补液过程中，还必须考虑机体对水、电解质的调节功能，根据病情变化，随时调整补液计划，注意对丢失的氯化钠和钾的补充。如病人有手足搐搦症状，则需静滴10%葡萄糖酸钙或10%氯化钙。在补液过程中，必须密切注意血压、脉搏、静脉充盈程度及皮肤弹性等，尤其应参考尿量和尿比重决定补液量。③纠正酸中毒：肠梗阻病人大多伴有酸中毒，表现为软弱、嗜睡、呼吸深而长，血二氧化碳结合力（CO_2CP）减低。可用5%碳酸氢钠或1/6 mol/L乳酸钠静滴纠正。补充碱的量（mmol/L）=[正常CO_2CP（mmol/L）-病人血浆CO_2CP（mmol/L）]×病人体重（kg）×0.2，或=[正常标准碳氢根（SB）（mmol/L）-病人血浆SB（mmol/L）]×病人体重（kg）×0.2两种方法计算（其中1g $NaHCO_3$含HCO_3^- 12 mmol；1 g乳酸钠含HCO_3^- 9 mmol）。临床应用时，可按计算量的1/2快速滴注，余1/2量边滴注边观察，以后再作二氧化碳结合力测定，根据呼吸情况变化决定继续补碱与否。④抗生素应用：对绞窄性梗阻及危重病人，尤应注意选用广谱抗生素，以控制一般细菌感染和厌氧菌感染。⑤麻痹性肠梗阻，可用0.25%普鲁卡因双侧肾囊封闭、理疗、针灸以及平滑肌刺激剂等。⑥中医中药治疗：中药治疗以通里攻下为主，辅以理气开郁及活血化瘀等法。常用方剂有复方大承气汤、甘遂通结汤、肠粘连松解汤和温脾汤等。蛔虫性、粘连性或粪块阻塞性肠梗阻可用菜油或花生油60～100 ml，每日1次，口服或经胃管注入。麻痹性肠梗阻可用针刺疗法。

（3）手术治疗：在实施非手术治疗过程中，必须密切观察病情变化，并及时调整治疗措施。当病人自觉腹痛明显减轻或基本消失，出现通畅的排气和排便，高调的肠鸣音消失，X线平片显示液平面消失等，即可考虑肠梗阻已经解除。反之，症状及体征不改善或继续恶化，应及时手术治疗。原则上应采取简单、迅速的方法解除梗阻，恢复肠道通畅。常用的方法有：肠粘连松解术，肠扭转复位术，肠切除吻合术，肠短路吻合术，肠造瘘术或肠外置术等。

中毒性肝病

中毒性肝病（drug induced liver disease）是化学物品及药物引起肝脏疾病的总称。肝脏是化学物品与药物浓集、转化与代谢的主要器官。许多化学物品与药物在肝内代谢可产生各种不同的损害。当前新的药品与化学物品不断涌现，中毒性肝病随之逐渐增多，新类型的中毒损害也常有发现。战时，无论军事人员或公民接触军用毒剂、化学物品、药物的机会增多，中毒性肝病已是重要疾病。

肝毒物的分类：能够引起中毒性肝病的化学物品和药物称为肝毒物。根据发病机制，可将肝毒物分为以下两大类：①本质性肝毒物：对多数人肝脏有毒性作用。用药后发病率高低，与剂量大小有关。发病潜伏期短，可预料其发生。不少本质性肝毒物不但对肝脏有直接损害作用，对肾、脑、心肌、胃肠道等脏器也有损害，称为直接肝毒物。如四氯化碳、氯仿、磷等。有些本质性肝毒物，如抗代谢药及其有关药本身不直接对肝造成损害，而是通过与肝细胞核、胞质中大分子的烷化、酰化作用，或与细胞膜受体结合，导致某些代谢紊乱，肝细胞变性坏死；也可能通过选择性影响胆汁排泄系统，导致胆汁郁积。这些称为间接肝毒物。如甲氨蝶呤、乙醇、乙硫氨酸、四环素、嘌罗霉素、对乙酰氨基酚（扑热息痛）、乌拉坦、溴苯、6-巯嘌呤、单宁酸等是致肝细胞坏死的间接肝毒物；甲睾酮、去甲乙基睾酮、乙炔基雌醇、石胆酸、利福霉素、新生霉素等为胆汁郁积型间接肝毒物。②特应性肝毒物：只对特异质人发生肝损害。多数人不发病，与剂量无关，潜伏期长，发病不可预料，动物模型不能复制。特应性肝毒物又可分为特应性过敏性代谢性肝毒物。有些特异性肝毒物引起中毒性肝病有一般过敏反应的特点，如潜伏期为1～5周，伴有发热、皮疹、嗜酸及淋巴细胞增多。再服药可促使过敏反应再出现。如氯丙嗪、磺胺、甲基多巴、对氨水杨酸、异烟肼等是特应性过敏性肝毒物。此外有些特应性中毒性肝病是因为个体具有特殊药物代谢途径造成的，不具有一般过敏反应的特点，如双醋酚丁中毒性肝病是病人不能将活性双醋酚丁转变为无活性代谢物所致。这类药物称特应性代谢性肝毒物。

病理：①肝小叶中心区带坏死：四氯化碳、对乙酰氨基酚等本质性直接肝毒物多造成此类病变。中毒病变可以直接致死，多死于多器官衰竭，也可完全恢复，无后遗症。②急性肝炎型：与急性病毒性肝炎相似，几乎不可区分。稍轻病例也有弥漫的点状坏死，支架塌陷，炎症浸润等。③乙醇性肝炎型：苹果酸心可定及胺碘酮（乙胺碘呋酮）可引起此种改变。光学显微镜下可显示有许多Mallory小体的急性乙醇性肝炎改变。停药可复原，继续用可发展成肝硬变。④脂肪肝：可分大及小脂滴型。在大脂肪滴型，肝细胞核被挤向一侧似脂肪细胞。乙醇、类固醇等常见此改变。在小脂滴型，肝细胞内充满多数小脂肪滴，肝细胞核仍位于中央，肝功能有明显损害，见于四环素及丙戊酸等中毒性肝病。丙戊酸中毒性肝病除小脂滴性变化外，也常合并有小叶中央带坏死。⑤胆汁郁积：是中毒性肝病中最常见表现之一。可分为

毛细胆管型及肝细胞毛细胆管型。前者主要是毛细胆管淤胆引起黄疸，病变为肝细胞胆汁分泌器损害，可能是某些雌激素及17α雄激素等对分泌胆盐肝细胞膜的直接损害造成。发病与遗传因素有关，病变可完全恢复。在肝细胞毛细胆管型除淤胆外，尚有肝细胞坏死及小叶、汇管炎症，嗜酸性小体及嗜酸细胞增高。口服降糖药、抗甲状腺药常引起此型病变。⑥肝纤维化甚至肝硬变：可由甲氨蝶呤等引起。长期接触聚乙烯单体可使门小静脉周围纤维化、脾肿大及门脉高压。⑦全身过敏反应：许多药物可引起过敏反应性肝脏改变，如肝细胞灶状、点状坏死，汇管区单核及嗜酸细胞反应。肝内有小肉芽肿，甚至肝外也有肉芽肿或其他全身反应。奎尼丁、别嘌醇、磺胺类等可为代表。⑧诱致肿瘤：口服避孕药可引起肝腺瘤，氯乙烯单体可引起肝血管肉瘤。还有些药物会造成灶性结节状增生。⑨血管性病变：硫鸟嘌呤、阿糖胞苷、千里光等有引起肝小静脉闭塞病的可能。口服避孕药有引起Budd Chiari综合征的报道。

常见药用肝毒物及其所致肝病：①对乙酰氨基酚(扑热息痛)：为直接性肝毒。1次口服10g，24h后即可引起肝脏坏死。苯巴比妥、乙醇诱导P_{450}细胞色素酶活性增高时，谷胱甘肽减低时均使发病加重。发病第三日即有黄疸，血清转氨酶明显增高，凝血酶原明显延长，出现急性肝衰竭并伴有心肌、肾脏损害。急性中毒10h内可用N乙酰半胱氨酸急救。②氯丙嗪：病状似急性肝炎。初起即有黄疸，并有发热、食欲不振、恶心、腹胀及皮疹等。肝活体组织检查出现毛细胆管胆汁郁积、肝细胞坏死及汇管区炎症。现知上述改变为中毒性肝损伤，并非过敏性反应，因此长期大量服用氯丙嗪及肝功能异常者发生率高。氯丙嗪性淤胆在停药后仍可持续3～4年才恢复。③氟烷：可致急性病毒性肝炎样改变，少数可致肝大片坏死。氟烷是本质性肝毒物，可预测其毒性。发病多在多次应用氟烷后，临床表现似病毒性肝炎、重症肝炎甚至暴发性肝炎，但不发展为慢性肝炎。④异烟肼：所致中毒性肝病发生率约1%。其表现可似轻症肝炎、亚急性或慢性肝炎，甚或致命性肝大片坏死。50岁以上发病率增高。轻的中毒仅引起灶性非特异性肝炎，只有轻、中度转氨酶升高。对于服用异烟肼出现肝功能异常或转氨酶升高者，应立即停药观察并进一步检查。⑤利福平：有损害肝细胞从血浆摄取胆色素的作用，还有药物代谢酶诱导作用。因此利福平与异烟肼合用时易出现异烟肼中毒性肝病。单用利福平也可引起中毒性肝病。⑥甲基多巴：服用甲基多巴病人有5%可出现血清转氨酶增高，可能是其代谢产物所致，免疫异常也可能参与发病。多在服药后3个月内出现。肝活体组织检查可见桥形及多小叶肝细胞坏死。停药可恢复，否则可成慢性肝炎，急性期可致命。

肝硬变

肝硬变(cirrhosis of liver)是各种原因造成肝细胞变性、坏死、炎症，结缔组织增生及纤维隔的形成，再生结节形成，以致肝小叶正常结构破坏，肝脏变硬的慢性病。临床上出现肝内性门脉高压及肝功能损害所致各种表现。本病为常见病，占住院总人数的0.36%—0.64%。失代偿期患者多数预后不佳。

分类 (1)门脉性肝硬变：即Laennec肝硬变，病理属小结节性。病因未完全阐明，可能是肝炎、营养缺乏、慢性乙醇(酒精)或化学物中毒等所致。是医学上最早认识的一种肝硬变。由于所有肝硬变都影响汇管区及门静脉分支，因而门脉性肝硬变含义不清，有人主张舍弃此型。但临床上有许多肝硬变病人符合该型症状，因此仍作为独立的一型。

(2)肝炎后肝硬变：是乙型肝炎及丙型肝炎引起。病理上为大结节型或大小结节混合型。

(3)营养不良性肝硬变：动物实验长期缺乏蛋白质能引起肝硬变。肥胖患者行回肠旁路手术减肥后，在长期负氮平衡下，术后6～12个月可出现肝损害，18个月内可发展成肝硬化。

(4)乙醇性肝硬变：乙醇在肝细胞内氧化为乙醛时，辅酶Ⅰ减少，还原型辅酶Ⅰ增加，三羧酸循环受抑制，脂肪酸、甘油三酯增加，发生脂肪肝及肝硬变。乙醇中毒还可产生乙醇性肝炎而成肝硬变。

(5)中毒性肝硬变：甲氨蝶呤对特异体质者也可引起过敏性肝损害，少数发展成肝硬变。

(6)胆汁性肝硬变：有原发及继发之分。原发性者与自身免疫有关。起始病变为进行性非化脓性破坏性小胆管炎，逐步发展为原发性胆汁性肝硬变，中国极为少见。继发性胆汁性肝硬变是肝外胆管结石、肿瘤、良性狭窄或各种不同原因的胆管外压迫、闭塞所造成。引起梗阻原因得以及早去除，病变可以逆转。

(7)心源性肝硬变：长期右心衰竭，肝段下腔静脉梗阻，Budd Chiari综合征，肝静脉闭塞性疾病等，肝脏长期淤血，肝细胞发生变性、坏死，刺激胶原生成，生成纤维隔，形成肝硬变。但再生结节发生晚且限于小叶周边。

(8)代谢性肝硬变：已知有多种先天性代谢异常可引起肝硬变，成人常见的为以下两种：一为肝豆状核变性，即Wilson病。系先天性铜蓝蛋白合成缺陷，血浆铜不能结合，过量铜在各组织中积存下来，特别造成肝脏与基底节损害，发展成慢性活动性肝炎与肝硬变。此病国内不少见，与近亲结婚有关。另为色素性肝硬变，又称特发性血色病。可能是先天性肠道铁吸收异常，或肝细胞表面转铁蛋白结合受体异常，铁吸收增加。过量铁造成肝细胞损害而致肝硬变。此型中国少见。

发病机制 (1)肝硬变的纤维化发生机制：肝细胞

损伤后，纤维母细胞及其他胶原生成细胞增多，胶原产量增加。正常肝脏以Ⅲ型胶原为主，Ⅰ型次之。肝硬变时，Ⅰ型胶原大量增加，形成致密结缔组织的纤维隔。此外非胶原糖蛋白的纤维连结蛋白及层蛋白也增加。纤维连结蛋白能将胶原纤维细丝在受损肝细胞处起沉积的作用。层蛋白则可于损伤的肝细胞周围形成与正常肝细胞基底膜相邻接的纤维膜。

(2) 胶原在细胞内生成：胶原是含有丰富脯氨酸、羟脯氨酸及羟赖氨酸的糖蛋白。肝硬变时脯氨酸羟化酶活性增加，羟脯氨酸及羟赖氨酸合成增多，与已糖醛等合成多肽γ链，三条γ链互相盘旋形成三螺旋结构。而每条γ链末端还另有一段球状多肽扩展段，不能参与螺旋状结构，此三种螺旋状结构为前胶原。前胶原的末端球状多肽扩展段切去后，三螺旋多肽结构即从胶原细胞分泌至胞外，成为胶原糖蛋白。

临床表现 因病程长短、肝功能是否失代偿而差异很大。在肝功能代偿期，症状轻微或全无症状，往往因检查其他疾病而发现。少数病人终身代偿。但不少肝硬变呈进行性发展，终至肝功能失代偿。肝脏是体内最重要代谢器官，肝硬变时各脏器都可能受累，临床表现十分复杂。

1) 全身症状：①消化不良、食欲不振、体重减轻、衰弱乏力、腹胀、腹痛等，腹胀多在右上腹。②黄疸：虽然肝硬变病变严重，但黄疸轻微。黄疸的发生与肝细胞功能改变、脾功能亢进、红细胞破坏加重有关。③发热：多为持续性低热，不伴寒颤。与肝细胞坏死产物、肠菌热原旁路进入全身及肝脏对致热固醇失活减弱有关。

(2) 消化道：①静脉曲张：是门脉高压所致，表现为食管胃底静脉及直肠静脉曲张。曲张静脉位于食管粘膜固有膜内，极易破裂出血。少数可出现十二指肠静脉曲张。②门脉高压性胃粘膜充血性病变：门脉高压也可使胃粘膜微循环改变，小动静脉吻合，毛细血管、前毛细血管及小静脉扩张，胃粘膜充血。门脉高压性胃粘膜充血性病变也是肝硬变常见的上消化道出血原因之一。③腹水：隐袭性或骤然发生。与白蛋白降低、门脉高压的存在、抗利尿激素及心钠素改变等多种因素有关。腹水表示肝功能失代偿严重，预后常不佳。④腹泻：极常见，多系营养吸收不良性质。⑤胆色素钙胆石症：发生率高，与脾功能亢进、溶血增加、体内胆色素量增多有关。据比较，胆固醇结石并不增多。⑥并发消化性溃疡也增多，原因不明。

(3) 造血系统：①脾功能亢进，出现白细胞、血小板减少及贫血。胃肠道失血、叶酸缺乏是贫血原因之一。②凝血障碍：肝硬变影响多种凝血因子的生成。可引起鼻出血、牙龈、皮肤等处出血。

(4) 呼吸系统：①轻度肺动脉氧不饱和：pO_2为8.0 9.3kPa。与肺内出现右至左分流、通气-灌流比例改变、肺弥散功能减低及氧合血红蛋白解离曲线后移等因素有关。②肝性肺动脉高压症：长期门脉高压可并发原发性肺动脉高压，称肝性肺动脉高压症。可能是门脉中缩血管物质、小血栓进入肺循环，或长期血容量增高，心输量增大所致。患者有劳力性呼吸困难、肺动脉第二音增强、右心扩大、肺动脉突明显等症状。

5) 循环系统：约30%－60%患者出现外周阻力减低，心输量增大的高动力型循环。

(6) 其他临床表现：皮肤出现蜘蛛痣及朱砂掌，是内分泌不平衡的表现。朱砂掌是手掌大小鱼际广泛小动静脉吻合所致。患者神志改变，有扑翼样震颤，姿势不能保持，深反射增强，病理征阳性等。患者有腹水后，胸导管扩张，淋巴流量增大10—15倍。手术引流胸导管有减少腹水的作用。内分泌紊乱很常见，如男性乳房女性化、性功能减退、阳萎、月经稀少、女性第二性征萎退等，继发性醛固酮增高，肝性糖尿也普遍。失代偿期时低蛋白血症、低血钾、低血钠都是很难纠正。

并发症 主要有以下几种。

(1) 食管胃底静脉曲张破裂出血：为主要并发症，也是本病主要死因。表现为大量呕血及黑粪。大出血可致休克，诱发肝性昏迷、肝肾综合征。治疗多采用小量加压素静脉滴注、三腔管压迫治疗。紧急内镜硬化剂治疗比外科手术更适合。长期服用普萘洛尔(心得安)预防复发的疗效尚不能肯定。

(2) 肝性昏迷：是门体性脑病严重的表现。系大出血、感染、摄取含氮物质过多、大量利尿、镇静、手术等诱发。应及早发现亚临床型肝性昏迷患者，积极予以治疗。治疗原则包括调整饮食、应用降血氨药物、清除肠内积粪及纠正代谢紊乱等措施。

(3) 肝肾综合征：是合并肝病的功能性肾功能衰竭。临床特点为进行性少尿及无尿、氮质血症、尿毒症及肝性昏迷。肝肾综合征为不少肝硬变患者临终期表现。本症的预防主要在于避免过度利尿，血容量不足等诱发因素。预后极差。

(4) 其他常见并发症有自发性腹膜炎、原发性肝癌及门静脉血栓等。

实验室检查 可作下述检查。

(1) 肝活体组织检查：肝活体组织检查是较可靠的诊断，但有一定手术合并症。

(2) 超声波检查：对晚期肝硬变的诊断有帮助，可见肝脏回声增强，肝边缘凹凸不平，肝内有粗大光点或结节状低回声区。脾门静脉增宽。但改变不特异，须结合临床加以判断。

(3) 计算机X线体层摄影(CT)：根据疾病类型及病程早晚而有不同。肝脏出现广泛纤维化及再生结节时，可见肝脏轮廓不规则，外形结节状，右叶萎缩，左叶、尾叶增大等，此外尚有脾大、腹水等征象。

4) 食管钡餐X线检查：明显的静脉曲张在X线照片上容易显示，轻微的曲张要依靠检查的技巧，否则不

易发现。

(5) 内镜检查：可直观曲张静脉的有无。内镜与X线检查各有遗漏，但两者有互补作用。

(6) 其他检查：代偿期肝功能试验可正常。失代偿期。血清胆红素增高，血清白蛋白下降，球蛋白增高，白/球比值降低或倒置。

诊断 凡有肝硬变临床表现，肝功能试验异常，门静脉高压而可排除肝外门脉高压疾病者可以诊断本病。代偿期病人需作活组织检查方能确定。

治疗 对晚期失代偿病人尚缺乏疗效确实的治疗。治疗原则为加强休息，改善营养。药物方面应用保护肝细胞和促进肝细胞再生、抗脂肪肝类药物如葡萄糖醛酸内酯、肌苷、胆碱、维生素等。对有腹水的患者，应控制水和钠盐摄入，选用醛固酮拮抗剂、强效髓襻类利尿剂及噻嗪类利尿剂联合、交替、间断应用。对顽固性腹水，可试用腹膜腔静脉分流术、腹水重输术而取得短期疗效。

胆囊炎

胆囊炎(cholecystitis)常与胆石病并存，可分为结石性胆囊炎与非结石性胆囊炎，临床通常分为急性及慢性胆囊炎。

急性胆囊炎 系细菌感染或胰液返流所致，以发热、右上腹痛和压痛、恶心、呕吐、轻度黄疸及白细胞增高为主要临床表现。

病因 有以下几种。

(1) 细菌感染：多由大肠杆菌、副大肠杆菌、伤寒副伤寒杆菌、葡萄球菌、链球菌引起。感染途径：有血源性、肝源性和上行性等。血源性感染为患菌血症或败血症时病原菌自血流进入胆囊；肝源性感染是肠道细菌经门静脉进入肝脏后如未被消灭，可由胆汁流入胆囊或肝内细菌经淋巴管进入胆囊；上行性感染为蛔虫携带肠道细菌钻入胆道，引起胆道梗阻与胆囊炎。

(2) 胰液返流：胰液返流入胆道，被胆汁激活的胰酶可侵蚀胆囊而产生急性炎症。

(3) 胆囊出口梗阻：有90%的急性胆囊炎伴有结石。胆囊管及胆囊颈易为结石梗阻而导致胆囊炎。

(4) 其他因素：可见于创伤、烧伤或手术后，恐惧、焦虑及迷走神经张力减低等因素均可致胆汁郁积而发病。

病理 常见如下表现。

(1) 充血水肿型：胆囊略大，充血水肿，囊壁增厚，可与腹膜粘连。镜下囊壁各层不同程度的充血水肿及白细胞浸润。胆汁培养可发现致病菌。

(2) 化脓型：胆囊壁明显增厚并有炎性渗出物及局灶性坏死。胆囊底部组织脆弱易发生穿孔、粘连、局限性胆囊周围脓肿、弥漫性腹膜炎等，向十二指肠或结肠穿孔可形成胆瘘。

临床表现 常有慢性胆囊炎及胆绞痛发作史。有程度不同的发热、右上腹压痛及反跳痛、恶心呕吐、黄疸等，有时可扪及膨大而有压痛的胆囊，疼痛可向右肩胛下区放散。若有穿孔则可出现腹膜炎的表现。实验室检查有白细胞增高，一般在(15～20)$\times 10^9$/L，且有核左移。血清淀粉酶常增高，可有胆红素、AKP、γ-GT增高。腹部平片可显示胆囊阳性结石。胆囊阴影扩大、胆囊壁钙化、胆囊壁及胆囊内出现液平面，为产氧菌感染所致，称气肿性胆囊炎。B超与CT检查显示胆囊壁增厚及有无结石。

治疗 低脂半流食，必要时禁食、静脉补液。止痛用阿托品、硝酸甘油等，哌替啶(度冷丁)应慎用。抗生素可在胆汁中达到治疗浓度，常用青霉素G、氨苄西林(氨苄青霉素)、头孢唑啉(先锋霉素V)等。最好根据细菌培养及药敏试验选择药物。甲硝唑对厌氧菌感染效果很好。胆囊炎反覆发作应手术清除病灶。手术时机视患者全身情况及病情演变而定。经内科治疗病情稳定者可择期手术，若病情继续发展或有化脓及穿孔，应立即手术。

慢性胆囊炎 远较急性胆囊炎多见，常反覆发作，其发病因素同胆石病。病理改变为胆囊壁增厚，可有钙化，常与周围组织粘连而致幽门或结肠梗阻。由于瘢痕组织收缩，胆囊可缩小、囊腔狭窄甚至闭合。如胆囊管或颈部为胆石嵌顿，胆囊亦可膨大。

临床表现 发作时的症状与胆囊结石相似，有轻重不一的上腹或右上腹不适、胀满、疼痛，常有胃灼热、嗳气返酸、恶心等症状，往往因高脂肪或油煎食物而加重。可有低热、右上腹压痛及叩击痛为主要体征，有的可触及膨大的胆囊。十二指肠引流可发现脓细胞和(或)寄生虫卵。胆汁培养发现致病菌有确诊意义。口服胆囊造影剂可显示胆囊形态、结石及浓缩与收缩及排空功能。B超可查出缩小或膨大的胆囊、胆石及胆囊收缩功能。内镜逆行胰胆管造影(ERCP)可发现胆囊大小、胆总管粗细及结石，并可观察胆石排出情况。

治疗 胆囊切除术为合理的根治疗法，特别是伴有胆石者。若患者全身情况不宜手术治疗，或症状较轻者可采取内科治疗。宜低脂饮食。利胆药物可用50%硫酸镁、镁乳、去氢胆酸或胆酸钠及消炎利胆中成药。有寄生虫者应予以驱虫治疗。

胆石病

胆石病(cholelithiasis)系指胆道系统任何部位发生结石所致的病。胆石按其化学成分可分为两类四种。据中国近年对本病10 291例的统计，胆固醇结石类中纯胆固醇结石占50.64%，混合型结石占6.49%；胆色素结石类中胆色素钙结石占36.70%，黑结石占6.17%。胆固醇结石为多面体或圆形，淡黄色，体积一般较大，多为单个或数个；混合性结石为多面体，黄白色，稍小，常为单

个。胆固醇结石多发生于胆囊内。胆色素结石呈棕色泥沙样，多发生于胆管内；黑结石为无定型或煤渣状，质坚硬，多位于胆囊内。

中国胆石病发病率、胆石的性质及发生部位、年龄与性别分布等，根据近年全国资料，与70年代以前的统计相比，变化很大，这与中国人民生活与营养改善密切相关。中国胆石病男女之比为1∶2；胆囊与胆管结石之比为1.5∶1；胆固醇与胆色素结石之比为1.4∶1。肝硬变尸检209例，发现胆石31例，发生率为14.83%，较无肝硬变组高2.4倍。

发病机制 胆石形成的机制尚未完全阐明，目前认为综合因素所致。

胆固醇结石 亦称代谢性结石，其发生与代谢密切相关。

(1) 类脂质代谢障碍：胆固醇不溶于水，只有在胆汁中与胆汁酸、卵磷脂形成微胶粒后才具有水溶性。但若溶解已饱和或超饱和，则胆固醇可形成结晶而导致结石形成。肝脏制造的胆质酸含有胆酸和鹅去氧胆酸，在肠道经细菌作用形成去氧胆酸和石胆酸。这两种次级胆酸约20%—50%被再吸收，在肝内与甘氨酸或牛磺酸结合再由胆汁排出，称胆汁酸的肠肝循环。肠道炎症可使胆汁酸重吸收降低，又因3羟-3-甲戊二酰辅酶A还原酶的活性增高，可使初级胆酸合成减少，胆固醇合成增多。胆固醇还可因肥胖、应用雌性激素、进食高热卡饮食及老龄而使肝内合成与分泌增加。关于胆汁内磷脂含量是否减少各家看法不一。有人认为过饱和胆固醇胆汁不一定形成结石；Carey等则提出双重缺陷，即过饱和的胆汁，及同时缺乏抑制胆固醇析出的物质。

(2) 胆囊因素：胆汁在胆囊中浓缩而粘稠度增加；饥饿时胆汁排空减少而潴留；炎症或机械致胆汁郁积，妊娠或避孕药使胆囊松弛以致排空不全；晚近发现胆囊及胆道中分泌的糖蛋白，尤其是其中的粘蛋白分泌亢进，对胆固醇结晶的形成有重要意义。动物试验证明阿司匹林可抑制粘蛋白的分泌及胆固醇结石形成。

胆固醇结石形成可分为三个阶段：①成核期：肝脏与胆囊的各种致病因素提供了成核所需的化学与物理环境。②结晶期：胆固醇形成结晶。③成长期：结晶聚集成长为可检出的结石。

胆色素结石 主要成分为非结合胆红素，不溶于水。胆汁内的β葡萄糖醛酸酶可将结合胆红素水解为非结合胆红素。感染后细菌产生大量的β-葡萄糖醛酸酶而致非结合胆红素增高，与钙离子结合形成胆红素钙沉淀而形成结石。结石的发生与胆道细菌或寄生虫及虫卵的存在密切相关。因炎症脱落的上皮、细菌、蛔虫及虫卵常构成胆石的核心。胆道蛔虫是中国胆石病的主要病因，在总胆管结石中，胆石核心由蛔虫体或卵构成者可高达70%。此外与高龄、胆汁郁积、肝硬变、溶血等均有关。黑色素性结石常伴发于慢性溶血和肝硬变患者中，一般无细菌感染。

临床表现 相当多的胆囊结石无临床症状，仅在X线、B超、剖腹探查或尸检时发现。一般症状为上腹饱胀感、嗳气、返酸及厌油腻食物等。胆绞痛(可放散至右肩)、黄疸及寒战高热为胆管结石病的三大症状，但不一定同时出现。其程度因胆石所在部位、动态、大小、性质和并发症而有很大差异：①胆囊管结石：胆囊因结石闭塞可产生绞痛，并引起胆囊膨胀，如伴细菌感染可引起胆囊炎和胆囊积脓及囊壁穿孔、胆囊周围脓肿、腹膜炎、胆囊胃肠瘘等严重并发症。②胆总管结石：除上述症状外，若伴胆道感染可累及肝脏，并发肝炎、肝脓肿、肝静脉血栓形成，引起肝脾肿大、腹水及呕血等症状。化脓性胆管炎为严重的伴发症，可发生中毒性休克。③肝内胆管结石：发病率有增高趋势，多伴有总胆管结石或先天性肝内胆管扩张。④胆道内移行结石：胆石从胆囊内移行至胆囊管或总胆管及壶腹时，往往产生嵌顿，疼痛持续加剧。胆石嵌入肝胰壶腹(Vater壶腹)则有持久性梗阻性黄疸。

约80%—90%的胆囊癌伴有胆囊结石，而胆石病中胆囊癌发生率为1.3%—7%，胆管癌发生率为4.5%。结石与癌的因果关系尚无定论。

诊断 根据病史和体征如消化不良、巩膜皮肤黄染、有上腹痛并向右肩放散、右上腹肌紧张与压痛、莫菲(Murphy)征阳性，有时可触及肿大的胆囊等，可提示本病。腹部X线平片可显示阳性结石。口服胆囊造影及静脉胆道造影可显示出透光的阴性结石。B超可显示胆囊及肝内胆管结石。内镜逆行胰胆管造影(ERCP)可清晰显示各级胆管及胆囊和胰管，对结石、肝内外梗阻性黄疸、胆道癌及胰腺疾病等提供诊断依据。经皮穿刺胆道造影(PTC)，可显示各级胆管，可确定结石、梗阻性黄疸的部位和性质。CT检查的鉴别诊断价值高。

防治 预防和治疗肠道寄生虫和细菌感染可显著降低胆石病的发生率。①饮食调控：宜少食富含胆固醇食物。植物油有利胆作用不必限制。发作时禁食脂肪。②增进胆汁排泄：硫酸镁有松弛肝十二指肠壶腹括约肌(Oddi括约肌)作用，利胆效果明显但易致腹泻，可于餐后服50%硫酸镁10—15ml，每日3次；去氢胆酸0.25g或胆酸钠0.2g，每日3次。胆道梗阻时不宜用，以免增加胆道压力。③溶石药物：鹅去氧胆酸(CDCA)和熊去氧胆酸(UDCA)剂量分别为13—15mg/kg及10—12mg/kg，睡前1次服或分3次服。能提高胆汁内胆固醇的溶解度，使胆固醇结石缩小或消失。CDCA疗程长达两年，胆石溶解后还需服维持量，每日250mg以减少复发。主要副作用为腹泻和血清转氨酶轻度增高。适用于胆囊功能良好、症状较轻的阴性结石，直径<2cm者。UDCA是前者的异构体，溶石作用更强更快，且无腹泻及肝功能损害的副作用。两者对阳性结石、胆囊造影不显影，合并肠炎、肝病、糖尿病均不宜应用。因可致畸胎，

故孕妇忌用。④胆囊碎石术：近年来国内外推出体外震波碎石机，通过X线及B超定位及聚焦，体外碎石后再用中西医结合的方法促进粉碎的结石排出。可用于肝内外胆管结石，胆囊结石需有胆囊收缩功能者。⑤乳头切开取石术：适用于总胆管结石，经ERCP显示结石部位、数目及大小后，作乳头切开，在监视器下用网篮将结石取出，乳头切开后，小结石可自行排出。⑥其他对症治疗：考来烯胺（消胆胺）可降低胆盐的浓度，对梗阻性黄疸的皮肤瘙痒有肯定疗效。完全性梗阻因无胆盐进入肠道则无效。初用剂量为每日6～10g，维持量每日3g。注意补充维生素A、D、K等脂溶性维生素及钙盐。⑦手术治疗：适应证为反覆发作、伴感染或梗阻者、胆囊结石较大、胆囊管结石、伴有化脓性或坏疽性胆囊炎或穿孔伴腹膜炎等。

单纯胆石病的治疗效果良好，有胆囊穿孔、化脓性胆囊炎、肝脓肿或急性胰腺炎等严重并发症者预后不佳。

急性胰腺炎

急性胰腺炎（acute pancreatitis）是部队常见的急腹症之一，多见于青壮年，系由胰酶自身消化所引起的化学性炎症。病情轻者主要病变为胰腺充血、水肿。临床经过为自限性，数日后即可恢复；重者胰腺出血坏死，可出现休克、腹膜炎、多脏器损害等，病死率为0.9%～20%。

发病机制和病理 较复杂，多系胆道疾病与暴食、酗酒诱发。主要是由于胆汁、十二指肠液等因素激活胰蛋白酶与胰脂肪酶，前者再激活弹性蛋白酶、胰舒血管素（催化激肽转化为缓激肽）、磷脂酶等。这三种酶可分别引起血管损伤、血管扩张通透性增强以及胰组织损害，从而引起胰腺充血、水肿、出血、坏死等一系列胰腺自身消化过程以及相应的临床表现。常见的病因有：①胆道病变与梗阻：约半数急性胰腺炎患者有胆道病变。当结石、蛔虫、肿瘤或括约肌痉挛阻塞壶腹部时，胆汁逆入胰管，使胰管内压增高，胰小管与胰泡破裂，胰液携胰酶渗入到胰实质而引起组织自溶。近年来胆道感染的诱发作用受到重视。正常胰管分泌一种粘液覆盖管壁表面，构成保护性屏障，但感染的胆汁中含有β葡萄糖醛甙可分解粘多糖而破坏这种粘液屏障。此外，肠内细菌作用于胆酸后形成脱氧胆酸，可激活磷脂酶A。②胰腺分泌亢进：酗酒、油腻食物和暴饮暴食均可导致胰腺分泌增多，使胰管内压增高，胰酶外渗。③流行性腮腺炎、病毒性肝炎，某些药物如磺胺类、噻嗪类、激素类、硫唑嘌呤等也可诱发本病。

病理 一般分两型：①间质水肿型：占80%～90%，主要为胰腺肿大，间质充血水肿及炎细胞浸润，范围局限或呈弥漫性，多数为自限性，于短期内完全修复，少数可发展为出血坏死型。②出血坏死型：少见，胰腺增大变脆。由于胰酶的破坏作用，胰腺组织和血管广泛坏死、出血和自溶，胰液外溢时，可引起周围组织坏死、出血与多种脏器损害。本病在发展过程中，可继发感染形成脓肿、假性囊肿，肿大胰头压迫胆总管时可引起黄疸，若波及脾静脉时可引起脾静脉栓塞。

临床表现 常有暴饮暴食或酗酒史。由于病理分型不同，其临床表现及轻重也不一。一般常在饭后3～4h发病。腹痛为主要症状，多位于中上腹，也可在左、右上腹，偶也可在下腹部，疼痛呈持续性可有阵发加重，前倾位可减轻，常向腰背部放散，伴有腹胀与恶心、呕吐。疼痛轻者上腹钝痛，常能忍受，重者呈腹绞痛、钻痛或刀割痛。发热多为中度，一般持续几天，热度过高或持续不退，常提示并发胰腺坏死与继发感染等。若并有应激性溃疡、脾静脉栓塞、结肠血管受累等，则可出现上消化道或下消化道出血。体征视病变性质与并发症的有无而异。一般有腹部压痛；轻者仅有上腹或左上腹压痛及轻度肌紧张；重症（出血坏死型）则压痛范围可扩展全全腹并有肌紧张与反跳痛。黄疸占10%左右，一般较轻，若继发于胆总管结石，则黄疸深而持久。出血坏死型（重型）中毒症状重，由于血中激肽被胰舒血管素激活，致毛细血管扩张及通透性增强，可造成多种脏器损害与大量体液丢失，可出现低血压、脐周或侧腹部皮下出血、麻痹性肠梗阻、腹腔化学性炎性或血性渗出液。约2/3病例有低氧血症。少数病例可并发呼吸窘迫综合征。当胰酶透过血脑屏障，可出现幻觉、平衡失调等胰性脑病症状。病程后期少数可并发胰腺假性囊肿，可在腹部触及包块。极少数病例可猝死，为胰腺-心脏性反应所致的暴发性胰腺炎。

诊断 根据上述临床表现结合下列检查，常可作出诊断：①实验室检查：血、尿淀粉酶测定对本病的诊断具有重要价值，血淀粉酶于发病后6～8h后增高，3—5d后恢复正常；尿淀粉酶在发病8～12h后增高，持续1～2周后恢复正常。重型因腺泡破坏严重，淀粉酶生成大为减少，其值可正常；如淀粉酶质持续升高，提示有并发症的可能。血脂肪酶测定因其值升高较迟，仅适用于较晚期病例。血象显示白细胞总数增高、中性粒细胞明显核左移。血糖、血胆红素、谷草转氨酶等有一过性升高。②影象检查：X线腹部平片可见小肠积气及肠麻痹征象，尚可见膈肌升高、胸腔积液等改变；B超显象及CT检查可见胰腺肿大或腹腔积液等征象。本病需与急性胆道疾患、胃穿孔、心肌梗死及巨淀粉酶血症等进行鉴别。

治疗 ①禁食一般1～3d，重者需进行胃肠减压。②止痛可肌注阿托品等抗胆碱能药物，不能缓解者，可与哌替啶（度冷丁）合用，或普鲁卡因1g，溶于1 000ml生理盐水中静脉滴注。③静脉补充液体及热量，酌情补充钾、钙、镁。对休克患者，除输液外，还可输血，升压药可酌情应用。④抑制胰腺分泌，可给予阿托品、乙酰唑胺。抑肽酶能抑制胰蛋白酶及糜蛋白酶活性，适用于早期，常用剂量为10万U，静注，每日2～3次。西米替丁（甲氰

咪胍)可制酸从而抑制胰腺分泌,但疗效不肯定,可酌情应用。⑦出血坏死型易继发感染,常予青霉素、庆大霉素或氨苄西林(氨苄青霉素)等。中药可采用清胰汤加减。若内科治疗无效,且诊断不能排除其他急腹症时,或伴有胆道梗阻、胰腺脓肿、假性囊肿以及重型出血坏死型胰腺炎,多主张手术治疗。

慢性胰腺炎

慢性胰腺炎(chronic pancreatitis)较急性胰腺炎少见,病因与急性胰腺炎相似。病变持续呈慢性过程,范围可局限于一小叶,也可遍及全胰。病理改变轻重不一,轻者仅有轻度小叶周围和腺泡间的纤维化,重者胰管内有较多的钙化结石,胰管扩张狭窄乃至闭塞,腺泡萎缩,整个胰实质破坏并纤维化以至萎缩,胰岛细胞萎缩或消失,由此可产生内外分泌功能障碍等临床表现。

临床表现 一般分为三类:①慢性复发性胰腺炎:主要表现为反覆急性发作。②慢性非复发性胰腺炎:患者仅有急性发作史,以后未再发作。③慢性无痛性胰腺炎:无腹痛或很少有腹痛发作,仅以脂肪泻、糖尿为主症。

症状:①腹痛,一般初为间歇性,渐呈持续性,部位和性状与急性胰腺炎相似,但程度常较轻,发作频度可由上述类型不同而异。可伴有发热与黄疸。②慢性腹泻:因胰腺外分泌不足,胰酶缺乏而出现脂肪泻、氮质下泄、脂溶性维生素缺乏以及消瘦等现象。③糖尿病症状:若病变累及胰岛则可出现血糖升高、糖尿等现象,一般较轻。体征:上腹可有压痛或可扪及包块,可有胰源性腹水征。并发脾静脉血栓时,可引起脾大,或出现节段性门脉高压征。少数可有胰源性胸水征。

实验室检查 血清和尿淀粉酶除急性发作期,一般不增高。胰腺内、外分泌功能试验均可减退。①胰泌素-胰酶泌素试验:胰液分泌量减少(<80ml/20min),碳酸氢钠和胰酶含量降低。②缩胆囊素刺激试验:结果同胰泌素-胰酶泌素试验。③N-苯甲酰-L-酪氨酰-对氨基苯甲酸(BT-PABA)试验:测定尿中对氨基苯甲酸的排泄量,约为正常量的50%。④Lundh试验,胰酶活力降低。⑤血清放射免疫法:缩胆囊素、胰泌素测定含量明显增加,系因胰酶减少,对缩胆囊素及胰泌素的反馈性抑制减弱或消失所致。^{131}I标记脂肪试验,血^{131}I低于正常值,粪便^{131}I排出量高于正常值。胰腺内分泌功能减退,血糖升高,糖耐量降低,血浆胰岛素定量值低于正常。⑥X线检查:腹部平片可见胰腺钙化影。钡透可有胃和(或)十二指肠受压征象。CT可发现胰腺形态、大小异常并可见结石及囊肿等。逆行胰胆管造影可见胰管结石、管腔变形或呈串珠状。超声体层可发现胰腺大小、形态改变,胰管胆管扩张等,并可进行动态观察,以进一步定性。

诊断 本病临床表现类型多,早期、轻型、不典型病例或后期合并症突出者,确诊有一定困难,再加上一般实验室检查诊断专一性低,因此对疑为本病者,需参考一系列胰功能及影象学方面的检查,才能作出判断。本病临床表现甚多,需与消化性溃疡、慢性胃炎、胆道疾病、肠道疾病、原发性糖尿病等进行鉴别,通过仔细分析病史,选择上述有关检查项目进行诊断,一般鉴别不难。当本病出现梗阻性黄疸时,常与胰腺癌、壶腹部癌、胆总管结石等相混淆,往往经多方面检查与动态观察,甚至剖腹探查,经病理活检与细胞学检查,才能作出诊断。

治疗 包括病因治疗、对症治疗和治疗并发症。本病在急性发作期的治疗与急性胰腺炎的治疗原则相同,在缓解期主要改善病人症状与内、外分泌功能,包括严格戒酒,低脂、清淡饮食,补充胰酶及各种维生素。为降低胃酸以减轻对胰酶的灭活,可予碳酸氢钠或西米替丁(甲氰咪胍)400mg,每日2次。腹痛时可予抗胆碱能药物。并发血糖升高者,需酌情按糖尿病予以治疗。内科长期治疗效果不显著而有下列指征之一者,可考虑尽早手术:①不能缓解的顽固性腹痛,可行胰管内减压引流术。②形成胰腺脓肿或假性囊肿者。③并发胆道狭窄与梗阻者。④脾静脉血栓继发门静脉高压症者。⑤可能合并胰腺癌者。

急性腹膜炎

急性腹膜炎(acute pertonitis)是由细菌感染、化学刺激或外伤引起的腹膜急性炎症。实际上各种化学刺激(胃液、胆汁、胰液、尿液等)引起的腹膜炎常常继发细菌感染。不论是平时或战时,急性腹膜炎都是一种较常见的急腹症,有发热、腹痛、恶心、呕吐和腹膜刺激征等表现。

发病机制和病理 急性腹膜炎按病因可分为继发性腹膜炎及原发性腹膜炎,后者又称自发性腹膜炎。继发性腹膜炎是继发于腹腔脏器病变、炎症扩散或外伤所引起的炎症,是临床最常见的一种急性腹膜炎。其病因有:①炎症病灶扩散:如急性阑尾炎、胆囊炎、胰腺炎、输卵管炎等蔓延至腹膜。②脏器急性穿孔:如急性坏疽性阑尾炎、胆囊炎穿孔、胃、十二指肠溃疡穿孔等均较常见;伤寒回肠穿孔、Meckel憩室炎穿孔、胃肠癌肿穿孔等引起者则较少见。③腹部外伤脏器破裂:无论是腹部开放性穿透伤或闭合性挫伤均可致胃肠、输尿管或膀胱等破裂,消化液、尿液等漏入腹腔引起炎症。这在战时尤为重要。④坏死灶的蔓延:如绞窄性肠梗阻、肠系膜血管栓塞引起肠坏死、卵巢扭转等均可累及腹膜引起炎症。⑤腹膜透析导管感染、腹腔穿刺或其他腹部手术操作污染:继发性腹膜炎的病原菌多为肠道细菌,包括需氧菌如埃希大肠杆菌(E. coli)、变形杆菌(proteus)等;厌氧菌如消化球菌(petococcus)、消化链球菌(peptostreptococcus)、脆弱拟杆菌(B. fragilis)、梭状芽胞菌

(Clostridium 等。虽然腹腔脓液普通培养易发现大肠杆菌,但实际上绝大多数腹膜炎为混合感染。

原发性腹膜炎是非继发于腹腔病灶或外伤手术感染的一种细菌性腹膜炎。病原菌大多经血行或淋巴而感染腹腔。临床上远较继发性腹膜炎少见,主要发生于营养不良、抵抗力低下或免疫功能受抑制的患者,肾病综合征的儿童及各型肝硬化腹水患者易发生本病。病原菌多为溶血性链球菌、肺炎双球菌,也可为大肠杆菌等。

正常腹膜具有针对细菌感染的防护功能,如通过膈淋巴引流消除细菌,调理素(opsonin)等免疫因子及多形核中性粒细胞、吞噬细胞渗出及其对细菌的吞噬、杀灭作用,纤维素渗出,大网膜对炎症的粘连、包绕及封闭小的穿孔等。因此,腹膜炎病理改变因感染来源与方式、病原菌毒力与数量、患者的免疫力等情况而不同。如腹腔脏器急性穿孔,大量消化液或细菌污染物进入腹腔,可引起急性弥漫性腹膜炎;若为亚急性穿孔或炎症逐渐扩散,则可为局限性腹膜炎。腹膜受细菌或消化液等刺激后,立即充血、水肿、失去光泽,渗出大量含中性粒细胞、纤维蛋白的浆液,并逐渐转变为脓性液体。弥漫性腹膜炎因大量液体渗出,引起水、电解质平衡紊乱;由于大量毒素及细菌经腹膜吸收入血,可引起毒血症、败血症,继发感染性休克。随炎症发展,肠管浸泡在炎性渗出物中,肠壁充血、水肿,肠蠕动减弱,出现麻痹性肠梗阻,致严重肠腔胀气,压迫膈肌上移,影响心肺功能,进一步加重循环衰竭。若机体抵抗力强、治疗措施及时有效,弥漫性腹膜炎也可转化为局限性腹膜炎,甚至完全吸收消散。少数可遗留继发性腹腔脓肿。

临床表现 急性腹膜炎主要症状为腹痛、恶心、呕吐、胀气、发热等。其起病急缓、症状严重程度、腹痛部位与范围等取决于病因、原发病灶性质和腹膜炎扩散范围。如胃十二指肠急性穿孔、脏器破裂引起的急性弥漫性腹膜炎多突然发病,全腹持续性剧痛,并因转动体位、呼吸咳嗽而加重;而继发于急性坏疽性阑尾炎、胆囊炎者,先有原发病症状,腹痛逐渐加重,从右下或右上腹向全腹扩散。早期出现的恶心、呕吐,系腹膜受刺激反射性引起,呕吐程度较轻。发生麻痹性肠梗阻后,呕吐反可减轻或消失,但也可转为频发呕吐,吐出含胆汁或粪样肠内容物。腹部有压痛、腹肌紧张、反跳痛,即腹膜刺激"三联征"。胃肠穿孔引起者有时全腹肌紧张呈"木板样",因腹腔游离气体致肝浊音区消失。此外,可有移动性浊音,肠鸣音减弱、消失。全身症状有发热、心动过速等中毒症状,甚至出现休克。如为局限性腹膜炎则炎症可能较轻微,体征范围局限。尽管急性弥漫性腹膜炎症状体征典型,但在小儿、老年、极度衰弱或接受肾上腺皮质激素治疗的患者以及原有较多腹水的原发性腹膜炎患者,有些症状及体征可能被掩盖,腹痛、压痛、腹肌紧张、反跳痛等均可不明显,甚至缺如,应注意警惕。

诊断 根据病史、典型症状及体征,诊断一般不困难。但对某些症状体征不典型者,需进一步检查。外周血白细胞总数及中性粒细胞比例增高,可出现中毒颗粒。腹部X线平片可见肠襻胀气或有气液平面,肠壁间隙增宽,腹膜脂肪线消失,如发现膈下游离气体,证实有胃肠穿孔。腹部B超检查可确定腹腔积液存在。腹腔试验穿刺有重要诊断价值,若抽出混浊或脓性液体或混有胆汁,有臭味即可确诊。抽出液镜检有大量脓细胞,涂片染色及细菌培养阳性。对怀疑继发于急性腹膜炎者,应测定渗出液中淀粉酶。对腹部外伤、身体衰弱、老年等不典型的疑诊急性腹膜炎而无明显腹腔积液征者,腹腔灌洗有助于确诊。若外观呈血性或有胆汁、肠内容物;白细胞计数 $>0.5\times10^9/L$,或红细胞 $>0.5\times10^{12}/L$;沉渣涂片染色检查发现细菌均可确诊。在较多腹水基础上发生的原发性腹膜炎,腹腔穿刺液检查 $pH<7.35$、蛋白总量 $>30g/L$、乳酸盐 $>250mg/L$、白细胞总数 $>0.5\times10^9/L$,分类中以中性粒细胞为主等均有助于诊断,沉渣细菌涂片染色或细菌培养可为阳性。

治疗 应根据急性腹膜炎的病因及类型确定治疗原则。原发性腹膜炎一般不需手术处理,继发性腹膜炎大多数需采取手术治疗。继发于胃肠穿孔、外伤脏器破裂者,一经确诊应早期(24～48h内)手术,包括修补穿孔或破裂、切除病灶、吸出脓液、清除异物(如食物、粪石、弹片等)、冲洗腹腔及留置引流等。对手术中是否冲洗腹腔曾有争议,近年来观察表明以生理盐水或加入抗生素进行冲洗,并不加重或促使感染扩散,反有利于清除细菌,故用于严重腹膜炎的辅助治疗。对病程超过48～72h、病变已有局限趋势者,或全身状况差不能耐受手术者宜先内科支持治疗。继发性腹膜炎手术前后、或不宜手术者的非手术治疗与原发性腹膜炎相同。措施包括:①禁食。②插入胃管,胃肠减压,以消除腹胀,改善肺通气功能。③维持液体、电解质、酸碱平衡。④早期抗生素治疗,继发性腹膜炎多为需氧菌及厌氧菌混合感染,宜选用广谱抗生素及联合用药,如氨苄西林(氨苄青霉素)或氨基甙类抗生素与甲硝唑或林可霉素(或克林霉素,即氯林可霉素)联合应用。也可参照腹腔脓液培养结果及细菌药物敏感试验结果选择适宜的抗生素。⑤呼吸困难者给予吸氧,合并休克者抗休克治疗(参见"休克"条)。

结核性腹膜炎

结核性腹膜炎(tuberculous peritonitis)是由结核杆菌侵及腹膜引起的弥漫性炎症。本病多继发于腹腔内结核病灶如肠、肠系膜淋巴结或子宫、附件等结核的直接蔓延,也有经血行或淋巴系统播散至腹膜而致者。有时并不源自其他部位的结核病灶,可能是由于原先存在的隐性腹膜结核病灶再活动所致。本病多见于青壮年,女性较男性略多。战时由于紧张劳累、体力消耗、营养供应不足、机体抵抗力低下,可能诱发本病。

病理 按主要病理改变可分为三型：①渗出型：又称腹水型，腹膜表面广泛散在灰白色粟粒样大小不等的结核结节，腹膜充血、水肿，大量含浆液蛋白的草黄色液体渗入腹腔，偶可为血性渗出液。②粘连型：腹腔渗液不多，大量纤维蛋白沉积，继之纤维化、粘连。在大网膜、肠系膜、肠管、肠系膜淋巴结及与壁层腹膜之间广泛粘连，严重者腹膜闭塞，脏器间错综粘连形成团块，不易分离。易压迫或束缚肠管引起慢性肠梗阻。③干酪型：以干酪性坏死病变为主，伴有不同程度粘连、包裹、分隔形成多个小房，其中有渗液或干酪样脓液，故又称多房型或包裹型。但在病变发展过程中，几种类型可交错混合存在。

临床表现 起病可缓可急。少数由腹腔结核干酪病灶突然破溃或急性血行播散至腹膜者，起病急骤，以急性腹痛、发热为主要表现，腹部有较广泛压痛、轻度肌紧张、或有反跳痛，有时出现移动性浊音，易误诊为急腹症或急性细菌性腹膜炎。多数为缓慢起病，有不同程度发热、乏力、体重减轻等结核病全身中毒症状，以干酪型为显著。按不同病理类型，可出现下列腹部症状及体征：①腹痛、腹胀：腹痛可位于右下腹、脐周围或全腹，以持续性或间歇性隐痛或钝痛为多见。伴有不同程度腹胀。②腹水：见于渗出型。患者觉腹胀、腹部逐渐膨隆，移动性浊音阳性。③腹壁柔韧感或腹部包块：腹膜慢性炎症增厚、粘连时，腹部触诊有柔韧感或"揉面感"，多见于粘连型。因腹膜粘连或包裹形成团块有时可触及大小不一、表面不平或结节状包块，常现边缘不整，边界不清、不易活动，可有不同程度触痛。需与肿瘤或肿大的内脏区别。

诊断 典型的结核性腹膜炎诊断不难，但因其临床表现多种多样，需与各种病因引起的慢性腹痛、腹水、腹部包块相鉴别。下列检查有助于鉴别诊断：①血红细胞沉降率(ESR)：增快，病变活动时明显增快。②腹水检查：有腹水者应试验穿刺抽液检查，结核性腹膜炎时腹水多为草黄色清亮或微混浊渗出液，少数可呈血性或乳糜样；比重>1.018；蛋白定量>25g/L 或腹水蛋白/血清蛋白比值>0.5，或血浆-腹水白蛋白梯度差<1.1；腹水乳酸脱氢酶(LDH)>400U/L或腹水 LDH/血清 LDH 比值>0.6；腹水白细胞计数>0.5×10^9/L，分类以淋巴或单核细胞为主，结核菌培养或动物接种可能检出结核菌。③X 线检查：腹部平片有时可见肠系膜淋巴结钙化影，全消化道钡餐检查可发现肠襻粘连、肠结核、肠梗阻或肠腔外包块等。④B超检查：可发现腹水、粘连性包块等征象。⑤腹腔镜检查及腹膜活检：腹腔镜下可发现腹膜广泛散在典型的黄白色粟粒样结核结节，或腹膜增厚、条索状或幕状粘连带等，并可取腹膜作活检以确诊。无条件行腹腔镜者，也可用特制腹膜活检针穿刺腹壁进行腹膜活检。对仍不能触诊的可疑病例，可用足量抗结核药物试验治疗2～4周，密切观察疗效反应。腹部包块难以与肿瘤区别者，应剖腹探查确诊。

治疗 活动期患者应卧床休息，注意补充营养。早期、足量、联合、长期(疗程要1—2年)、合理的抗痨药物治疗是关键。通常选用2—3种抗结核药物联合使用，药物选择参见"肺结核病"条。对中毒症状较重、腹水型者，在足量抗痨治疗的同时，短程加用肾上腺皮质激素，辅以中医中药治疗。合并完全性肠梗阻或结核性肠穿孔者，应手术治疗。

疝

凡腹腔内脏器自原来位置经由一个先天存在或后天形成的裂隙脱出者，统称为疝(hernia)。分为腹内疝与腹外疝两类。腹外疝是腹内脏器或组织自腹壁某一异常的裂隙或薄弱区域向体表突出而形成，如腹股沟疝、股疝、脐疝及腹壁切口疝等。腹内疝则因腹内脏器或组织不正常地进人原有的或因病变而形成的腹内间隙而发生，其内容物未脱出体表，如网膜孔疝、盲肠旁疝等。临床上腹外疝约占疝总数的95%以上。

发病机制和病理 疝的发生原因有腹壁强度降低和腹内压增高两个因素。在正常情况下，完整的腹壁具有一定的强度，即使腹内压增高，也不致发生疝。因先天发育缺陷，如睾丸下降时的腹膜鞘状突未闭、精索或子宫圆韧带穿过腹股沟管、股动静脉穿过股管、脐血管穿过脐环、腹白线发育不良等，都是造成腹壁薄弱的原因。因手术切口愈合不良、外伤或感染造成的腹壁缺损、因年老体弱长期患病或过度肥胖造成腹壁肌肉萎缩薄弱等，皆可使腹壁强度降低，当腹内压增高时则易形成疝。慢性咳嗽、习惯性便秘、排尿困难、妊娠等，引起腹内压增高，是疝的常见诱因。

腹外疝由疝环、疝囊、疝内容物和疝外被盖四部分组成。按部位可分为腹股沟疝、股疝、脐疝等；按疝内容物能否还纳分为可复性疝、难复性疝；按疝内容物有无血循环障碍分为嵌顿性疝、绞窄性疝。嵌顿性疝指疝内容物经狭窄的疝环突出后，被疝环嵌闭，不能还纳。如内容物为肠管，则可引起肠梗阻。嵌顿疝内容物发生血液循环障碍时，则可演变为绞窄性疝。其内容物与疝囊发生粘连而不能完全还纳，也成为难复性疝。盲肠、阑尾、乙状结肠均可进入疝囊，且成为疝壁的一部分，这种疝称为滑动性疝，通常为难复性疝。当疝内容物含有美克憩室者称为 Litter 疝。突出疝囊的内容物为肠壁的一部分者称为 Richter 疝。疝发生嵌顿后，如疝内容物为肠襻，先是静脉血回流受阻，发生淤滞性充血和水肿，不但使肠段更难还纳，且可发生绞窄病变。在肠襻受压逐渐加重的影响下，动脉血流受阻而使血供逐渐减少，甚至阻断，造成肠襻坏死。其病理变化在充血期，肠壁呈水肿增厚，色泽由正常淡红色转变成深红色、紫红色或紫黑色。肠系膜和其他内容物亦呈水肿充血改变。同时疝囊内和肠腔内有淡黄色清亮渗液，肠蠕动仍然存在，血管搏动尚可触及。及时解除梗阻，所有上述病变即可恢复。若病变继

续发展，血液供给缺乏，肠壁浆膜失去光泽，被纤维性假膜覆盖，肠壁弹性和蠕动力均消失，晚期肠壁粘膜发生溃疡，逐渐波及其他各层，溃疡变黑，继而坏死、穿孔。

临床表现和诊断 腹外疝的临床表现，依据疝的类型和疝内容物而有不同。可复性疝初起时，多无明显自觉症状，站立和行走时，一般在疝形成部位出现梨形或半圆形柔软肿块，大小不一，平卧时消失，或用手将肿块向腹腔轻轻推压还纳。检查时手按肿块令患者咳嗽可有膨胀性冲击感，肿块还纳后于肿块发现部位可扪及腹壁裂隙，咳嗽时也有冲击感。有时在肿块脱出还纳时可有轻微疼痛。大型疝可有下坠感。有的有消化不良或便秘症状，有的有腹部隐痛。疝内容物含膀胱可有尿频症状。难复性疝由于疝内容物不能还纳或仅部分还纳，因而肿块不能完全消失。难复性疝常有较重局部沉重下坠感，局部疼痛及腹胀较明显，常发生便秘。检查时仍有咳嗽冲击感，但不能扪及腹壁裂隙。嵌顿性疝发生突然，常觉疝块突然增大，伴有腹痛，以脐周为著。平卧或推压不能还纳，疝块发硬，触痛明显，无咳嗽冲击感。若为肠襻疝出嵌顿，可有剧烈疼痛，并伴有阵发性腹痛、腹胀、恶心、呕吐、不排便、无虚恭等肠梗阻症状，检查时有腹胀气、肠鸣音亢进，可闻及气过水音。若嵌顿的内容物为大网膜，则局部疼痛较轻，亦无肠梗阻的临床表现。绞窄性疝的临床症状更为严重，肿块局部疼痛逐渐加重，直至绞窄的肠襻发生坏死穿孔时，疼痛才暂时缓解或消失。绞窄晚期，由于疝内容物发生感染，疝块表面出现红、肿、热等炎性反应，少数病例肠壁坏死并累及疝外被盖组织，甚至可坏死脱落而形成肠瘘。疝绞窄后多有全身症状，主要是肠梗阻和疝块感染、坏死所引起的毒血症，除有典型的肠梗阻腹痛、腹胀、呕吐等症状外，还有因感染、脱水而出现脉率增速、体温上升、尿量减少、血压下降，病人情况迅速恶化。腹内疝多数以肠梗阻为主要表现，可在伤后、术后早期或若干年后发生，一般术前很难明确诊断。

不同部位的疝各具临床特点。①腹股沟疝：可分为斜疝和直疝两种。凡疝囊从腹壁下动脉外侧的内环突出，经腹股沟管斜行向内下，再穿出皮下环而入阴囊（或阴唇）称为腹股沟斜疝。若疝囊仅进入腹股沟管而尚未出外环时，称为不完全性斜疝。凡疝囊从腹壁下动脉的内侧腹股沟三角处突出者称为腹股沟直疝。斜疝可发生于婴幼儿到老年的各种年龄，男性多于女性，右侧多于左侧，双侧者约占15%。直疝较少见，多发生于40岁以上的男性。检查时具以下特点：斜疝肿块呈梨形，外环较健侧增大，压迫内环嘱患者咳嗽可阻止内容物突出并有咳嗽冲击感，听诊时于肿块处多可闻及肠鸣音，若肿块内容物突入阴囊，阴囊透光试验阴性。直疝的肿块位于耻骨结节外上方，呈圆形或卵圆形，鸽蛋大小，不降人阴囊，外环不扩大，压迫内环时不能阻止内容物突出，咳嗽冲击感明显。这些特点对斜疝与直疝的鉴别诊断均有意义。②股疝：为腹内脏器经股环进入股管在卵圆窝处向外突出者。以成年女性多见。股疝肿块一般不大，站立时在股部卵圆窝处出现半球形柔软肿块，约乒乓球大小，平卧时缩小或消失。有时肿块可在腹股沟韧带之上，乃因疝出卵圆窝后向上转弯之故，极易与腹股沟疝相混淆。由于疝囊颈狭窄，咳嗽冲击感不明显。又因疝囊颈狭窄、疝囊底大、股管狭小的缘故，加之陷窝韧带缺乏弹性等，致使股疝容易形成嵌顿及狭窄。③切口疝：为腹内脏器经腹壁切口软弱处脱出者。可发生于手术后数月至数年。检查可见腹壁切口处膨隆，站立时加重，平卧时减轻。腹壁切口瘢痕宽大，肿块柔软，不平整，有时可见肠型，听到肠鸣音。肿块推还腹腔后可触及疝环。切口疝无腹膜构成疝囊，不发生嵌顿和绞窄。

治疗 依据腹外疝的临床病理类型，一般循可复性、难复性、嵌顿性及绞窄性规律演变，治疗时应十分重视可复疝的治疗，特别在战时条件下，由于剧烈的战勤活动腹压骤然增高发生腹外疝，更应重视及时正确的非手术治疗。非手术治疗方法有：①使用疝带防止腹内脏器或组织突出：先将疝内容物还纳后，用一端有软压垫的疝带压于疝环处，软压垫必须大于疝环，方可达到阻止疝内容再疝出。②手法复位：对于突然发生的嵌顿疝，若嵌顿时间不长（3—4h），估计尚无绞窄发生时，可考虑手法复位治疗。给患者注射止痛剂松弛肌肉后，取头低脚高位，然后用手轻柔推压疝块使其复位。推压时必须注意轻巧，切忌粗暴，以免挤破肠襻或其他内容物，造成不良后果。手法复位后，注意严密观察病情。对于巨大疝，一般不易引起早期坏死，也可考虑手法复位。手术方法为疝出的脏器或组织复位以及修补裂孔。如发生肠坏死需作肠切除吻合术，其他坏死组织均应切除。

肛管直肠周围脓肿

肛管直肠周围软组织发生急性化脓性感染并形成脓肿称为肛管直肠周围脓肿。是常见的急性化脓性感染。

发病机制和病理 肛管直肠周围充满脂肪和结缔组织，内有丰富的血管和淋巴管，容易发生感染并形成脓肿。肛管直肠周围软组织被肛提肌和盆膈筋膜分为上、下两个间隙，其脓肿形成的位置大致可分为：①肛提肌以上脓肿：主要有两侧的盆腔直肠脓肿和直肠后脓肿。②肛提肌以下的脓肿：主要有坐骨直肠窝脓肿和肛旁皮下脓肿。本病的共同特点是：感染大多从肛管直肠壁内直接蔓延或经淋巴管向外传播，其中隐窝炎是肛管直肠周围感染的最主要起源。其次，肛管直肠壁的破损如肛裂、异物损伤、手术误伤以及肛管直肠壁上或壁外注射药物等，也可以是感染的原因。血源性感染也属可能原因，但较少见。此外，也可由结核、肿瘤、盆腔炎、前列腺炎和尿路感染、尿外溢，以及其他与肛肠无关的疾患所致。肛周浅部脓肿多数因局部不洁、表浅擦伤或注射药物所致。主要致病菌为大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、链球菌和厌氧

菌,常为混合性感染。

肛管直肠周围脓肿的发病过程大致分为三个阶段:①肛隐窝炎:排便时因大便干燥引起肛瓣损伤,细菌经损伤处侵入隐窝底部的肛腺,形成隐窝炎。由于肛隐窝向上开口的解剖学特点,感染发生后,渗出液容易与粪便一起积存在隐窝内,以致炎症不易自愈。加之炎症对肛门括约肌的刺激,使之收缩,以致引流更加不畅,使感染加重。②肛管直肠周围炎:隐窝炎继续发展,经肛腺及淋巴回流扩散到内、外括约肌间的联合纵肌处,侵入肛管直肠周围间隙,形成肛管直肠周围炎,亦即形成肛管直肠周围的蜂窝织炎。③肛管直肠周围脓肿:肛管直肠周围炎未能有效控制,进一步发展成肛管直肠周围脓肿。这时脓肿位于肛提肌以下肛旁间隙的称为坐骨直肠窝脓肿;位于肛提肌以上直肠两侧、盆腔腹膜下间隙的称为骨盆直肠窝脓肿;位于骶骨前、直肠后两侧韧带之间的称为直肠后窝脓肿,在肛门周围皮下则称为肛旁皮下脓肿。

临床表现 由于肛管直肠周围脓肿的部位不同,临床表现差异也较大。浅部脓肿即皮肤深筋膜以外的脓肿,以局部红、肿、热、痛为主,可以无全身症状。其他部位的脓肿可有畏寒、发热、脉快、纳差等全身中毒症状,局部有持续性剧痛或跳痛,行走、下坐和排便时加重。深部脓肿可有下腹痛及直肠内坠胀等不适。当脓肿靠近泌尿生殖系时则有尿频、尿急、尿痛,脓肿紧靠直肠壁时可有直肠刺激症状。检查时有压痛或深压痛。直肠指诊患处触痛或可触及压痛性包块。局部穿刺抽出脓液即可确定诊断。二维超声检查可见局部液性暗区,有助诊断。

肛旁皮下脓肿 又称边缘脓肿,可发生于肛门周围任何一处。多数因肛管内的皮肤有破损(隐窝炎或肛裂)所致。感染系经外括约肌皮下向外蔓延的结果。脓肿小而浅,局部疼痛剧烈、呈跳动性质,行走、下坐或排便时疼痛加重,一般无全身症状。检查时局部红肿,有硬结和明显压痛,未化脓时无波动感。肛门指诊常属阴性。及时抗感染治疗多可治愈。如未及时治疗,脓肿可自行从皮肤穿破而形成皮下肛外瘘;或自肛窦引流而形成肛内瘘。

坐骨直肠窝脓肿 最为常见。脓肿较大较深,局部疼痛较剧烈,行走、下坐或排便时疼痛显著。有时由于膀胱颈部的反射性痉挛,可有排尿困难或不能排尿,或有明显的里急后重感。有明显的畏寒、发热、乏力、纳差等全身症状。局部可见肛旁患部皮肤有较大范围的肿胀和压痛,皮肤硬结及波动感不明显。直肠指诊患侧压痛,有时可触及波动感。早期采用温盐水灌肠可促进炎症吸收。脓肿形成后,如不及时引流,一侧脓肿将穿破前方或后方中隔而累及对侧,即绕过肛管的前方或后方形成马蹄形脓肿,或穿出皮肤流出体外。

骨盆直肠窝脓肿 位置极深隐。除肛管直肠周围脓肿一般病因所致外,低位腹腔内感染,以及阔韧带、前列腺和尿道感染等也可累及此间隙而形成脓肿。全身症状一般较明显,局部症状反而不明显。常见的自觉症状仅有直肠内重坠感或排尿不适。体检肛门外观无异常体征,致早期诊断常被延误。但直肠指诊可发现直肠上部侧壁外有隆起性包块,且有压痛,或有波动感,必要时可作深部脓肿穿刺确定诊断。脓肿未形成前,给予温盐水保留灌肠、理疗可望炎症吸收。脓肿形成后应及时切开引流,以防脓液穿入直肠、膀胱、阴道或坐骨直肠窝,使病情趋于复杂。

直肠后窝脓肿 临床表现与盆腔直肠窝脓肿相似,以全身感染症状为主。直肠内常有重坠感,骶尾部可能有钝痛,并可能放射至股部后方。体检时尾骨与肛门之间有深部显著压痛。直肠指诊在后方肠壁外有隆起、压痛和波动。治疗方法同盆腔直肠窝脓肿。

直肠壁内脓肿 多在直肠下段、位于肠壁粘膜层和肌层间的结缔组织内的脓肿,又称为粘膜下脓肿。常因内痔擦药不当引起化脓,或肛腺感染所致。症状大多不明显,主要是直肠内钝痛或跳痛,排便时加剧。直肠指诊可扪及直肠壁上卵圆形隆起、压痛和波动感。直肠镜下可窥见隆起并借以穿刺吸脓治疗。应当注意脓肿虽小,但可向上、下蔓延。常自行溃破,由肛窦或直肠粘膜穿入肠腔形成内瘘。

治疗 按急性软组织感染的处理原则进行治疗。在脓肿未形成,全身感染症状明显时,须卧床休息并给予抗感染药物,如广谱抗生素或清热解毒利湿中药。局部可用热水坐浴或理疗,以促进炎症吸收。局部脓肿形成后,一般都应及时手术切开排脓,以免蔓延和扩散。

痔

痔(hemorrhoid)是直肠下端粘膜下和肛管皮肤下痔静脉丛淤血、扩张和屈曲而形成的静脉团块。分为内痔、外痔和混合痔。内痔由痔上静脉构成痔上静脉丛而形成,位于齿状线以上,其表面为粘膜覆盖。外痔由中、下静脉构成痔下静脉丛,位于齿状线以下,其表面为皮肤所覆盖。由于痔上、下静脉丛间有丰富的吻合支,一个静脉丛的曲张极易累及另一个静脉丛,因此临床上常见曲张的静脉丛,一部分为粘膜所覆盖,而另一部分则为皮肤所覆盖,称为混合痔。

发病机制 痔静脉回流受阻导致局部静脉内压力升高,以及静脉的抗力减弱是主要的病因。静脉壁先天薄弱、粘膜下或皮肤下静脉壁的弹性组织因直肠肛管炎症而逐渐纤维化失去弹性、持久直立位、便秘、妊娠、盆腔内巨大肿瘤、肝硬变、心脏代偿功能不全、膀胱结石、尿道狭窄或前列腺肥大,以及全身衰竭和营养不良,均为痔的诱发因素。本病中年人多见,男女比例大致相等。

临床表现 单纯性外痔一般无明显症状,有时可因站立或行走过久而有肛门部发胀或异物感。检查可见肛缘处圆形或椭圆形隆起,皮肤稍呈蓝色,触摸有弹性感。有时因便秘而排便用力过猛或在剧烈运动后导致静脉破

裂，在皮肤下形成血凝块，称为血栓性外痔。患者突感肛门部剧痛，并在肛缘皮肤表面出现一个紫黑色圆形硬结隆起，触痛显著，排便、坐下、行走、咳嗽均可使疼痛加剧。血栓性外痔如无继发感染，一周后疼痛及触痛可逐渐减轻，两周左右可自愈，局部仅遗留纤维性皮赘。如血栓性外痔继发感染，则可演变成脓肿，形成皮肤溃疡或肛裂，最后因肉芽组织纤维化而遗下瘢痕。内痔较多见。因其表面覆盖粘膜不如皮肤敏感，故单纯性内痔一般不引起任何不适和疼痛。但内痔表面所覆盖的粘膜菲薄，排便时容易擦破引起出血，血色鲜红，附于粪便表面、不与粪便相混，有时可呈滴状，或呈喷射状，一般于便后可自行停止。出血量可为数毫升乃至百余毫升。长期反覆出血可致严重贫血。内痔出血常呈间歇性，粪便干燥、过度疲劳、饮酒或刺激性食物等常是出血的诱因。单纯性内痔，肛缘外很少有异常，肛指检查也很难摸出。检查时可令患者用力作排便动作，或者排便后内痔脱出时，或作肛门镜检查等，可见齿状线上红色或暗红色圆形硬结，表面粘膜覆盖、光滑、柔软。母痔（原发内痔）好发部位在直肠下端截石位的3、7、11点钟处，一般体积较大；其周围可有体积稍小的子痔（继发内痔）。内痔发展到一定程度，可出现脱出症状，初始于排便时脱出肛外，便后自行复位。继而需在便后借助手推复位或卧床休息后逐渐复位。故便后常有肛门部胀感和排便未尽感。由于内痔多次脱出，逐渐造成括约肌张力减退和肛门周围组织松弛，使内痔更容易脱出，逐渐并发脱肛现象。多个痔长期脱出后，肛管皮肤和直肠下端的粘膜，可向外呈梅花瓣状脱出，称为环状内痔。粘膜因受衣裤摩擦损伤，容易引起炎症、出血和溃疡。内痔脱出于肛外，由于括约肌痉挛而妨碍其复位时，可使血液回流阻碍，发炎水肿，称为嵌顿性内痔。继而血栓形成，绞窄、坏死，疼痛剧烈。内痔按其临床表现大致可分为三期：一期内痔较小，不脱出，唯一的症状是排便时出血。二期内痔较大，排便时脱出肛门外，便后可自行复位，有肛门下坠感不适，或间歇性便血。三期内痔最大，排便或腹内压增加时脱出需手推或卧床休息才能复位，经常有粘液分泌，肛门周围潮湿不洁，有痒感。二、三期内痔常已累及齿状线下，多属混合痔。

诊断 根据病史和检查所见，痔的诊断一般不困难。需鉴别的疾病：①直肠息肉：便血和脱肛症状与内痔酷似。鉴别主要靠肛指或肛门镜检查，扪到或窥见息肉。②直肠脱垂：临床表现与内痔脱出相仿，但脱出的是肠壁，表面光滑，全层脱出者可见放射状皱襞。③肛管直肠癌：常有与内痔相似的肛门下坠感、便血等症状，但肛管癌常在肛门处可摸到较硬肿块，有触痛。直肠癌则在指诊时一般可扪到质硬、表面不光滑的肿块，或突入肠腔，或形成环堤状溃疡，指套血性粘液。肛门镜检查可窥见肿物部位、性状和大小，触之易出血。

治疗 外痔、内痔的治疗原则不同，不同程度的痔治疗原则也不一样。小的单纯外痔，不需特殊处理。外痔有急性炎症时，应卧床休息，局部湿敷或温水坐浴，可促使炎症消退。血栓性外痔发病在4d之内或疼痛剧烈者，可在局麻下切开血栓表面皮肤，去除血栓，局部放置凡士林纱布。然后每日大便后用1:5 000高锰酸钾溶液坐浴，换药直至伤口愈合。内痔的治疗原则是治疗内痔出血和脱出，解除肛管部狭窄，降低肠腔内压力，设法使脱垂的“血管性肛管垫”回到正常解剖部位。具体方法有：①一般疗法：适于一期内痔的便血较少者。保持大便通畅，养成定时大便习惯，吃含纤维多、少刺激性饮食，热水坐浴，必要时肛门内塞入消炎止痛栓剂。内痔脱出，应及时用手推回，以防发生嵌顿或绞窄。对于绞窄性内痔，可用50%硫酸镁液湿敷，或用高锰酸钾液坐浴，并轻轻推托复位。当痔并发炎症、栓塞、绞窄或溃烂时，则需绝对卧床休息，给予适当的抗生素，局部可用高锰酸钾液坐浴。②硬化剂注射疗法：适于以出血为主的一、二期内痔。将硬化剂注入母痔蒂的粘膜下层、痔静脉丛周围组织内，造成局部无菌性炎性反应，纤维组织增生，从而使痔血管闭塞，脱垂的痔恢复到正常位置，目前常用的硬化剂有5%鱼肝油酸钠、5%石炭酸植物油、6%～8%明矾注射液、消痔灵注射液等。一般每处注入1～2 ml，1次注射不超过3处，总注射量不超过3～5 ml，必要时1周后可重复注射1次。注射治疗时，刺入部位应在距齿状线0.5 cm以上，以防止药液渗到齿状线引起疼痛和水肿。刺入后针尖如能左右移动，即证明在粘膜下层部位，若刺入过深进入肌层，针尖左右移动不方便，应将针尖拔出少许，确定准确部位后注药。并发血栓、溃烂、感染的内痔，或有其他病变同时存在（肛窦炎、肛管直肠周围炎、直肠良性狭窄等）忌用硬化剂注射。③枯痔疗法：适用于二、三期出血或脱出的内痔。将枯痔钉插入内痔内，使痔产生急性炎症反应，先充血水肿，继之腐蚀坏死，最后纤维化，阻止静脉再度曲张，达到治疗目的，插钉数目按痔大小而定，一般为3～5枚，多者可达10～20枚。一般应先插出血的内痔。插入深度约1 cm，不宜过深，以免内括约肌坏死、感染；插入太浅则易脱落引起插入口出血。插钉间距约0.3—0.5 cm。插钉最低处应在齿状线上方0.3 cm以上。插入后当日不可排便，以防药钉脱落出血。1周内应多卧床休息，2周内避免重体力劳动。④胶圈套扎疗法：适用于二、三期内痔或以内痔为主的混合痔。用特制的痔核套扎器，将小胶圈套于痔的基底部，使其缺血、坏死、脱落，继而创面愈合。该法操作简便快速，痛苦轻微，并发症少，疗效显著，可在基层医疗单位施行。⑤冷冻疗法：应用液氮（-196℃），通过特制的治疗机，将冷冻探头与痔块紧密接触，使痔块冷冻、坏死，后期脱落形成创面，再逐渐愈合。该疗法痛苦少、并发症少，疗效佳，近来已广泛应用。⑥手术疗法：适用于二、三期内痔，对混合痔及纤维型内痔更为适宜。手术原则是将直肠下端和肛管内的痔组织完全切除。常用的方法有：钳夹法、剥离法、环状切除法等。手术疗法较彻

底，长期疗效也较肯定，但若操作不当，术后可能形成肛管狭窄、感染、粘膜外翻或肛门失禁等。在痔有急性炎症时，不适应用手术治疗。

尿路感染

尿路感染(urinary tract infection)包括肾盂、输尿管、膀胱、尿道任何部位的感染。就感染部位可分为：肾盂肾炎、输尿管炎、膀胱炎与尿道炎。根据病情和症状又可分为急性与慢性。本病为一常见病，女性较男性多见，在部队中亦不少见。

发病机制和病理 尿路感染最常见的致病菌为大肠杆菌，其他如副大肠杆菌、葡萄球菌、溶血性与非溶血性链球菌、产气杆菌、变形杆菌、绿脓杆菌、产碱杆菌与肠球菌等亦常见。一般早期病例多为单一的细菌感染，继发于尿路梗阻的病例多为混合感染。此外尚有白色念珠菌与病毒等感染则属少见。

细菌侵入途径：①尿路上行性感染：是最为常见的细菌侵入途径。正常情况下，肾与膀胱的尿液是无菌的，仅在下尿道有时可出现细菌，由于有尿液的冲洗，尿道粘膜的某种抗菌作用，以及男性前列腺液的杀菌作用，使入侵的细菌不致病；但在机体抵抗力下降时，细菌可上行感染膀胱进一步通过输尿管而至肾盂。尿道、膀胱、输尿管创伤感染也可上行累及肾盂。上行性感染与膀胱输尿管返流有密切关系，膀胱内感染的尿液返流入输尿管可使感染向肾盂扩散。②血行性感染：战伤感染或体内感染灶引起败血症时，细菌可从血液进入肾脏发生肾盂肾炎。③经淋巴系统感染：右半结肠炎或阑尾炎时，细菌由输尿管周围的淋巴管到达肾脏而导致感染。

细菌侵入尿路并不一定致病，常因存在其他破坏尿路防御能力的因素才诱发感染。诱发因素有：①泌尿系统手术与器械操作：如导尿、膀胱镜检查、泌尿道手术尤其是创伤修补、造瘘等均可引起局部组织损伤，如器械消毒不严，很易导致感染。②尿路梗阻：创伤后尿道狭窄、前列腺肥大、输尿管或肾结石等均可引起尿路梗阻，尿液潴留，细菌易于繁殖。③排尿功能失常：脊髓腰骶段伤与截瘫均可引起膀胱括约肌功能障碍，导致尿液潴留，膀胱的防御机制发生障碍，细菌在膀胱内大量繁殖而导致感染。④机体抵抗力减弱：创伤失血过多、休克、低血钾、营养不良、长期腹泻、糖尿病等使患者抵抗力减弱，易发生感染。

在肾盂肾炎急性期，肾盂粘膜充血变厚，有时伴有假膜与脓肿形成。镜下可见肾小管上皮细胞混浊肿胀、坏死、间质水肿、白细胞浸润甚至形成小脓肿，后者常见于肾髓质的乳头部。在慢性期，肾盂肾盏有慢性炎症表现，肾盏扩大或畸形，肾间质中除片状分布的炎症外，并有瘢痕形成。病变部位的血管有增生性末梢动脉炎，伴有急进型高血压时，可有坏死性小动脉炎。

临床表现 尿路感染的临床表现与致病菌侵入途径、感染部位有密切关系。尿道炎以尿急、尿痛与尿道烧灼感为主。膀胱炎时，则有尿频、尿急和排尿时下腹区酸痛、里急后重感，且常伴有脓尿或血尿，尤其在排尿终末血尿较重。急性肾盂肾炎由上行性感染引起者，除有尿道、膀胱的刺激症状如尿频、尿急、尿痛或排尿困难外，常伴有畏寒、发热，体温多在38～39.5℃，最高可达40℃以上，一般呈弛张型。由血行感染引起者，尿路刺激症状较轻，而全身症状较重，高热可呈败血症型，常伴有头痛、身痛、疲乏无力。腰痛较突出，多为钝痛或酸痛，肾区有叩击痛。少数有腹部绞痛，发作时疼痛常沿输尿管向膀胱方向放射。此外，常出现胃肠道症状如食欲不振、恶心、呕吐、腹泻或鼓肠等。慢性肾盂肾炎多因急性尿路感染未彻底治愈，反覆发作所引起。反覆发作常与以下诸因素有关：①患者有免疫功能缺陷或全身性疾病使抵抗力降低。②泌尿系统畸形，或感染后肾盂、肾盏粘膜或肾乳头部有瘢痕形成，有利细菌的潜伏。③尿路流通不畅。④长期应用抗生素，细菌产生耐药性，包括原浆型(L型)菌株的产生。因而慢性肾盂肾炎多见于创伤后尿道狭窄、截瘫、久置导尿管或前列腺肥大伴有尿潴留者。轻型患者无症状，常易漏诊。当病情进展时，可出现不规则的发热、头痛、腰痛与肋脊角压痛。尿中常有蛋白、脓细胞与细菌。肾功能可受损害而出现多尿，尿比重低而固定，严重者发生尿毒症。晚期常并发高血压，部分发生心力衰竭。

诊断 有较明显尿频、尿急、尿痛症状与脓尿、血尿，较易确诊。常用的诊断方法有以下几种：①尿常规检查：采用清洁中段尿作检查，尿中可见白细胞增多，如出现白细胞管型可为肾脏感染的依据。在尿路梗阻时，可间歇出现脓尿，镜检见大量脓细胞，亦可见脓细胞管型。少数肉眼可见血尿。②尿液细胞计数：准确收集患者2或3h的全部尿液进行白细胞、红细胞计数，并计算出1h尿液中的白细胞、红细胞数。正常情况下，每小时排出白细胞≤20万个，如每小时≥40万则属阳性，每小时介于20万～40万，反映有感染存在，但应结合临床考虑。红细胞数每小时≥10万为阳性。③尿细菌培养和菌落计数：如尿含菌数超过10万/ml尿液，提示有尿路感染；在1万～10万之间应结合病情考虑；1万以下者大都为污染。④亚硝酸盐还原试验：利用细菌能将尿路中硝酸盐还原为亚硝酸盐的作用，因此检查尿中有无亚硝酸盐，可以间接反映尿路有无感染存在。取清晨第一次中程尿2 ml，加2萘胺和对氨基苯磺酸混合液1 ml，如尿液显示深红色为阳性。本试验有假阴性(球菌感染)和假阳性，故应用受一定的限制。⑤氯化三苯基四氮唑(TTC)试验：利用大部分细菌能将试剂还原为红色的甲臜，以此来判定有无细菌存在。取新鲜尿2 ml，加0.5%～1%氯化三苯基四氮唑液0.5 ml，放孵箱中37℃，4 h，如出现深红色为阳性。本试验对葡萄球菌、变形杆菌、绿脓杆

菌可有假阴性反应。⑥尿液酶的测定：在尿路感染时，如测定尿液中过氧化氢酶、谷草转氨酶、乳酸脱氢酶(LDH)均较正常人为高，对诊断有辅助价值。⑦静脉肾盂造影：慢性肾盂肾炎的肾盂可有轻度扩张或呈杆状，并可有瘢痕性畸形。此外，还可发现尿路梗阻、结石或畸形。⑧尿路感染定位：可用荧光素标记的抗人球蛋白抗体处理尿沉渣中的细菌，细菌表面有抗体包裹的属肾盂肾炎，无抗体包裹的多为膀胱炎。

治疗 急性尿路感染有发热等全身症状者应卧床休息，多饮水，每日 1 500 ml 以上。常用的抗生素有：青霉素、链霉素、四环素、氨苄西林(氨苄青霉素)、庆大霉素、卡那霉素等。上述药物的选择应根据尿培养细菌的药敏试验结果和肾功能情况而定。疗程，轻者 1～2 周，重者 2～3 周。治疗一般应持续至症状消失，尿常规正常，尿培养阴性后 1～2 周。此外，呋喃妥因(呋喃坦啶) 0.1 g 每日 3 次，磺胺异噁唑 1.0 g 每日 4 次，或磺胺甲噁唑 1.0 g 每日 2 次，均可取得较好疗效。磺胺甲噁唑加甲氧苄啶(磺胺增效剂)疗效尤为满意。

慢性肾盂肾炎的急性发作治疗同急性肾盂肾炎。慢性肾盂肾炎治疗的重要问题是预防复发和再感染。经常复发的尿路感染，可在发作间歇期进行间断治疗。服用磺胺甲噁唑加甲氧苄啶或呋喃妥因可获得较好的疗效。此外，可用萘啶酸 1.0 g，每日 4 次，或乌洛托品 1.0 g，每日 3 次，加强杀菌作用；膀胱刺激症状严重者，可加用阿托品、溴丙胺太林(普鲁本辛)等解痉剂，碳酸氢钠、枸橼酸钾等可减轻酸性尿对膀胱的刺激症状；对有尿路梗阻性病变、结石或感染性无功能肾者应及早手术。

中医治疗：急性尿路感染有尿频、尿急、尿痛症状，宜清热、解毒、利湿、通淋，常用方剂有八正散。慢性尿路感染急性发作时，则应补肾与清热利湿兼施。常用方剂有知柏八味汤。

预防 在泌尿道创伤、截瘫患者必须留置导尿管者，导尿管与有关器械应严密消毒，严格遵守无菌操作，定时放尿，定时用 1∶5 000 呋喃西林液或 2%硼酸溶液或无菌生理盐水冲洗膀胱，定期更换导尿管，保持尿液酸性，正确应用抗生素预防尿路感染。

原发性急性肾小球肾炎

原发性急性肾小球肾炎(primary acute glomerulo nephritis)是由各种病因引起的原发于肾脏的疾病，以急性起病、血尿、蛋白尿、浮肿和高血压为主要表现。男性远较女性多(约 2∶1)，多见于青年。

发病机制和病理 外源性抗原有各种细菌、病毒，其中以溶血性链球菌为主要抗原。其次为某些制剂、异种血清、花粉等。内源性抗原有核抗原、肾小管刷状缘抗原、甲状腺球蛋白、肿瘤抗原、癌胚抗原及 DNA 等。但部分患者无病因可找。本病发病机制多认为是免疫复合物性变态反应。以链球菌抗原为例，其细胞膜具有抗原性，也可能细菌的某些成分与肾小球基底膜具有交叉抗原性。这样在细菌抗原刺激机体产生相应抗体，形成循环免疫复合物，该物质分子量适当时不能通过滤过层，便沉积在上皮下。沉积的免疫复合物通过旁路径或传统途径激活补体。也存在某些细菌的毒素直接激活补体 C_3，而不通过免疫途径。补体被激活引起肾小球的一系列炎症改变，系膜细胞及内皮细胞增生、肿胀引起肾小球毛细血管狭窄和阻塞，损伤的内皮细胞易导致凝血，同时大量白细胞浸润，引起局部渗出，又因炎症使基膜上唾液蛋白成分减少，负电荷减少或消失，因此大量白蛋白漏出。由于内皮细胞损伤和基底膜断裂加重白蛋白漏出，血细胞及纤维蛋白也同时漏出。于是发生水、钠潴留浮肿、蛋白尿、血尿以及尿中纤维蛋白降解产物增加。

肾小球大多数呈急性内皮和系膜弥漫性增殖，另有一部分系膜毛细血管型病变，少数以渗出为主，偶有新月体形成。毛细血管腔可有不均匀狭窄、阻塞，局部可有坏死。上皮下可见电子致密物呈驼峰样沉积，为本病特征。这一改变多于 3 个月后消失。内皮下及系膜区可有散在少数颗粒状电子致密物。肾小管病变轻微。肾间质有炎性细胞浸润和水肿。

临床表现 ①多数病人有呼吸道感染史或消化道感染史，于感染后 7～21 d，平均 14 d 发病。皮肤感染者多于 14～21 d 后发病。②肉眼血尿半数以上，突然出现可为首发表现，持续数天至 2 周，尿中无凝血块。③浮肿及尿少亦常为首发症状。以面部眼睑浮肿为主，呈现肾炎面容，重者亦可波及全身。尿量可<400 ml/d，也可较自身正常情况下减少。浮肿多于 2～4 周内随利尿自行消失。④高血压多数患者发生，多数中等程度增高，且血压波动较大；少数可呈明显增高或正常。在浮肿开始消退时，血压渐恢复正常。⑤乏力、腰酸痛、两膝无力、纳差等为常伴的全身症状。

实验室检查 ①尿蛋白全部阳性，一般<3.5 g/d，尿蛋白转阴多在半年以后，少数迁延至 1 年后。尿红细胞全部阳性，其形态呈多形性，消失时间与尿蛋白大致相同。透明管型和颗粒管型极易发现，也可见白细胞，但无脓细胞。②大部分病人血清免疫复合物阳性，而且滴定度较高。总补体及 C_3 绝大多数下降，于 6—8 周恢复正常。血及尿中纤维蛋白降解产物均增加，Ⅷ凝血因子和纤溶酶也可增加。③血尿素氮及肌酐约一半有不同程度增加，多不表现肾功能衰竭，经利尿后恢复正常，少数表现为急性肾功能衰竭。④血清电解质多呈轻度异常，轻度贫血，血沉多增快，抗“O”多数滴定度高。

诊断 根据病史、临床表现及化验检查，诊断并无困难，但需与热性蛋白尿、感染性肾炎(败血症时)、慢性肾小球肾炎急性发作以及继发性肾小球病变相鉴别。尚有少数除有血尿外，无其他表现，称无症状型急性肾小球肾炎。个别病人既无临床表现，也无尿常规异常，只有肾活

检时才能发现。

治疗 ①休息3个月以上、利尿消肿及血压正常才能开始轻微活动。同时要防止再感染。这些对尽早恢复甚为重要。②饮食依病情而定，以限盐为宜，蛋白质以每日1.0 g/kg为妥，有肾功能不全时应限制蛋白。有浮肿及高血压者应限制水分。总之水盐的摄人要依据尿量、浮肿、血压及有无心衰而定。③有感染灶时或发热要用抗生素，否则可不用。④利尿、降压治疗以控制水盐为主，若效果不佳可用利尿剂，原则上是根据效果逐渐加量，尤指呋塞米(速尿)，利尿不可过剧烈。降血压治疗也应稳步控制，不可急剧降压，只有在严重高血压伴有脑水肿或肺水肿时才可采用迅速降压措施。⑤抗凝及扩微血管治疗很重要，对改善肾血流量起积极作用，如双嘧达莫(潘生丁)、地巴唑、阿托品、丹参、山莨菪碱(654-2)等均可应用。⑥脑水肿治疗见“高血压”条。心力衰竭治疗主要利尿、降压及扩血管，在有高血容量时洋地黄效果不佳。⑦中药治疗：见“原发性慢性肾小球肾炎”条。⑧特殊治疗：在伴有肾病综合征时，可采用激素或免疫抑制剂；在有肾功能衰竭时要行透析治疗。

原发性慢性肾小球肾炎

原发性慢性肾小球肾炎(primary glomerulonephritis)是由各种病因引起的原发于肾脏的疾病，病程1年以上，多为缓慢进行性，始终有尿常规异常，并伴有不同程度肾功能损害。多见于青壮年男性。

发病机制和病理 与急性肾小球肾炎相似，但多不明确。近年来关于乙型肝炎病毒为本病原的论点，日益得到重视。发病机制仍为免疫性炎症损伤，但其途径更为复杂。目前尚不能清楚阐明。

病理改变呈多种多样，如局灶性肾小球硬化、弥漫性系膜增殖、膜性肾病、膜增殖性改变等。但这些变化多同时存在，而不是呈单一病理改变。无论何种病理改变，最终易发展成终末性固缩肾。

临床表现 本病虽是慢性过程，但并非都是缓慢起病，病人的主诉可为短时间的或做检查时偶然发现，但此时肾脏病变却早已存在。起病方式如下：①急性肾小球肾炎未能治愈或其他原因引起的肾脏损害(其病因早已不存在，如流行性出血热、急性肾衰，机体各器官和系统早已恢复正常)迁延1年以上。②有急性肾小球肾炎病史，痊愈后经相当一段时间又发作，经治疗可再愈；或者并无明确急性肾炎病史，只因感染和劳累出现血尿和(或)蛋白尿，经治疗及休息很快减轻或消失。上述情况反覆出现，迁延1年以上，终成持续性。③无肾炎病史，因某种诱因迅速出现原发性肾病综合征。这实际是慢性肾小球肾炎的特殊表现。④无肾炎病史，因某种诱因迅速出现高血压和(或)肾功能不全。

一旦发病临床表现为：①迁延不愈或时轻时重，肾功能一时相对不稳定，最终多渐减退乃至肾功能衰竭。②后期有不同程度贫血及视网膜病变。③不同程度蛋白尿、血尿、水肿及高血压，尿量增多或减少，多伴有夜尿增多。④常有乏力、疲倦、腰酸、两膝无力。⑤病程中常因呼吸道感染、疲劳或腹泻等诱因使病情加重。

本病可分为三型：①普通型：为慢性肾小球肾炎最多见的一种。轻重程度相差甚大，病程进展也各相异。上述临床表现即为普通型的特征。少数迁延数年后自愈。②急性发作型：在普通型的基础上，因某些诱因使病情加重，主要表现在浮肿、高血压和尿常规异常上，很像急性肾小球肾炎(见“急性肾小球肾炎”条)。③高血压型：在普通型的基础上突出表现是高血压，舒张压常在16 kPa以上。此时与高血压病Ⅲ期极相似，有时不易鉴别。此型易发展成为肾功能衰竭。以上三型的划分是相对的，常有重叠和转化。

鉴别诊断 ①高血压病：当病情长久或呈急进性高血压病时，肾脏损害与慢性肾小球肾炎相同，有时不能鉴别。但高血压病多有明确病史，易发现某部位动脉硬化，易出现局部缺血现象，也易于发生心脏异常，无明显肾功能损害时无贫血发生，免疫学检查多为正常。当进入肾功能衰竭时，只能从病史获得鉴别资料。②慢性肾盂肾炎：病情进展到一定阶段时影响到肾皮质，也出现蛋白尿、浮肿、高血压、贫血。但多见于中年女性，多有反覆肾盂肾炎病史，尿蛋白含量多为少量，白细胞及脓细胞在后期不一定存在，可有阵发性血尿，有时含凝血块，肾小管功能障碍先于肾小球功能障碍出现，形态学检查可出现两肾形态不对称及肾盂失形，到肾功能衰竭阶段两者不易鉴别，只能从病史资料加以区分。③继发性肾小球损害：最多见于结缔组织病，除有肾脏损害外，还有其他系统和器官的特征性改变。另外有肝脏疾病肝功能损害时，也会有肾功能和尿常规异常，大体形态正常，诊断时应予注意。

治疗 尚无满意治疗。①防止感染及过度疲劳，对缓解病情甚为重要。②饮食治疗与急性肾小球肾炎同。在长期病程中防止暴食高蛋白食物，一般情况保持每天摄人40 g蛋白质为宜。③抗感染治疗，多在急性发作型进行，因一般感染后2～4 d急性发作即可出现，此时感染多尚存在。④利尿、降血压治疗，抗凝与扩张微血管治疗与急性肾小球肾炎同。但其中如阿司匹林、吲哚美辛(消炎痛)等是前列腺素形成抑制剂，长时间应用会导致肾血流量减少及水钠潴留。⑤非激素类抗炎药物，具有类固醇的抗炎、解热、镇痛作用，而无类固醇的副作用，可降低肾小球毛细血管壁对蛋白的通透性，抑制毛细血管内凝血，使血尿减轻，与激素和(或)免疫抑制剂合用可增加疗效。但停药后可复发，有消化道及血液系统副作用，抑制前列腺素合成，连续用5个月以上易导致间质性肾炎。所以此类药物应用意见不一，应于严密观察下使用。⑥激素治疗，主要用于中量以上蛋白尿，对血尿效果不

佳。现主张开始时大量、静脉、冲击疗法，此为诱导阶段，待有效后进入减量阶段，减量不宜过快，要递减。当减到最小量又能稳定疗效时，即进入维持量阶段，以维持一年以上为佳。在用激素过程中出现柯兴综合征时，以清热解毒中药治之。激素对部分病人有良效。有的可彻底治愈，而对部分病人则无效果。⑦免疫抑制剂，主要用于降低尿蛋白，对血尿效果差。可以和激素合用，也可单独应用，也可和激素先后或在疗程中应用。此类药多采用静脉以疗程方式应用，多以10—14次为一疗程。累积量盐酸氮芥为1.5～2.0 mg/kg，环磷酰胺6～8 g(含维持口服量)。⑧免疫促进剂可用在对免疫抑制剂药物反应差、病程长、营养状态及免疫功能差者，对减少复发，减少感染，提高免疫功能有效，但对消除蛋白尿和血尿无效。如转移因子、免疫核糖核酸，可用于病情重者，左旋咪唑、胸腺素及补益中药用于慢性门诊病人。⑨中药治疗，如慢肾宝、肾炎四味片、六味地黄丸、知柏地黄丸、杞菊地黄丸、济生肾气丸以及辨证配方等。单独应用有时也能收效，但多与其他治疗合并使用。⑩可采用中国的四联疗法，即激素、免疫抑制剂、抗凝剂及中药，此法比单独使用某种治疗效果要好。但仍有部分疗效差。

肾结核

肾结核(renal tuberculosis)是由其他部位结核病灶的病原体转移至肾脏而引起的继发性结核病变。

发病机制 结核原发病灶主要在肺，其次是生殖器官、腹腔、骨关节。结核菌经血流、淋巴播散，由膀胱上行到达肾脏。多为双侧早期病变。多数不引起临床表现而自愈，称病理性肾结核。结核由皮质向髓质和肾盂发展，形成干酪样坏死，破溃后形成空洞，则出现临床症状，称临床肾结核，此时病变多为一侧性。多见于20～40岁，男女之比约为2:1。

临床表现 ①全身症状：除原发部位活动性结核固有症状外，主要为不同程度的毒血症。②泌尿系症状：开始为脓尿、血尿，尿路刺激症状轻重不一；当膀胱内膜有结核病变，甚或发生膀胱挛缩时尿路刺激症状十分明显且持续。血尿可为全程性，也可为终末血尿，可于镜下，也可肉眼观察到。腰痛为常见症状，多为钝痛；有干酪样坏死组织、血凝块或明显脓尿时，也可出现肾绞痛。③病侧肾区可有压痛，多有叩击痛，有时触及肿大的肾脏，到晚期因肾脏萎缩而触不到，但对侧因肾盂积水而肿大。此时要注意对肾结核侧的判断。④可同时发现其他部位活动性或非活动性结核病灶。

诊断 ①尿常规外观：多呈淘米水样混浊，但早期可大致正常，尿蛋白早期小量，当尿混浊时则大量、镜下以脓细胞和红细胞为主要特征，而且持续，多为满视野。取晨尿或24 h尿浓缩找结核杆菌，可连续数天，但仅有部分早阳性结果。要注意假阳性，即有时能查到抗酸杆菌但不是结核杆菌。尿液结核菌培养和尿液动物接种较为敏感可靠。②膀胱镜检查：可见到膀胱内膜和输尿管口的典型结核病变，有怀疑时可取活检病理检查。③B型超声波检查：可提供符合肾结核的影象。④X线检查：现多采用排泄性泌尿系造影和逆行肾造影。⑤CT及磁共振检查：能早期发现肾内器质性病变。

治疗 ①一般治疗：包括加强营养，必要的休息及对症处理等方面。②抗结核药物联合治疗，是主要措施。公认宜使所用药物在血清中每日有一段时间达到高浓度，因此每日1次给药法为宜，利福平0.45～0.6 g/d，异烟肼0.3 g/d，链霉素1.0 g/d，对氨水杨酸钠10～12 g/d，乙胺丁醇每日25 mg/kg，环丝氨酸0.4～0.5 g/d，吡嗪酰胺2.0 g/d。上述药物可选择组成不同方案，在症状控制、尿结核杆菌转阴后要及时停用其中某一毒性较大的药物。现仍把异烟肼及利福平做为首选药物。抗结核疗程一般为1.5～2年。在肾功能明显减退时，药物用量根据血清肌酐浓度要相应减少。经治疗后2～3个月尿结核杆菌仍阳性者，要更换治疗方案。③手术治疗：适应证是一侧肾功能丧失，一侧结核经6个月治疗尿结核杆菌仍持续阳性但无膀胱结核者可做病侧肾切除。若病灶局限，经治疗4～6个月无效，可做部分切除。④透析疗法：当一侧肾切除或已丧失功能，另侧因合并明显肾盂积水或相继遭受到结核明显破坏时，需要进行透析疗法。

肾石病

肾石病(nephrolithiasis)即肾结石，任何年龄均可发生，以男性中年以上多见，多为一侧，亦可为双侧。疼痛和血尿是肾结石的常见症状。

临床表现 疼痛为肾结石典型表现之一，是结石直接对肾盂肾盏粘膜的损伤所致，也可能是结石梗阻致肾盂内压力增加所引起。疼痛部位多在肋脊角，患侧上腹部或腰部，可呈放射性绞痛、单纯绞痛、钝痛，可呈间断性发作或持续性。血尿多在疼痛时出现，也可呈无痛性血尿，有时血尿迅速消失。以肉眼血尿为主，亦可仅为镜下血尿。上尿路感染，与结石多互为因果，互相促进，因此上尿路感染反覆发作，不易彻底治愈。有的病人在急性发作间歇期，结石自尿内排出，症状得以长期缓解或痊愈。少数病人由于双侧结石梗阻而发生尿闭。双侧肾结石影响肾功能时，则出现慢性肾功能不全的全身表现。

部分病人同时有甲状旁腺功能亢进症、痛风或高尿酸血症的症状，肾结石实际是这些疾病的继发性改变。

诊断 并不困难，除临床表现外，确诊依赖影象检查。明显结石B型超声或X线平片即能确诊。对可疑者需行逆行性尿路造影或排泄性尿路造影检查。CT检查更为准确。临床诊断应注意与某些疾病相鉴别：胆石绞痛易与肾绞痛相混，但影象检查与血尿检查很易区别；

上尿路感染有时出现肾绞痛及血尿，此时除临床表现有一定差异外，主要靠影象检查相鉴别；肾囊肿，尤其合并感染时与肾结石相似，其鉴别主要靠影象检查。

治疗　应根据不同情况采取不同治疗：①结石＜0.5 cm，表面光滑，无梗阻又无明显症状，可期待某一机会随尿排出。②有肾绞痛时主要是止痛，多用解痉剂加镇静剂，对明显血尿需用止血剂。③防止结石形成和溶石，每日服亚甲蓝(美蓝)65 mg 和维生素C 300 mg 可抑制草酸钙结石形成，服维生素B_6可减少尿中草酸形成，口服氧化镁可使草酸钙溶解度增加。阿司匹林、葡萄糖醛酸、维生素C和亚甲蓝能增加磷酸钙的溶解，氢氧化铝胶口服可阻止磷的吸收。尿酸盐结石宜低嘌呤饮食，尿液碱化易使其溶解。④清热利湿、通淋化石的中药有较好的效果，但多用于较小或泥沙样结石的治疗。耳针及针刺能解痉止痛，促使结石排出。⑤手术治疗适应证为反覆发作肾绞痛，大的结石不能溶解自尿排出，不能缓解的梗阻，结石危及肾实质。⑥近年来发展起来体外震波碎石，系非创伤性治疗，尤对肾盂内结石效果更佳，有效率可达99.6%，且安全，治疗时间短。

急性肾功能衰竭

急性肾功能衰竭(acute renal failure)，简称急性肾衰，是指多种病因所致的肾功能急剧降低，使机体内环境出现严重紊乱的一种综合征。急性肾衰在二次世界大战时受到高度重视，曾称之为"下肾单位肾病"、"血管运动性肾病"、"急性肾小管坏死"。发病率随着对各种诱发因素治疗技术的进步已有明显下降，但病死率仍在50%左右。

发病机制　可分肾前性(如失血、休克、严重失水、电解质紊乱、急性循环衰竭等)、肾性(如急性肾小球肾炎、急性肾小管坏死、大面积挤压伤等)、肾后性(如完全性尿路梗阻)，其中以急性肾小管坏死最常见，也最具有特征性。引致急性肾衰的原因是复杂的，但多与肾中毒、肾缺血密切相关，肾毒物质(如磺胺类、四氯化碳、汞、镉、铋、铀、新霉素、碘造影剂、甲氧氟烷麻醉剂、蛇毒、蜂毒、鱼胆、毒蕈、斑蝥素等)在一定条件下可致急性肾衰；而严重肾缺血(如大面积烧伤、大量失血、重度挤压伤、重症感染、败血症、脱水，尤其合并休克者)易导致本病。

当肾小管缺血或中毒时，肾小管上皮细胞受损，致近曲小管对钠重吸收减少，远曲小管钠浓度增高，刺激致密斑释放肾素，亦可由于肾脏缺血，肾入球动脉灌注血量减少，直接刺激致密斑释放肾素，使肾内血管紧张素Ⅱ活性增高，引起肾入球动脉收缩，肾血流量降低，滤过率下降，导致少尿或无尿。肾小管受损后，坏死、脱落的肾小管上皮细胞及炎性渗出物或血红蛋白等，结成团块或管型，而使原尿下流受阻。肾入球动脉的收缩、血灌注量的减少，可加重肾小管上皮呈节段性或广泛性坏死；如有休克或严重创伤更易使肾小管基底膜破裂，滤液回渗至肾间质，尿量减少，肾间质水肿，肾内压剧增，又使肾小球滤过率进一步下降，病情更趋恶化。

近年来对急性肾衰的深入研究，认为缺血或中毒后，肾小管细胞由于缺氧，细胞内线粒体的氧化磷酸化过程减缓，腺嘌呤核苷酸系统(ATP、ADP、AMP、无机酸和镁)耗竭，导致细胞膜Na^+-K^+ ATP泵衰竭，细胞内水、钠增多，内质网、线粒体肿胀，钙离子蓄积，又加重细胞膜、线粒体、内质网及染色质的损伤，最终导致肾小管细胞死亡。

临床表现　可分为三期。

(1) 少尿期：①多数在先驱症状12－24 h后开始出现少尿(每日尿量50－400 ml)或无尿，一般持续1－2周。可有厌食、恶心、呕吐、腹泻、呃逆、头昏、头痛、烦躁不安、贫血、出血倾向、呼吸深而快，甚至抽搐、昏迷。②代谢产物蓄积：血尿素氮逐日升高，一般每日升高3.57－7.14 mmol/L。若每日升高＞10.71 mmol/L者，则示病情严重，需及时进行透析治疗。肌酐亦升高。由于肾小管产氨、泌氨功能障碍，机体内酸碱平衡失调而出现代谢性酸中毒。③电解质紊乱：可有高血钾、低血钠、高血镁、低血钙等，尤其是严重高钾血症，可导致心跳骤停。通常在少尿期的第2—3 d，血清钾即可升高，4－5 d后可达危险水平，常是第1周内死亡的原因。④水平衡失调：是由于肾脏排水功能障碍，易产生水潴留，严重者可导致心力衰竭、肺水肿和脑水肿。⑤易继发呼吸系统及尿路感染。如有创伤往往创伤部感染难以控制。此外，常有轻、中度贫血以及氮质血症抑制红细胞生成等缘故。酸中毒及氮质血症可引起血小板功能障碍，毛细血管脆性增加，产生皮下出血、鼻出血及消化道出血等症状。

(2) 多尿期：少尿期后尿量逐渐增加，当每日尿量＞500 ml时，即进入多尿期。此后，尿量逐日成倍增加，可达3 000—5 000 ml/d，甚至每日可达10 000 ml以上。在多尿期初始，尿量虽增多，而肾脏清除率仍低，体内代谢产物的蓄积仍存在。约4－5 d后，血尿素氮、肌酐等随尿量增多而逐渐下降，尿毒症症状也随之好转；钾、钠、氯等电解质亦从尿中大量排出，并可导致电解质紊乱及脱水。少尿期出现的高钾血症在多尿期高峰阶段可转变为低钾血症。此期机体抵抗力仍低，伤口常不易愈合，有感染者仍难以控制。此期持续1－3周。

(3) 恢复期：尿量、血尿素氮逐渐正常，但肾小管功能仍未恢复，尿比重仍在1.020以下，需经数月始可复原。极少数患者，因肾脏缺血严重或持续时间长，致留下不可逆性肾功能损害。

实验室检查　有以下几项。

(1) 尿液检查：①少尿期尿量明显减少，尿量≤17 ml/h或≤400 ml/d。②尿色深混，可呈暗红或酱油色，尿蛋白＋－＋＋。③尿比重在初期可＜1.018，以后逐渐降至1.015以下，甚或固定于1.010－1.012。④尿钠增

多，一般>30 mmol/L，多数为40—60 mmol/L或更高。⑤尿中尿素浓度减少，<1 g/dl，尿/血尿素比值<15（正常比值>20），尿/血肌酐比值≤10。⑥尿渗透压降低，尿/血浆渗透压比值<1.5；肾衰指数$\left[\frac{\text{尿钠(mmol/L)}}{\text{尿/血肌酐}}\right]$>2。⑦尿沉渣镜检可见数量不等红、白细胞、上皮细胞和管型，可找到蜡样管型。

(2) 血液检查：①少尿期，血尿素氮升高，多在35.7—71.4 mmol/L，有时高达108.1 mmol/L以上；血肌酐升高，肌酐清除率极度降低；血浆二氧化碳结合力常<13.5 mmol/L；血清钾增高，血清钠偏低，多数为稀释性低钠血症。②血常规检查随原发病而异，可有轻、中度白细胞增多，有粒细胞核左移现象。③有轻、中度贫血，血细胞比容因血液稀释而下降；血沉可增速。

(3) 纯水清除率测定：有助于早期诊断。

$$\text{纯水清除率}=\text{尿量(1 h)}\times\left(1-\frac{\text{尿渗透压}}{\text{血渗透压}}\right)$$

其正常值为-30，负值越大，肾功能越好；越接近0，肾功能越严重。

诊断 急性肾衰的特点是在血容量与全身体液量正常情况下出现少尿或无尿，如经纠正或排除急性血容量不足、脱水、休克、尿路梗阻等肾外因素后，尿量仍≤17 ml/h或<400 ml/d，尿比重<1.014者即可作出诊断；如尿比重≤1.012，可肯定诊断。少数患者少尿期不明显，但尿比重固定在1.010左右，并有尿素氮持续上升者，则为非少尿型急性肾衰。

在确定急性肾衰之前，需与功能性（肾前性）少尿相鉴别，上述血、尿检查可资鉴别，但在实际工作中，多借助液体补充或甘露醇、呋塞米（速尿）利尿试验来协助判定。于30—40 min内静脉输入10%葡萄糖500 ml，如尿量增加（>30—50 ml/h），系功能性少尿（有心功不全者忌用该法）；如血容量不足已纠正或无尿路梗阻者，可用20%甘露醇100—125 ml静脉滴注，15 min注完，或静脉注射呋塞米80—320 mg，若2 h内尿量仍<40 ml，则可认为急性肾衰已形成。有条件者，应作中心静脉压测定，如<0.588 kPa，应先补足血容量，才可注射甘露醇或呋塞米。

治疗 包括以下四方面。

(1) 积极治疗原发病，去除病因。

(2) 少尿期的治疗：①早期可试用血管扩张药，如罂粟碱30—60 mg，每日2次，肌注；或酚妥拉明10—20 mg，多巴胺20 mg加入5%葡萄糖250 ml，每日1次，静滴，同时静注呋塞米100—200 mg。如无效，可用呋塞米800—1 000 mg加入5%葡萄糖液250 ml内静滴，有时可达到增加尿量的目的。在血容量不足情况下，该法慎用。②保持液体平衡：一般采取"量出为入"的原则。每日进水量为前1 d液体总排出量加500 ml；具体每日进水量计算式为：不可见失水量（981±141 ml）－内生水（303±30 ml）－细胞释放水（124±75 ml）＋可见的失水量（尿、呕吐物、创面分泌物、胃肠或胆道引流量等）。体温每升高1℃，成人酌加入水量60—80 ml/d。③饮食与营养：每日热量应>6 276 kJ（1 500 kcal），其中蛋白质为20—40 g/d，以牛奶、蛋类、鱼或瘦肉为佳，葡萄糖不应<150 g/d，根据病情给予适量脂肪，防止酮症发生。重症可给全静脉营养疗法。④注意钾平衡：重在防止钾过多。要严格限制食物及药品中钾的摄入，彻底清创，防止感染。如已出现高钾血症应及时处理，可用10%葡萄糖酸钙10 ml，缓慢静注，以拮抗钾离子对心肌及其他组织的毒性作用；25%葡萄糖液300 ml加普通胰岛素15 U，静滴，以促进糖原合成，使钾离子转入细胞内；钠型离子交换树脂20—30 g加入25%山梨醇100—200 ml作高位保留灌肠，1 g钠型树脂约可交换钾0.85 mmol；纠正酸中毒，促使细胞外钾向细胞内转移。重症高钾血症应及时作透析疗法。此外，对其他电解质紊乱亦应作相应处理。⑤纠正酸中毒：根据血气酸碱度测定结果，可按一般公式计算补给碱性药物。⑥积极控制感染：急性肾衰患者易并发肺部、尿路或其他感染，应选用针对性强、效力高而对肾脏无毒性的抗生素，如羧苄西林（羧苄青霉素）、氨苄西林（氨苄青霉素）、红霉素、林可霉素等。⑦中药：大黄10 g，牡蛎30 g，蒲公英20 g，水煎至200—300 ml，高位保留灌肠，1—2次/d，保持患者每日腹泻3次左右，促进粪氮排出增加，有助于度过少尿期。应用该法，须注意水、电解质平衡及营养问题。⑧血液净化疗法：是救治急性肾衰的主要措施，可选用血液透析、腹膜透析、血液滤过或连续性动静脉血液滤过，疗效可靠。血液净化疗法指征可参见血液净化技术条目。

(3) 多尿期的治疗：头1—2 d仍按少尿期治疗原则处理。尿量明显增多后要特别注意水及电解质的监测，尤其是钾的平衡。尿量过多可适当补给葡萄糖、林格液，用量为尿量的1/3—2/3，并给予足够的热量及维生素，适当增加蛋白质，以促进康复。

(4) 恢复期的治疗：除继续病因治疗外，一般无需特殊治疗，注意营养，避免使用损害肾脏的药物。

近年来对急性肾衰的治疗着重于防治肾小管细胞损伤及促进其细胞的修复，如应用腺嘌呤核苷酸（ATP-$MgCl_2$），可使肾小管细胞内ATP含量增加，减轻肾小管细胞肿胀与坏死；谷胱甘肽及过氧歧化酶，可清除机体内活性氧（O_2^-、H_2O_2、OH^-），以防止因脂肪过氧化而损伤肾小管细胞膜；钙离子阻滞剂［维拉帕米（异搏定）、硝苯地平（心痛定）］，可阻止Ca^{2+}向细胞内转移，阻止Ca^{2+}在细胞线粒体内堆积，使细胞内ATP含量增多，有助于损伤细胞的修复。

慢性肾功能衰竭

慢性肾功能衰竭（chronic renal failure）是指慢性肾

脏病后期，由于肾单位严重毁损，致氮质代谢产物潴留，机体代谢异常所表现的一种临床综合征。

发病机制 ①肾小球肾炎：包括链球菌感染后肾炎、急进型肾炎、膜增殖性肾炎、膜性肾病、局灶性肾小球硬化症等。②慢性肾脏感染性疾患：如慢性肾盂肾炎、肾结核等。③肾血管性疾病：如肾小动脉硬化症、恶性高血压、肾动脉狭窄、肾静脉血栓形成等。④代谢性疾病：如糖尿病、痛风、高钙血症、淀粉样变、胱氨酸贮积病、高草酸尿症等。⑤尿路梗阻：如结石、肿瘤、尿道或输尿管狭窄、前列腺肥大、神经源性膀胱、输尿管膀胱返流、腹膜后纤维化等。⑥继发于全身性疾病：如系统性红斑狼疮、过敏性紫癜、结节性多动脉炎、韦格内(Wegener)肉芽肿、硬皮病等所致的肾脏病变。⑦先天或遗传性肾脏疾患：如多囊肾、遗传性肾炎、肾发育不良、慢性肾小管性酸中毒等。⑧其他，如巴尔干地方性肾病、镰状细胞贫血、放射性肾炎、镇痛剂性肾病、重金属中毒等。

临床表现 分三期。

(1) 肾功能不全早期(代偿期)：无明显症状，血尿素氮＞7.14 mmol/L (20 mg/dl)，＜8.93 mmol/L (25 mg/dl)；血肌酐＞132.6 μmol/L (1.5 mg/dl)，＜176.8 μmol/L (2.0 mg/dl)；肾小球滤过率(GFR)为50～70 ml/min。

(2) 肾功能不全期(失代偿期)：除原发病表现外，可有轻度乏力、食欲减退、轻度贫血等。血尿素氮＞8.93 mmol/L (25 mg/dl)，血肌酐＞176.8 μmol/L (2.0 mg/dl)，GFR＜50 ml/min，肾浓缩功能轻度减退。

(3) 尿毒症期：可累及全身各个脏器和组织，是慢性肾功能衰竭的晚期，出现严重的氮质血症，血尿素氮＞21.4 mmol/L (60 mg/dl)，血肌酐＞442 μmol/L (5.0 mg/dl)，GFR＜25 ml/min。

临床表现主要有：①胃肠道：厌食、恶心、呕吐、腹泻、舌炎、口有异味、口腔粘膜糜烂、消化道出血等。引起胃肠道症状的原因，主要是血中积聚的氮质代谢产物自胃肠道分泌，经细菌的作用产生氨、二甲基胺及甲基尿素等刺激胃肠粘膜所致，也与胃肠道激素(胃泌素、胰升糖素、肠道血管活性多肽等)代谢紊乱有关。②精神神经系统表现：精神委靡不振、疲乏、头晕、头痛、记忆力减退、失眠、四肢麻木、手足灼痛，有时出现下肢痒痛或“不安腿”征群(下肢有蚁爬、发痒感，需移动双腿或行走后才舒适)，可有嗅觉异常、神经性耳聋、咽部及舌部肌肉无力、排尿困难、尿潴留等，危重者可出现嗜睡、谵语、肌肉颤动、抽搐甚至昏迷。一般认为与血中毒性物质如酚类、吲哚类、中分子物质等有关。③心血管系统表现：常有高血压、心肌损害、心力衰竭、心律紊乱、血管硬化及血管钙化。严重者可出现心包摩擦音(纤维素性心包炎)，少数可有心包积液，甚至发生心包填塞。产生机制为综合性，除血中毒性物质潴留外，与长期高血压、贫血、脂质代谢障碍、高尿酸及继发性甲状旁腺功能亢进症有关。④造血系统表现：贫血为常见症状之一，血红蛋白一般在80 g/L以下，严重者可降至20～30 g/L。晚期患者多有出血倾向，常有皮下淤斑、牙龈出血，甚或发生呕血、便血、血尿、颅内出血、月经过多，少数可有心包出血。此与肾脏产生红细胞生成素减少、骨髓受毒性产物的影响、红细胞寿命缩短、体内铁质因单核巨噬细胞系统功能减退而利用障碍、血小板功能异常等因素有关。⑤呼吸系统表现：呼出气体有尿味，易发生支气管炎、肺炎、胸膜炎。代谢性酸中毒时，可出现深大呼吸，甚至Kussmaul呼吸。⑥皮肤表现：无光泽、干燥、脱屑、较黑，有弥漫性黑色素沉着，可有“尿素霜”，常诉皮肤瘙痒。原因除氮质潴留刺激皮肤外，与甲状旁腺激素水平过高有关。⑦代谢紊乱：由于肾小管浓缩功能丧失，尿尿素浓度增高，可引起渗透性利尿，如进水过少可致脱水；如GFR＜5 ml/min，尿少，易致水中毒。多尿时，易发生低钾、低镁或低钠、低氯血症；少尿时，易发生高钾、高镁血症，亦可发生高磷及低钙血症。少数患者因血浆中存在拮抗胰岛素物质而出现高血糖。部分患者因脂代谢紊乱而出现甘油三酯或胆固醇增高。可有尿酸增高，但出现痛风症者甚少。⑧肾性骨病：包括肾性佝偻病、肾性骨质软化症、纤维性骨炎、骨硬化症及转移性钙化等。多见于病程长或长期透析者。这与继发性甲状旁腺功能亢进症、活性维生素D合成障碍、慢性酸中毒有关。⑨性腺功能障碍：性欲减退，男性常伴阳萎、早泄、精子数减少及活力减弱，部分患者有乳房增大。女性常有月经不调、停经、经血偏少、不育等。这与血浆睾丸素偏低、黄体生成素、促卵泡激素、催乳素及促黄体激素等增高有关。⑩免疫功能改变的表现：周围血中淋巴细胞减少，淋巴细胞转化率偏低，血清C_3水平较低，血IgA、IgM多偏低，致机体抵抗力降低，易感染。

治疗 ①积极治疗原发病，避免劳累，不使用损害肾脏的药物。已出现尿毒症，应设法解除诱发因素(如感染、脱水、发热、出血、进行性高血压等)，常可使病情恢复到原有水平。②饮食疗法：蛋白质摄人量应根据患者的肾功能加以调整。当GFR 10～15 ml/min，给25～35 g/d蛋白质；GFR＞15 ml/min，可给蛋白质35～45 g/d。宜选用高生物效价的蛋白质如鸡蛋、牛奶、鱼类等，严格限制植物性蛋白质，并给予必需氨基酸，成人每日9～12 g(或用α酮酸替代)，提供充足热量，每日不少于125.52 kJ/kg (30 kcal/kg)体重，以促使机体利用体内尿素合成蛋白质，从而达到降低血尿素氮的目的。若GFR＜10 ml/min，单用该法无效，应行透析疗法。③纠正水、电解质和酸碱失衡：饮水量应视具体情况而定，尿量在1 000 ml/d以上，又无水肿者不应限水。钠盐不要过分限制，因储钠功能减退，尿中有固体钠盐丢失。少尿者应严格限制含钾含磷的食物。若血钾过高应及时采取降血钾措施，必要时给予透析治疗。轻度酸中毒可暂时

观察；如二氧化碳结合力<13.5 mmol/L(30 vol dl)，须给碳酸氢钠或乳酸钠予纠正，但宜注意，血中钙离子浓度可因酸中毒的纠正而降低，出现搐搦。纠正高血磷可口服氢氧化铝。④钠扩容后利尿疗法：即先服碳酸氢钠3 g/d，共3 d，如患者原先已有水钠潴留者，不必先服碳酸氢钠，然后给呋塞米(速尿)，开始剂量为100 mg/d，静注，使每日尿量达2 000 ml左右；如未达到，呋塞米量每日加倍，直至达到上述尿量为止，但每日呋塞米总剂量不宜超过1 000 mg。⑤血管活性药物的应用：多巴胺20 mg，酚妥拉明(苄胺唑啉)10 mg加于5%葡萄糖液200 ml中静滴，速度每分钟滴入1 ml，每日1次，共7次，可改善肾血流量，尿量增加，促进尿素氮排出。⑥口服DASC(用白蛋白涂饰氧化淀粉制剂)10—20 g/d，可使肠道中尿素与氧化淀粉相结合而排出体外，涂饰过的氧化淀粉对肠道无激惹不致产生腹泻等反应。③、④、⑤对晚期尿毒症效果差。⑦对症处理，高血压患者应限钠盐摄入，减少水钠潴留，并适当给予降压药如甲基多巴、米诺地尔(敏乐啶)、巯甲丙脯氨酸等。慢性失血者应补充铁剂，严重贫血者少量输血或输红细胞。对肾性骨病患者应补充钙剂，同时给予维生素D_2或D_3，据血钙浓度及症状调整剂量；疗效不佳者可用双氢速固醇0.25—0.5 mg/d，或25-羟胆骨化醇5 mg/d，1α，25-二羟胆骨化醇2—10 mg/d；如血钙升高而病情无好转应探查甲状旁腺，有腺瘤应切除。⑧透析疗法：目前血液透析和腹膜透析已被广泛应用于治疗慢性肾功能衰竭，国外维持性血液透析5年存活率为50%—70%，并普及到门诊和家庭治疗，使部分慢性肾功能衰竭患者延长了生命恢复了活动能力。⑨肾移植：同卵双生间的供肾，十年存活率>90%。亲属活体供肾在配型良好时，五年存活率>70%，尸体供肾移植2年后，约50%的移植肾有功能，4年后约40%的移植肾有功能。

风湿热

风湿热(rheumatic fever)是一种继发于咽喉部A族乙型溶血性链球菌感染的全身性结缔组织炎症，以心脏和关节受累为显著。其临床特点是风湿活动迁延不愈和心脏病损的反覆加重而导致风湿性心脏病(风心病)。

风湿热和风心病在50年代前曾是世界范围内常见疾病，由于一些工业发达国家从50年代起开始采用长效青霉素预防风湿热复发，故目前在工业发达国家中，风湿热和风心病发病率已大大降低，但在热带、亚热带的发展中国家风湿热和风心病仍然是威胁人民健康的常见病与多发病。

发病机制 从以下两方面探讨。

中毒免疫学说 目前认为风湿热是一部分易感性宿主对A族乙型链球菌感染发生一种异常的体液和(或)细胞免疫反应结果。已知A族溶血性链球菌及其代谢产物具有高度抗原性和特异性，常在感染后2—3周起病。机体对链球菌的易感性愈高，发生变态反应机会愈大。在感染作用下，与链球菌具有类似共同的抗原决定簇的心肌及结缔组织成分发生了改变，使其具有抗原性，从而形成自身抗体；当以后再次受到链球菌感染，在链球菌抗原及自身组织抗原持续存在情况下，上述抗原与抗体结合成免疫复合物，并随血循环沉积于心脏、关节等处。在局部沉积处，补体被固定和激活，吸引白细胞聚集，粒细胞溶解，释放多种溶酶，破坏组织，造成炎症损害，发生心肌和心瓣膜炎。用免疫荧光抗体检查，在心肌纤维上可见到免疫球蛋白及补体沉积。

风湿热发病条件 (1) 内因——遗传学特点：近年来Zabriskie等已从风湿热患者的B细胞表面发现有遗传标记883⁺，这些人目前认为系风湿热易感患者。从流行病学观点看，用遗传标记883⁺来识别易感人群是很有裨益的，可采取优先治疗和预防接种易感者以预防风湿热。

(2) 外因——A族溶血性链球菌感染：链球菌引起机体发病的条件，①首先是A族溶血性链球菌感染。②溶血性链球菌感染后只有1%—3%的患者发生风湿热，因风湿热发病是遗传因素、机体敏感状态和链球菌毒力共同作用的结果。③链球菌必须持续或反覆多次感染，才能使易感者致敏，从而导致高敏反应和自身免疫反应。④链球菌感染部位必定在上呼吸道，因为咽喉部链球菌属M抗原的A族1—48型，是引起风湿热的主要菌株，而常见皮肤链球菌感染属M抗原A族50—80型，极少引起风湿热；其次咽部有特殊淋巴组织促其发病，而皮肤中的胆固醇可以与溶血素"O"相结合而免于发病。

临床表现 中国近10年来有关风湿热及伴风湿活动的风湿性心脏病(风心病)流行报告，大多以轻症及不典型病例为主，其临床征候如下。

风湿性心脏炎 为风湿热最重要的临床表现，占风湿热发病首位(约77%左右)，多见于儿童及青少年。以轻及中度心肌炎为主：①器质性心脏杂音：心尖区有3—4级以上、音调较高、全收缩期吹风样杂音，提示左房室瓣返流；心尖区有轻微、柔和、短促的舒张中期杂音；少数主动脉瓣区可有短而轻的、高音调、舒张早期杂音。以上杂音由于心内膜炎累及左房室瓣和主动脉瓣造成相对性关闭不全或(和)心室腔扩大以及发热使血流增速，造成左房室瓣或主动脉瓣的相对性狭窄。随瓣膜炎好转，以上杂音可完全消失。②心外膜炎：可有心包摩擦音或伴有心包积液。③心脏扩大，部分患者短期内出现进行性心脏扩大或心功能减退；少数患者可出现伴有风湿活动的难治性心力衰竭，提示有严重心脏炎存在。④其他：有窦性心动过速、舒张期奔马律、第一心音减弱等。据统计成人约有1/3心脏炎患者无明显自觉症状，而最终发展为慢性心瓣膜病，即谓隐匿型风湿性心脏炎。

风湿性多关节炎　是除心脏炎外最常见的主要表现（约占41%左右），多见于成人风湿热患者。临床上同时只侵犯2～3个大关节（膝、肘、腕及踝关节等），呈游走性疼痛，局部轻度肿胀和压痛。仅少数患者同时伴有局部关节皮肤潮红、灼热及活动障碍。一般于2～4周内症状消退，不留后遗症，但常反覆发作。

舞蹈症　其特征是无目的、不自主的快速运动，常伴有肌肉软弱和（或）行为异常。多发于儿童，女性较多见。舞蹈症常是风湿热晚发征候，这时其他的风湿热特征可有可无。近年来发病率明显降低。

边缘性红斑　为一种轮状清楚的易消散的淡红色环状红斑，中央苍白，周边呈圆形或匐行疹，大小各异，不痒不硬，压之退色，常呈一过性，可移行及因热而诱发。主要分布于躯干及四肢近端，而面部绝无。多见于儿童及青少年。

皮下结节　为一坚硬、无压痛、圆形或椭圆形结节，呈米粒大小至豌豆大小，数目不等，好发于大关节的伸侧，特别是肘、膝、腕关节、枕骨区或胸腰椎棘突等部位。覆盖结节上的皮肤可移动，无炎症。皮下结节虽属少见，但多与心脏炎同时并存。

实验室检查　常见如下。

（1）急性期反应：①血沉增速。②C反应蛋白（CRP）阳性。③白细胞总数增多。CRP阳性早于血沉增快。在多关节炎及急性心脏炎时，上述试验可正常。贫血时血沉加速，充血性心力衰竭时血沉减慢；CRP不受贫血影响，是炎症的敏感指标。

（2）心电图P-R间期延长，传导阻滞，心律失常，ST-T异常或Q-T间期延长等。

（3）有关链球菌感染的检查，①溶血性链球菌抗体测定：抗链球菌溶血素“O”（ASO）333U以上为阳性；抗链球菌激酶（ASK）80U以上为增高；抗透明质酸酶（AH）128 U以上为阳性。上述抗体滴定度增加，提示患者近期有溶血性链球菌感染。同时测定多种链球菌抗体，如AH、ASK、抗DNA酶B（ADNase B）等，可使阳性率提高。②A族链球菌喉培养：仅少数急性风湿热患者呈阳性。在部分正常儿童，上呼吸道亦可培养阳性。故A族链球菌喉培养与抗链球菌抗体测定相比，其意义有限。

诊断　可根据如下诊断。

（1）风湿热诊断：迄今为止，风湿热缺乏敏感性高、特异性强的检查方法。目前世界卫生组织（WHO）专家会议仍建议继续使用1984年修订的Jones标准（见表）。

中国1981年华北、东北地区心血管病学术会议，对风湿热诊断项目加以补充如下：①链球菌感染指扁桃体炎、咽喉炎。②心电图除P-R间期延长外，还可以有ST-T改变、Q-T间期延长或心律失常。③尚可有风湿性胸膜炎、风湿性脉管炎、风湿性脑病、风湿性肾炎、风湿性腹膜炎等。

目前对修订的Jones标准看法：①敏感性不够：如

为指导风湿热诊断而订正的Jones标准*

主要表现	次要表现	支持链球菌感染的依据
心脏炎	临床表现：	抗链球菌抗体、抗链球菌素“O”及其他滴度增加
多关节炎	曾患风湿热或风心病	
舞蹈症		
边缘性红斑	关节痛	A族链球菌喉培养阳性
皮下结节	发热	
	实验室检查：	近期患猩红热
	急性期反应	
	血沉	
	C-反应蛋白阳性	
	白细胞增多	
	P—R间期延长	

* 此系1984年修订的Jones标准，其诊断条件是如果发病前有A族链球菌感染的依据而同时有两项主要表现，或一项主要表现加一项次要表现，则指示有急性风湿热的高度可能性。

临床上无风湿活动表现而经风心病手术作左心耳活检有阿孝夫小体者达18%～74%。②特异性不强：如一项主要表现加两项次要表现（多关节炎、发热及血沉加速）亦可见于类风湿性关节炎、感染性心内膜炎、系统性红斑狼疮等。故对风湿热诊断，必须鉴别Poncet病、链球菌感染后状态、病毒性心肌炎等疾病。

（2）风湿热复发的诊断：风湿热复发多在初发后3～5年内，一般成人风湿热的复发率较儿童为低，随年龄的增长而逐渐下降。但有风心病患者较易复发，因慢性风心病是一种风湿活动反覆发作的慢性疾病。修订的Jones标准，仅适用于风湿热的诊断，对已有心瓣膜病变而风湿活动呈隐匿性者则不适用。下列几点可作为风心病风湿活动的依据：①近1.5～2年内无明显诱因的进行性心功能减退。②30岁以下尤其青少年患者出现无诱因突然发作的急性肺水肿。③对洋地黄耐受量减低并出现中毒症状的难治性心力衰竭。④新近出现的各种早搏、阵发性房颤、阵发性室上速、Ⅰ°～Ⅱ°房室传导阻滞及病窦综合征等。⑤血沉增速，或心衰时血沉正常，心力衰竭纠正后血沉反而增速；或风心病手术后能排除其他原因所致发热及窦性心动过速持续7 d以上而不恢复正常者。⑥出现各种心外脏器风湿活动的并发症。⑦经抗风湿治疗后病情显著好转者。凡具有上述一项参考条件，可能有风心病风湿活动的存在，具备条件愈多，风湿活动的可能性愈大。

治疗　风湿热急性期处理原则如下。

（1）卧床休息：根据心脏受累的程度而定：①无心脏炎患者卧床休息2～3周，然后逐渐起床活动2周。②无心脏扩大的心脏炎患者卧床休息4周，然后逐渐起床活动4周。③伴心脏扩大的心脏炎患者卧床休息6周，

逐渐起床活动6周。④心脏炎伴心力衰竭者应绝对卧床休息直至心衰得到纠正，然后逐渐起床活动3个月。

（2）阿司匹林：治疗无或仅有轻度心脏炎患者。每日100 mg/kg，分3～4次饭后服，并至少饮水1杯；有胃痛者可同时服制酸剂，但不用碳酸氢钠；4周后可逐渐减量，直至每日1.5～2 g，长期维持，总疗程不少于1年。

（3）皮质激素：治疗有中至重度心脏炎患者。泼尼松（强的松）每日1.5～2 mg/kg，但不超过每日60 mg，清晨1次顿服。2—3周后随治疗效果而逐渐减量，每3 d减2.5 mg，直至每日10 mg，总疗程8～12周左右。停药前2周内可加服阿司匹林，每日100 mg/kg，疗程同上。

凡具有心脏炎并多关节炎患者，可用阿司匹林和泼尼松联合治疗，但剂量宜减少而疗程则同上。

（4）青霉素：用以消除链球菌感染。急性风湿热用青霉素80万U，每日2～3次，肌注；对严重心脏炎可静滴青霉素每日400万U。2周后改用苄星青霉素120万U，每3～4周肌注1次，长期维持（见下节）。对青霉素过敏者可用红霉素，<12岁每日20 mg/kg，每6 h服1次，≥12岁每次250 mg，每6 h服1次，共服2周，2周后减量，长期维持（详见下）。

预防 预防措施如下。

（1）风湿热初发的预防（一级预防）：对风湿热和风心病的一级预防，目前是从儿童，尤其是集体儿童着手。目的在于防治咽喉部链球菌感染，以预防风湿热发生。WHO建议在链球菌感染后9 d内肌注1次苄星青霉素，剂量为60万U（<6岁）至120万U（≥6岁）。对青霉素过敏者则口服红霉素，<12岁每日20 mg/kg，分4次，每6 h服1次；≥12岁每次250 mg，每6 h服1次，共服10 d。

（2）风湿热复发的预防（二级预防）：目前认为苄星青霉素是抗链球菌咽炎最有效药物，可使风湿热复发率大大降低。WHO建议对风湿热和风心病的二级预防，肌注苄星青霉素60万U（<6岁）至120万U（≥6岁），儿童每4周1次，成人每3周1次。如不能接受注射者，可口服苯唑西林（苯唑青霉素）100～125 mg，每日2次；对青霉素过敏者，可口服红霉素250 mg，每日2次；或复方磺胺甲噁唑（SMZco），每日0.5 g（<30 kg者）至1.0 g（≥30 kg者）。需长期连续预防用药5年或用到18岁，以防风湿热反覆发作。结合中国现状，国内学者提出了应用苄星青霉素预防及终止预防风湿热条件：①无心脏损害的成人急性风湿热患者，经治愈后需持续预防用药5年仍无心脏损害时。②无心脏损害的儿童急性风湿热患儿，经治愈后预防用药直至16岁以上仍无心脏损害时。③有心脏炎的急性风湿热患者，经治愈后已预防用药10年仍未发展为慢性心瓣膜病时。④对已有慢性风湿性心瓣膜病或人工瓣膜替换术后患者，需终身预防用药。

类风湿性关节炎

类风湿性关节炎（rheumatoid arthritis，RA）是一种原因不明的慢性全身性风湿病，以反覆发作的对称性多发性关节滑膜炎症为特征。受累关节常为手足小关节，晚期多数导致关节破坏、强直和畸形。本病常侵犯关节以外的组织，累及全身多个脏器，故也称“类风湿病”。

发病机制 （1）自身免疫：目前认为本病的发生和发展，与被遗传因素控制的自身免疫反应有关。首先有某种特异性病原体持续侵入关节腔，刺激滑膜，形成显著的淋巴细胞密集，呈弥漫性和结节状分布。弥漫性浸润区有大量致敏的T淋巴细胞释放淋巴因子；结节区含大量B淋巴细胞，在抗原的刺激下，转化为浆细胞并产生特殊的抗体IgG。这种IgG一旦发生变性后可获得抗原性，能刺激机体产生自身抗体，即类风湿因子（RF）。经典的RF是一种有抗γ球蛋白活性的19 S IgM，后者与变性的7 S IgG重链的Fc段起反应，形成22 S的可溶性免疫复合物（IC），即IgM RF。所谓血清阳性RA是指患者血清中含有19 S IgM RF者。血清阴性RA是指患者血清中存有分子量较小的7～19 S IC，包括IgG、IgA和7 S IgM等，其中以IgG RF为主。IC在滑液中浓度较循环中高；滑膜中以IgG RF为主，而在血清中以IgM RF占优势。目前认为IgG RF可能起主要致病作用，由于IC沉积在关节滑膜的小血管壁，通过激活补体系统，吸引了大量中性粒细胞、巨噬细胞在局部聚集；中性粒细胞和滑膜细胞吞噬大量与补体相结合的IC，形成胞质内含有致密颗粒的包涵体，称为RA细胞。后者又通过脱粒作用释放多种溶酶和来自病变滑膜的炎性递质前列腺素共同引起滑膜、软骨和骨质的破坏。补体的连续激活，又导致关节炎症和关节破坏的持续存在。RA的免疫反应不仅在关节滑膜，也发生在血管、肺、心等系统。

（2）遗传因素：RA有家属易感性，与HLA DW_4及HLA DRW_4相关。HLA DW_4在RA组60%阳性，对照组12%阳性；HLA DRW_4在RA组62%阳性，对照组24%阳性。据推测，邻近HLA D和HLA-DR位点的RA易感性基因与发病有关，HLA D位点可能与调节免疫应答有关，RA患者具有这个位点的易感基因。故遗传因素可能与RA的免疫过程有联系。

（3）感染：迄今为止未能从RA患者的血液、滑膜或滑液中找到某种感染的恒定病原体。近来发现RA可能与EB病毒（EBV）感染有关，RA患者抗EB核抗原滴度增高。嗣后认为RA病人对EBV感染淋巴细胞存在免疫调节功能缺陷，这种缺陷与RA病变的蔓延可能起作用，但与RA的病因学关系尚未证实。

临床表现 多见于青壮年女性，以22～25岁居多。

多数患者起病隐袭，主要是四肢小关节受累，随之波及全身关节；少数呈急性发作，以全身症状为主。

关节表现　具有以下的特征：①晨僵：其程度和持续时间与RA活动度相一致。②大多数呈对称性、游走性多关节炎伴关节腔内渗液，以手足小关节及膝、腕、踝关节肿痛和活动受限为主；近端指间关节最常发病呈梭形肿胀，而远端指间关节极少受累；胸锁、颞颌、寰枢关节及颈椎等均可受累。③症状缓解与复发呈多次交替发作，最终导致关节僵硬、畸形，掌指关节向尺侧半脱位，指间关节呈鹅颈样畸形（近端指间关节过度伸张，远端指间关节屈曲），可产生纤维性或骨性强直。④早期可有腕部腱鞘炎压迫正中神经而产生腕管综合征，引起手桡侧3个半手指麻木或刺痛。膝关节滑膜炎可发展成腘窝滑膜囊肿，如将足过度背屈，引起腓肠肌疼痛。

全身表现　1）肉芽肿性类风湿结节：分布于皮下、心肌、心包、肺、胸膜或巩膜等处。皮下结节多位于肘关节鹰嘴突，腕、指伸侧，结节大小不一，数量较少，质韧无压痛，可持续数月或数年而不退。

（2）血管炎：①肢端血管炎：可以引起手足发绀、雷诺征和坏疽。②小血管脉管炎：表现有多发性周围神经病变；脉管炎性皮肤损害，有紫癜及慢性无痛性小腿溃疡；严重广泛的坏死性血管炎表现类似结节性多动脉炎，有多系统血管受累。

（3）类风湿性肺疾患：①渗出性胸膜炎：为单侧性或双侧性，积液量少。通常发生在关节炎之后。胸水特征可见RA细胞、高滴度类风湿因子、乳酸脱氢酶增高，糖及补体下降；胸膜活检示非特异性炎症和肉芽肿性类风湿结节。②弥漫性间质性肺纤维化：主要症状有呼吸困难和干咳，晚期可出现杵状指；X线胸片示广泛性网状结节性浸润，以中下肺野明显，伴肺功能异常。③类风湿尘肺病：即Caplan综合征。发生在有RA或RF阳性的煤矿工人中，机制不清。主要症状有呼吸困难、咳嗽、胸痛，严重者可有肺动脉高压。X线示原有的尘肺征象外，有大小不等（0.5～5 cm）圆形不透光的多发性结节，多见于肺野的周边部分。结节可钙化、融合、软化或形成空洞。

（4）类风湿心脏病变：由肉芽肿性类风湿结节浸润心包、心肌、心内膜所致的类风湿性心包炎、心肌病和瓣膜炎。其中以类风湿性心包炎最多见，轻度心包积液多自行吸收，严重时可发生心包填塞及心包缩窄；渗液性质与类风湿性胸水相似。若浸及瓣膜炎可影响左房室瓣或主动脉瓣而造成心力衰竭；室间隔受累可影响传导系统而引起心律失常。

（5）高粘滞度综合征：由于RF的大分子多聚体所组成的中间产物大量增加，导致循环血流淤滞、血容量扩张和血小板功能障碍。主要表现：①可有鼻出血、齿龈渗血或紫癜。②视网膜静脉扩张、出血、渗出及视乳头水肿。③有中枢神经系统改变者有头痛、耳鸣、眩晕、震颤，周围神经改变者可有皮肤溃疡。

（6）冷球蛋白血症：冷球蛋白属异种免疫球蛋白，在0℃左右沉淀，加热后溶解。冷沉淀依靠两个以上免疫球蛋白的相互作用，其中一个必须具有RF的活性，形成IC，导致毛细血管损伤。故低温环境时肢端青紫、紫癜、雷诺征、小腿溃疡和趾端坏死。

（7）眼部疾病：RA常伴发干燥性角膜结膜炎；类风湿结节可浸润巩膜，发生结节性浅层巩膜炎、虹膜睫状体炎等。

（8）神经系统：周围神经炎可有末梢感觉障碍，血管神经炎可致多数单神经炎，颈椎半脱位可导致臂丛神经病变，腕部腱鞘炎压迫正中神经出现腕管综合征，尺神经、胫后神经、胫前神经受压可产生相应症状。

（9）肌肉骨骼系统：有多发性肌炎、腱鞘炎、骨质疏松致病理性骨折等。

（10）淀粉样变性：系继发性淀粉样变性，多沉积在肾、脾、肝。表现有蛋白尿或伴有肾病综合征，可有肝脾肿大，肠道受累则有吸收障碍。肾、直肠活检有刚果红染色阳性的淀粉样物在组织中沉积可确诊。

实验室检查　有以下几项。

（1）血液检查：①贫血轻至中度与RA的活动相一致。②白细胞在急性期可增高。③血沉在活动期明显增快，缓解期可正常。

（2）免疫试验：①目前临床上多应用乳胶凝集法或致敏羊红细胞凝集法检测19 S IgM RF，阳性率80%；应用放射免疫法可检测IgG RF和IgA RF。②RA患者血清中有抗RA协同核抗原抗体（抗RANA抗体），阳性率约80%。③早期IgM增高，以后IgG、IgA均增高，在活动期明显，但非特异性。④重症病例免疫复合物测定明显增高，是RA活动期明显标志。⑤补体测定：CH_{50}、C_3在重症患者均减少，缓解期可恢复正常，亦是RA活动期标志。⑥其他：蛋白电泳，急性期α_2球蛋白增加，随着病程进展γ球蛋白增高，白蛋白下降。血粘滞度，重症患者>4.0粘滞度（正常人<2.0）。E玫瑰花环试验，重症患者可下降。T淋巴细胞亚群测定，辅助细胞/诱导细胞比值增高，抑制细胞/细胞毒性细胞比值减少。迟发性皮肤过敏试验减低。

（3）滑液检查：呈混浊草黄色浆液，粘稠度降低，白细胞15 000左右，中性75%左右；纤维蛋白原含量增高，IgG、IgM、IgA增高，葡萄糖及补体减少；RA细胞（+），RF（+）。

（4）活体组织检查：当须排除其他疾病时，可作滑膜及皮下结节活体组织检查。

（5）X线检查：分期如下。Ⅰ期：正常或关节端骨质疏松；Ⅱ期关节端骨质疏松，偶有关节面软骨下囊样破坏；Ⅲ期：明显的关节面软骨下囊样破坏，关节半脱位等畸形；Ⅳ期：除Ⅱ、Ⅲ期病变外，并有纤维性或骨性强直。

其他如关节镜检查、核素关节扫描及关节外皮肤温度测量，有助于了解关节受累程度及鉴别关节病变是炎症性或非炎症性损害。

诊断 目前一般采用美国风湿病学会（ARA）提出的RA修订诊断标准：①晨间僵硬感。②至少一个关节有活动痛或压痛。③至少一个关节有肿胀（软组织肿胀或积液）。④至少有另一个关节有肿胀（这两个关节的无症状间期≤3个月）。⑤两侧同一关节对称性肿胀（远端指间关节不包括在内）。⑥皮下结节，常在骨突处的伸面及关节附近出现。⑦RA的典型X线表现。⑧类风湿因子阳性。⑨滑液中粘蛋白凝固不全。⑩滑膜的特征性组织学改变。⑪类风湿结节的特征性组织学改变。凡具备以上11项中7项者为典型RA；5项者为肯定RA；3项者为可疑RA。上述1—5项关节症状至少需持续6周。

治疗 注意综合性治疗，既要积极药物治疗，又要注意关节功能锻炼及矫正不正确的姿势，否则会增加患者的残废率，为以后手术治疗带来困难。

药物治疗 （1）一线药物：非甾类抗炎药（NSAIDs），主要是抑制炎症递质前列腺素（PG）的合成。这类药物仅能改善患者症状而不能改善骨质损害的病理变化。①阿司匹林：治疗RA需用大剂量（每日3—4 g），胃肠道反应大，不易为患者所耐受。新剂型有水杨酸镁、胆碱水杨酸、微粒阿司匹林、阿司匹林钙片等。②吲哚美辛（消炎痛）：作用时间短，晚间服用对消除晨僵十分有效。口服25—50 mg，每日3次。副作用有胃肠道反应及头痛、眩晕、精神抑郁等；孕妇、活动性消化性溃疡及精神病禁用。③吡罗昔康（炎痛喜康），是这类抗炎药中半寿期最长（45 h）的一种，20 mg，每日1次。副作用有胃肠道反应及肝肾功能障碍。④丙酸衍生物：作用与阿司匹林类似，消化道副作用小，用于不能耐受阿司匹林的患者，包括布洛芬，0.4－0.6 g，每日3次，3个月出现疗效。副作用有胃肠道反应及肝功能损害等；萘普生，半寿期长（14 h），0.25 g，每日2次。长期服用耐受性好，活动性消化性溃疡禁用；苯氧布洛芬，疗效高，副作用小，0.6 g，每日3次；酮布洛芬，有抗缓激肽作用，副作用小，0.1 g，每日2次。

应用以上药物应注意：个体对不同药物疗效、适用剂量、发生副作用，皆可能有差异；一线药物不必联合使用，当应用某一药物剂量适当，但3周仍无效时，可换另一种药。晨僵明显病例，可于晚间加用1次吲哚美辛栓剂。NSAIDs交替使用数种后，经半年以上治疗无效，或开始治疗时已有骨侵蚀者，应考虑使用二线药物。

（2）二线药物：即慢作用药，一般需用药3个月以上方能生效。其中金制剂和青霉胺被认为可改善或逆转已损害骨质的病理改变和实验室指标，可使疾病缓解。有效者需长期维持。①金制剂：硫代苹果酸钠常规第1周10 mg肌注，第2周25 mg；如无副作用，以后每周50 mg，直至病情改善或总量达1.0 g。维持量每月50 mg。副作用有皮疹、口腔炎、蛋白尿、白细胞或血小板减少等。金诺芬（auranofin）为口服金制剂，每日60 mg，副作用低于注射金制剂。②D-青霉胺：目前主张小剂量缓慢增加，每日0.25 g，每月增加日用量0.125 g，直至每日0.5 g，如3个月后仍无效，可增至每日0.75－1.0 g，维持量每日0.125—0.25 g。副作用有皮疹、蛋白尿、味觉异常、肝损害、骨髓抑制、重症肌无力等。③雷公藤：有雷公藤多甙片，每日＜90 mg；雷公藤醋酸乙酯提取物，每日120 mg，均为口服。副作用有白细胞或血小板减少、皮疹、口腔溃疡、闭经、精子减少等，后两项副作用，停药后可恢复。④左旋咪唑：开始每周服1 d，每日150 mg，分3次服，无效者每周逐渐增服至2—3 d，应注意粒细胞缺乏症。⑤氯喹类：氯喹每日4 mg/kg，羟基氯喹每日6 mg/kg；以上剂量可避免并发视网膜病，副作用有骨髓抑制、心肌损害、视网膜病变等。左旋咪唑和氯喹类疗效不如金制剂及青霉胺。以上二线药物不宜并用，有较重的心、肝、肾疾病者及孕妇禁用。

（3）三线药物：免疫抑制剂。凡对一、二线药治疗无效或有严重反应者可应用。硫唑嘌呤每日1.5—2.0 mg/kg，口服。副作用有药物热、骨髓抑制、肝损害等。环磷酰胺100—200 mg隔日1次，静注，病情稳定后改为100－200 mg，每周1次。副作用有骨髓抑制、皮疹、脱发、血尿等。

（4）四线药物：肾上腺皮质激素。一般情况下是治疗RA的末选药。激素治疗的指征为：对正规治疗有顽抗的病例，激素可与二线或三线药合用；对有严重眼并发症（虹膜睫状体炎）者，可防止失明；对有严重关节及其他病变者，如心包炎、胸膜炎及血管炎等。激素使用原则：①取最小剂量泼尼松龙（强的松龙），每日＜10 mg。②取最短期限，以防长期使用激素易发生股骨头无菌性坏死。③及早减量以至停用。此外，当个别关节有活动性渗出病变，或有肌腱炎、滑囊炎，关节腔内局部注射激素甚为有效。1次注射可维持1—3月，但同一关节每年最多注射3—4次。并注意严格无菌操作，预防继发感染。

手术治疗 适应证如下。

（1）早期滑膜炎：以药物治疗为主，当滑膜肥厚增生时，可行滑膜切除术，有相当疗效。

（2）晚期关节破坏者：可行人工关节置换。血沉增快非手术禁忌。

骨关节病

骨关节病（osteoarthrosis）是一种慢性骨关节疾病。本病又称“骨性关节病”、“老年性关节炎”、“退行性关节炎”、“增生性关节炎”、“肥大性关节炎”、“畸形性关节炎”、“创伤性关节炎”和“软骨软化性关节病”等。主要的病理变化是关节软骨的退行性变：软骨软化、剥脱，软骨

下骨质暴露,骨质磨损硬化,骨端髓腔内囊性变,以及关节周边软骨增生,骨化后形成骨赘。日后可继发滑膜炎及关节囊的纤维化,导致关节疼痛、僵硬、畸形及活动受限。

发病机制 分为原发性和继发性两种。

原发性骨关节病 无明显致病原因,常见于老年人,随着年龄增长,软骨发生退变,与遗传有一定关系。如手的Heberden结节,由单一常染色体基因传递,女性呈显性,男性呈隐性。关节过度使用或肥胖者,可加速出现骨关节病。以下肢关节及脊柱为多见。

继发性骨关节病 创伤、畸形和疾病都可造成软骨损害,日后导致骨关节病的发生。可发生于任何年龄。本病的病因为:①创伤:如关节内骨折、半月板破裂、骨骺滑脱、职业性劳损、肥胖等。②疾病:关节感染、股骨头缺血性坏死、色素沉着绒毛结节性滑膜炎、神经源性关节病、真性或假性痛风、褐黄病和血友病等。③先天性关节异常:先天性髋关节脱位、先天性髌骨脱位和先天性马蹄内翻足等。

临床表现 骨关节病最突出的症状是疼痛,承重时加重,与X线表现往往不成正比;常在清晨及姿势转换时出现,可出现暂时性僵硬,但活动后症状反而减轻,故称为休息痛。关节活动不灵活,活动时关节内有吱嘎声或摩擦音。由于关节软骨的退行性变继发滑膜炎,关节出现肿胀、渗液、畸形、疼痛及关节交锁等。本病在不同关节可有不同表现。

髋关节骨关节病 原发性退行性髋关节病多见于50岁以后,起因不详。继发性髋关节骨关节病系在早期已存在关节本身病变的基础上发生,主要症状为承重或活动时髋部疼痛,向大腿及膝内侧放射,逐渐出现髋关节活动受限。

膝关节骨关节病 多见于女性,尤多见于肥胖妇女。双膝先后受累,膝酸痛,渗液,肿胀,活动时有响声,病变以内侧室为显著,易造成膝内翻畸形。有游离体时出现关节交锁。退行性变累及髌股关节则形成髌软骨软化症,屈膝负重时疼痛明显;检查时有髌骨压痛及摩擦感。

脊柱骨关节病 可发生于脊柱的两组关节,即由椎间盘连接相邻二个椎体组成的脊椎负重关节及椎间小关节。①颈椎相邻椎体侧方之间的钩椎关节退变可刺激或挤压神经根。颈部应力最大的是颈4—5和颈5—6,颈部的骨性关节病以此部位为多见,不同平面所表现出的疼痛和神经症状也不同。常见的疼痛部位是锁骨上和斜方肌上部区域。上部颈椎病变可放射至枕部,下段颈椎病变放射至上肢远端。颈椎间盘变性时,钩椎关节阻碍椎间盘向侧方突出,而只能向中央突出,这种突出和日后的骨赘反应将直接压迫脊髓,造成脊髓型颈椎病。②腰椎退行性变引起的症状多与椎间盘有关。变性髓核的突出或膨出可直接向后外侧压迫神经根或马尾。常见部位是腰4—5和腰5—骶1,疼痛向下肢放射,有脊柱侧弯、椎旁压痛及放射痛。直腿抬高试验阳性。腰4—5椎间盘突出压迫腰5神经根,出现小腿前外侧及足背侧感觉减退,伸踇肌力减弱。腰5—骶1椎间盘突出压迫骶1神经根,引起小腿后外侧及足底感觉减退,跟腱反射减弱及消失。中央型椎间盘突出压迫马尾神经,可出现马鞍区及双下肢不同程度的瘫痪。

周身性肥大性骨关节病 全身多个关节受累,常伴有手指远侧指间关节背侧的Heberden结节,故近侧指间关节肿胀常可排除骨性关节病。多见于老年妇女。本病X线检查特征是关节边缘骨赘形成、关节间隙变窄、骨端骨质硬化及囊性变,有时关节腔内出现游离体,后者多见于膝关节。实验室检查无异常,血沉正常。滑液淡黄、粘稠,粘蛋白凝固试验正常,白细胞计数在$(0.2-2)\times10^9/L$范围内。滑液内有时可见软骨碎屑。

鉴别诊断 应与以下疾病鉴别:①类风湿性关节炎:是一种非特异性、炎性多发性关节炎,全身对称的多关节受累,手部掌指关节及近侧指间关节尤为多见。血沉加快,抗"O"可增高,类风湿因子70%—80%为阳性。滑液粘蛋白凝固力差,糖含量降低。晚期关节发生强直。②强直性脊椎炎:系慢性多发性关节炎的一种类型,以青年男性为多见。炎性反应起于滑膜,但增生现象可同时见于关节囊和韧带。典型病理改变是关节周围软组织的钙化和骨化。晚期各受累关节发生骨性融合。病变始于两侧骶髂关节,向腰、胸、颈椎关节蔓延,可波及两侧髋关节。X线片显示双侧骶髂关节模糊、变窄、密度增高,直至完全融合,椎间小关节也有类似变化。椎体间的纤维环及前、后纵韧带骨化,形成典型的竹节样脊柱。

治疗 骨性关节病的治疗因部位及病变程度而异。尽管病变程度不同,多数病人预后良好,不致发生真性关节强硬。老年人的轻度磨损退行性变属正常生理反应,但如出现明显疼痛、关节交锁、活动受限或神经根和脊髓压迫,则需进行治疗。

一般治疗 减少受累关节的应力和承重,在下肢应避免过多步行和上下楼梯,严重时休息。可用石膏固定,防止畸形。可使用拐杖减轻关节承重,但应注意,非承重下的操练是维持肌力和关节活动的非常重要的措施,股四头肌锻炼对膝关节的骨性关节病尤为重要。颈椎患者可行间歇性或持续牵引,或戴颈托。对过分肥胖的病人应劝其减轻体重。理疗和按摩可缓解疼痛。

药物疗法 目前尚无特效药物能抑制关节退行性变或消除骨赘。轻症无需用药。骨性关节病的常见问题是间歇性剧痛发作,在发作期可用消炎止痛和解除肌肉痉挛的药物,如口服水杨酸类药物或吲哚美辛(消炎痛)、保泰松等,但应避免长期或大量使用皮质激素,防止并发症。有活血化瘀作用的中草药和中成药可缓解症状。

手术治疗 如保守疗法无效,患者有持续性疼痛或进行性畸形,可考虑手术治疗。根据病人年龄、病变严重

程度和职业,结合其全身情况确定手术方法。对髋关节骨关节病,常用的手术有关节成形术、截骨术和全关节置换术,单侧者也可作融合术。膝关节骨关节病的手术包括关节切开或关节镜下的关节清理术。胫骨高位截骨术可改变负重力线,缓解疼痛,并可确保畸形关节的活动和稳定度。如膝关节病变已造成严重病废,可作假体置换关节成形术,但效果不如全髋关节置换术。脊椎骨关节病如有神经根或脊髓压迫症状,可考虑手术。

腱鞘炎

腱鞘炎(tenosynaitis)是一种无菌性慢性炎症。腱鞘分为两层,内层附着于肌腱,外层是包在肌腱外保护肌腱的鞘膜组织,相对的两层表面光滑,其间有少量滑液,起着润滑和保持肌腱活动的作用。频繁的强力动作可引起创伤性腱鞘炎,有充血、水肿及粘连,鞘膜增厚,甚至引起腱鞘局部狭窄。临床表现为局部疼痛、压痛及动度受限等。某些腱鞘炎病因不明。常见的部位是肱二头肌腱鞘、手指或拇指的纤维性屈肌腱鞘入口处,以及位于腕桡侧的伸拇短肌腱和外展拇长肌腱的腱鞘。

肱二头肌腱鞘炎 是肩痛最常见的原因,多发生于中年以后。肱二头肌长头通过肱骨结节间沟处,几乎成直角进入肩关节,附丽于肩胛骨的盂上结节。肩部活动时,二头肌长头腱在腱鞘内滑动,成直角处因摩擦较大或扭伤,易发生腱鞘充血、水肿、粘连,影响肌腱活动,出现肩痛和活动受限等症状。如不及时治疗,部分患者可发展为肩关节周围炎,进而成为僵冻肩。

临床表现 患肩疼痛,多为急性发作,痛区在肩关节前部,可向上臂桡侧放射。患者不愿取患侧卧位,穿衣脱衣困难。早期肩部活动尚无明显受限,但外展、后伸及旋转时疼痛,二头肌沟处压痛明显。以后逐渐加重,患手不能触及对侧肩胛下角;发展为肩关节周围炎及僵冻肩时,疼痛范围广,肌肉萎缩,关节活动度大部消失。

治疗 症状较轻者可自愈,如不见好转或症状加重,须及时适当治疗。

(1) 药物治疗:在肱二头肌沟压痛最明显处先注射1%普鲁卡因5 ml,然后将氢可的松或泼尼松龙(强的松龙)1ml(25mg)作鞘内注射。一般注射1~3次,各次注射间隔1周左右。注射须严格无菌。有些患者注射后3 d内因药物反应症状稍加重,但以后逐渐减轻而显效。多数患者注射后效果显著。

(2) 体育疗法及推拿:①肩部自动摆动活动:弯腰使患肢放松下垂,作肩部摆动运动,一日多次。②爬墙活动:患手顺墙向上活动,逐渐恢复肩部外展。③滑车运动:在屋顶或墙上安装一滑车,两手分别拉住通过滑车的绳子两头,上下滑动;健手可协助拉患手向上以恢复肩部外展活动。④采用揉、拿、掐、滚、颤抖等手法,被动活动肩关节,改善局部血供,促进功能恢复。

(3) 手术疗法:经非手术疗法治疗无效,或疼痛严重、关节活动明显受限者,可考虑手术治疗。将肱二头肌长头在肩胛盂上结节附着处切断,游离肌腱至肌腹,再将肌腱附着于喙突,并缝合于肱二头肌短头。术后贴胸包扎2周,即开始体育锻炼。肩部疼痛很快消失,关节活动随之恢复。

手部、桡骨茎突腱鞘炎 主要发生于手指或拇指的纤维性屈肌腱鞘入口处,称手指屈肌腱腱鞘炎。发生于桡骨茎突部者为桡骨茎突狭窄性腱鞘炎,又称deQuervain病,发生于伸拇短肌腱及外展拇长肌腱的共同腱鞘,系因肌腱经桡骨茎突部的浅沟至第一掌骨时形成角度,摩擦阻力较大,致使其反覆磨损所致。长期固定于一种姿式劳动或多次轻微外伤,使腱鞘发生慢性炎症,内腔变窄,可引起肌腱滑动障碍。

临床表现 手部狭窄性腱鞘炎患者,常感手掌部患处隐隐作痛,活动时加重,可摸到一结节状沟,手指屈伸时结节状物滑动,并有明显压痛。如已有狭窄,屈指后往往不能伸直,伸直时有弹响,故又称扳机指,严重时手指交锁于屈曲位不能伸直。腱鞘炎如发生于桡骨茎突处,则局部隆起、压痛,拇指作大幅度伸屈活动时有疼痛;拇指内收屈于掌心,其他四指握住拇指,再将腕关节向尺侧倾斜,桡骨茎突处剧痛,诊断不困难。

治疗 早期使用氢可的松或泼尼松龙有良效,即在鞘管内注入1%普鲁卡因5 ml,随即注入该药1 ml(25mg),每周1次,3次为一疗程。如此法无效,可作腱鞘切开,注意勿伤及指神经或桡神经浅支。

软组织损伤

软组织损伤(soft tissue injury)是指身体的筋膜、肌肉、肌腱和韧带因直接或间接暴力及慢性劳损、非特异性炎症引起的急性或慢性损伤。急性损伤一般有明显外伤史,如投掷手榴弹、搬抬重物等。慢性损伤常因急性损伤治疗不当,或先天后天畸形及不良姿势引起筋膜、肌肉、肌腱、韧带的失衡或断裂所致。软组织损伤常见部位如下。

颈部急性软组织损伤 颈部轻微的扭伤、睡眠时枕头高低不合适、姿势不正,致颈部筋膜、肌肉过度牵伸而引起,俗称"落枕"。症状有颈部疼痛,可向枕肩部放射,头向一侧偏斜,活动受限。检查时一侧颈肌痉挛、压痛。病前常有扭伤史,或在晨起时发现。

治疗以颈部按摩、针灸、封闭、理疗。重者可行头带牵引。应用止痛剂或肌肉松弛剂。

急性腰扭伤 为常见病,俗称"闪腰",多发于青壮年。系抬重物或搬重物时用力不当或用力闪失而引起腰部筋膜、肌肉、韧带甚至椎间小关节囊过度牵伸,致使其部分断裂或完全断裂。筋膜、肌肉、韧带损伤多发生于其起止点。

临床表现有搬抬重物或其他外伤史。受伤时听到腰部有响声或撕裂感。症状轻重不一，重者伤后立即出现剧痛，在床上翻身也困难，腰部僵硬，骶棘肌痉挛，腰椎前凸消失，在损伤部位可找到明显压痛点。棘突旁骶棘肌处、两侧腰椎横突或髂嵴后部压痛，多为肌肉或筋膜的损伤；中线棘突间深压痛为棘间韧带损伤，表浅者为棘上韧带损伤；棘突两旁深压痛为椎间小关节损伤；骶髂关节压痛多为骶髂关节损伤。一般无下肢痛麻，但有时出现反射性坐骨神经支配区痛，直腿抬高试验阳性，但加强试验阴性。鉴别困难时可行局部痛点封闭，如腿痛消失或减轻则为反射痛。

治疗：①卧硬板床休息，减轻疼痛及肌肉痉挛，可服用镇痛及活血化瘀药物，施行理疗、针灸、磁疗及电针等。②痛点封闭（泼尼松龙0.5～1ml加0.5%～1%普鲁卡因10～20ml局部注射）。③椎间小关节滑膜嵌顿用旋转推拿法治疗有明显效果。④后期可行腰背肌锻炼，以增强肌力，改善循环，防止粘连。

慢性腰部劳损 常无明显外伤史，可继发于急性损伤之后，或因长期弯腰工作、姿式不良、过度疲劳或结构性缺陷所致，如慢性腰肌劳损、棘间韧带劳损、第三腰椎横突综合征等。

临床表现为反覆腰痛，劳累后加重，休息时减轻，弯腰时加重，叩击腰部有疼痛减轻感。腰部压痛点常位于两侧骶棘肌、髂骨嵴后部、骶骨后面腰背肌止点处或腰3横突处。腰椎X线检查阴性。

治疗：①消除腰部劳损的原因。②局部痛点封闭。③综合治疗。理疗、推拿、针灸和中西药治疗。④劳逸结合，加强体育锻炼，开展工间操，注意腰背适当用力。

纤维织炎 又称肌筋膜炎或肌肉风湿病，是一种临床综合征，由Gower于1904年定名，体内富于白色纤维的组织如筋膜、腱鞘、肌腱、韧带、骨膜、皮下组织均可发病。目前病因不明，与受寒、潮湿、损伤、感染、寄生虫病有一定关系。好发于颈肩部、腰背部、骶髂部及髂嵴部。

症状因部位不同而表现各异。

(1) 颈肩部纤维织炎：颈肩部疼痛不适，颈部僵直，活动受限。斜方肌受累时疼痛反射至颈部。冈上肌受累反射至肩部、肩胛间区，但不放射至上肢。压痛点相当于风池穴、颈棘突之一侧、肩胛内上缘、肩胛上部或下部，压痛区内可触及硬结或条索状物。X线检查正常。血沉、抗“O”有时增高。

(2) 腰臀部纤维织炎：腰或臀部疼痛，皮肤麻木，压痛部位可在髂后嵴、骶棘肌旁、骶髂关节处的脂肪团块，有时可触及条索状物及皮下结节。X线检查正常。血沉、抗“O”稍增高。

治疗：①热敷、理疗、针灸、推拿、按摩等。②服用活血舒筋、祛风散寒类药物，抗“O”、血沉增高者可用水杨酸类或吲哚美辛（消炎痛）类药物，有人主张应用大剂量维生素E治疗。③局部痛点封闭疗效较好。④保守治疗无效者可作局部压痛点探查，若有皮神经粘连、增粗，可分离粘连，必要时切除之。骶髂关节处脂肪团块可予以切除。

肌肉断裂 直接或间接暴力作用于肌肉，造成肌肉部分或完全断裂。如肱二头肌断裂，可发生于肌腹或肌肉与肌腱交接处。部分断裂不影响肘关节屈曲，完全断裂时肌肉收缩无力，屈肘受限，可触及两侧断端及其间之凹陷。部分断裂用石膏托固定肘关节于功能位2～3周，完全断裂须行修复手术。

肌腱断裂 分为外伤性断裂和自发性断裂两种。前者系因肌力猛力收缩或直接暴力造成，常见于跟腱、髌腱、股四头肌腱和腱袖等处；后者在肌腱变性基础上发生。多见于肱二头肌长腱及拇长伸肌腱。治疗均需行手术修补或肌腱移位术。

韧带损伤 纤维关节囊增厚部分或骨间联接处的纤维结缔组织受到暴力，引起韧带过度牵伸、部分纤维断裂或完全断裂，常见于踝部、膝部及腰骶部的韧带损伤。后者见前“急性腰扭伤”节。

踝关节韧带扭伤 踝关节周围有三组主要韧带：①外侧副韧带：起自外踝远端，附着于距骨前外侧、跟骨外侧和距骨后外侧，即前、后距腓韧带和跟腓韧带。其中以前距腓韧带扭伤为常见，其次为跟腓韧带；后距腓韧带较坚强，极少发生损伤。②内侧副韧带：又称三角韧带，较少单独损伤。③下胫腓韧带：连接胫腓骨远端，常发生于骨折脱位时。

发病机制：走高低不平的路或下台阶不慎失足，足处于跖屈内翻位，致使外侧副韧带过度牵伸或部分断裂，常有踝关节半脱位或并发骨折。

临床表现：有明显扭伤史，跛行。外踝肿胀，皮下淤斑，外踝前下方压痛。X线检查正常，无合并骨折或脱位。

治疗：轻型者用胶布固定踝关节于轻度外翻位2周，解除固定后用护踝保护，以增强踝关节稳定性。损伤较重者用石膏固定踝于0°位，6周后拆除，行走时将鞋后跟外侧垫高0.5cm左右，暂时保持踝关节轻度外翻位，并加强锻炼足外翻肌。

膝关节韧带损伤 膝关节是身体韧带最多的关节，两侧有内、外侧副韧带，后方有弓形韧带、腘斜韧带和关节囊后韧带，关节腔内有前、后交叉韧带。这些韧带起着引导关节运动和稳定关节的机械作用，当暴力超过韧带所能承受的生理限度时，即发生韧带损伤或断裂，后者影响关节的稳定性。在膝关节众多的韧带中，以内侧副韧带损伤为最常见，多由屈膝位小腿外展暴力引起。如应力过大，前交叉韧带及内侧半月板将同时损伤，临床称为膝关节三联症。

临床表现：有小腿外展位受伤史。膝内侧肿胀，皮下淤斑，内侧副韧带压痛，侧向运动试验阳性。合并交叉韧带损伤时，前抽屉试验阳性。合并半月板损伤者，早期

因疼痛和关节内积血难以断定，可行造影或关节镜检查。

治疗：如为部分损伤，可行长腿管型石膏固定6周；否则应行手术治疗，早期手术对于判断损伤及进行修复均较晚期为容易。在晚期病例，为增强内侧稳定，Slocum设计了鹅足移位术，即将股薄肌及半腱肌下2/3（包括止点）切断游离，向上翻转，与髌腱近端内侧缝合，以增强半腱肌控制外旋的力量。也可采用改进的鹅足移位术，即将缝匠肌前移，与股内侧肌后内缘并列缝合，使两者平行，以增强内侧稳定的动力因素。

肩腱袖病 是中年以上的常见病，主要症状是肩部疼痛，活动加重，肩关节功能不同程度受限。肩腱袖病包括冈上肌腱炎、冈上肌腱钙化和肩袖断裂。

冈上肌腱炎 又名冈上肌腱综合征。本病系轻微外伤或劳损引起的肌腱退行性改变，好发于中年以上的体力劳动者、家庭妇女和青年运动员。

临床表现：慢性起病，或有轻微外伤史。肩峰下大结节有明显压痛，肩外展60°—120°时疼痛加重，而当外展<60°或>120°时则疼痛不明显，称为疼痛弧综合征。肩部X线检查阴性。

治疗：口服镇痛剂、痛点封闭及理疗综合治疗。

冈上肌腱钙化 指在冈上肌腱变性基础上发生钙盐沉积，其病理特征为碎裂的纤维之间有坏死组织及钙盐沉着。

临床表现：钙化如在腱的深部可无症状；但在肩部扭伤或过度使用后，钙化块软化，使腱内压力加大，引起肩外侧剧痛，可放射至三角肌止点，甚至达手指。肩峰压痛明显，局部微肿，温度增高，肩外展运动严重受限。X线片可见肱骨大结节附近有不规则大小不等的块状钙化阴影。

治疗：休息，止痛，将患肢置于外展约30°位，以减轻肩部肌肉紧张。可在严格无菌条件下以粗针头刺入压痛区下部，另一针头刺入压痛区上部，上部注入0.25%普鲁卡因，可见乳白色液体自下部针头流出，继续用生理盐水冲洗，直至流出液澄清为止。冲洗后注入强的松龙25mg，每周1次，一般2—3次即可见效。也可在局麻下用针捣碎较硬的钙盐，使疼痛减轻或消失。如上述方法无效，可行切开刮除术或肩峰切除术。

肩袖断裂 肩袖是覆盖于肩关节前、上、后方之肩胛下肌、冈上肌、冈下肌、小圆肌等肌腱组织的总称。肩袖断裂多系由于上臂外展时来自上方的重物打击或跌倒时手外展着地引起，根据损伤程度分为部分断裂和完全断裂。

临床表现：部分断裂者有60°—120°的外展疼痛弧，仍可自动抬起上臂；完全断裂者严重影响肩部外展。局部压痛，或可触及断裂处凹陷及损伤引起反应性肿大之肩峰下滑液囊。X线片阴性，肩关节造影见肩峰下滑囊与关节相通。

治疗：部分断裂采用保守治疗。完全断裂需行手术治疗，术后用肩人字石膏或外展架固定3—4周。

创伤周围湿疹

创伤周围湿疹又称传染性湿疹样皮炎（infectious eczematous dermatitis）是发生于创伤、烧伤、冻伤与慢性窦道周围皮肤上的湿疹样改变。开始在伤口、瘘孔周围皮肤发红，然后在发红的皮面上迅速出现群集的小水疱，继而变成小脓疱，水疱或脓疱破裂后形成糜烂面，互相融合呈大片的糜烂、渗液，病灶边缘清楚而不整齐，有时边缘部分为一圈剥离的表皮，下面贮有脓液。病变由此向四周扩散，一般病灶的外围有红晕，自觉症状为剧痒。首先治疗原发病变，同时治疗湿疹，用0.02%呋喃西林溶液或0.1%依沙吖啶（利凡诺）溶液湿敷，待渗液停止、炎症缓和时，可用抗生素或泼尼松（强的松）软膏。

接触性皮炎

接触性皮炎（contact dermatitis）是皮肤接触某种刺激性物质或致敏性物质而发生的一种急性皮炎，根据病因的不同可分为刺激性皮炎和过敏性皮炎两种。

刺激性皮炎 接触强酸（如石炭酸、浓硫酸、盐酸等）、强碱或其他刺激性强的化学物质，都可引起刺激性皮炎，其症状从极轻的红斑到严重的水疱坏死，均可发生。症状的轻重、范围，主要决定于刺激物的性质、浓度、接触方式、部位、接触时间、接触面积以及接触物除去的快慢，处理恰当与否。自觉症状有瘙痒、灼热和疼痛。

过敏性皮炎 过敏性皮炎主要由Ⅳ型变态反应所引起，仅少数具有特异性过敏性素质的人才发病。发病情况因人而异，有人只对一种刺激物过敏，有人可对几种刺激物都过敏。过敏性皮炎要在第一次接触后经过一定的时间，再次接触过敏原时才发病。引起过敏性接触性皮炎的病因有动物性、植物性、化学性和物理性因素。动物性的大都为动物、昆虫的毒素；植物性的有漆、荨麻以及其他一些植物；化学性者如农药、外用药（医疗）、塑料制品、染料、化妆品、化工原料、电工器材等。

临床表现 过敏性皮炎的症状从红斑、丘疹、水疱开始一直到大疱、糜烂、渗液、结痂。典型的皮疹以局部红肿、水疱或大疱为主，例如漆性皮炎轻者只感皮肤发痒，稍重者可出现红斑、肿胀，并在红肿的基础上出现群集小水疱，破溃后则糜烂、渗液、结痂。由于剧痒而搔抓，造成继发感染，有时合并全身症状。

诊断 应询问有无接触史，观察接触部位皮疹的特点，必要时可作斑贴试验。

治疗 应首先除去原因，尽量避免搔抓，避免用热水烫或使用肥皂，以减少刺激，当病因去除后，只要不再接

触过敏原，同时给以适当的处理，很快就能治愈。局部治疗：①红肿、小水疱甚至大疱，无渗液时可用洗剂，肿胀明显者用3%硼酸水湿敷。②渗液较多或有糜烂者可湿敷，特别是冷湿敷。可用3%硼酸水、醋酸铝溶液作湿敷，每日4—6次，有感染时用0.02%呋喃西林或0.1%依沙吖啶（利凡诺）溶液，以及绿茶水、野菊花煎剂等湿敷。③慢性湿疹样皮炎时可改用糊剂，干燥脱屑者用2%雷琐辛煤焦油软膏、皮质类固醇激素软膏效果比较好。全身治疗：以脱敏、止痒为主，口服抗组胺药，为了加强疗效可同时服用两种抗组胺药，皮疹广泛而严重时口服或静滴泼尼松（强的松），口服剂量为每日30—60mg，或用氢可的松100—200mg加入5%—10%葡萄糖液500ml中缓慢静滴，每日1次，待症状被控制后，再逐渐减量。

脓皮病

脓皮病（impetigo）是一组以葡萄球菌、特别是金黄色葡萄球菌和溶血性链球菌感染所致的皮肤病。

寻常性脓疱疮：病的开始先为播散性（1—2mm）的红丘疹，并很快变成小水疱或水疱，疱壁很薄，有红晕，破溃后流出稀薄脓性分泌物，不久结黄痂，其痂很容易剥落，下面为湿润面，可重新溢出分泌物，并可播散到身体的其他部位。大疱性脓疱以大疱为主，破溃后远心性扩大呈环状；附近淋巴结可肿大，重者有发热，有时可合并肾炎。

毛囊性脓疱疮：浅在性毛囊炎合并皮脂腺开口处的脓疱疹，脓疱一般为黄豆大，黄白色半球状，成批发生，多发部位为四肢、面部，特别是口周围和头部。

深脓疱疮：由乙型链球菌引起的溃疡型皮炎，多发于下肢，性质与脓疱疮相同，但病变较深。开始为丘疹或水疱，逐渐长大，几天内即变成蛎壳样厚痂，痂下面为溃疡，边缘呈堤状，数周内可愈，但留浅在瘢痕或色素沉着。可伴有淋巴结炎或淋巴管炎。少数患者当抵抗力降低时可变成坏疽。

防治：加强卫生宣传工作，作好集体和个人卫生，勤洗澡、勤换衣服，保持皮肤清洁，局部治疗以杀菌、止痒为主。各种抗生素软膏、2%甲紫（龙胆紫）溶液、0.1%依沙吖啶（利凡诺）溶液、2.5%碘酊等都有良效。病情较重者可考虑全身治疗，口服或注射抗生素或口服磺胺药。

荨麻疹

荨麻疹（urticaria）是皮肤发生瘙痒性一过性局限性水肿，突然发生，可很快消退，一般情况下持续数分钟至数小时。

发病机制　发生荨麻疹的原因很多，由于病原和发生的机制不同，可分为以下几种类型。

（1）变态反应性荨麻疹：本型系以食物（鱼、虾、牛奶、蛋类）、药物（抗生素、磺胺类、解热镇痛药等）、花粉、毛屑、尘埃、空气中的细菌、真菌，昆虫的叮咬为过敏原所引起的Ⅰ型变态反应，过敏原使肥大细胞内颗粒脱出，并释放组胺、肝素、激肽、缓慢反应性物质、乙酰胆碱、变态反应的嗜酸细胞趋化因子、血小板激活因子，致使毛细血管扩张，通透性增加，血浆漏出血管外，引起局限性水肿而发生荨麻疹。

（2）非变态反应性荨麻疹：某些食物、鱼类、药物、蔬菜本身含有组胺或乙酰胆碱，这些物质被摄入后即可引起荨麻疹。

（3）物理性荨麻疹：冷、热、日光、压迫及其他机械性刺激都可以诱发荨麻疹，其发病原因，一部分属于免疫性质，另一部分属于非免疫性质。

（4）胆碱能荨麻疹：运动、出汗、情绪激动引起的胆碱能荨麻疹主要由于神经冲动传给胆碱能神经，皮肤自主神经末梢分泌乙酰胆碱引起荨麻疹。

（5）精神性荨麻疹：癔症、癫痫等精神因素也可引起荨麻疹。

（6）感染引起的荨麻疹：细菌、病毒、真菌感染和肠寄生虫都可以引起荨麻疹，各种感染所致荨麻疹的机制认为是Ⅰ型变态反应，感染病灶常常是慢性荨麻疹的发病原因。

临床表现　主要为皮肤出现风团，并伴有剧痒，灼热感。风团大小疏密不等，形态多样，色淡红，但在水肿明显时，因为血管受压迫而呈苍白色，粘膜也可累及，累及呼吸道时可发现卡他性鼻炎、哮喘，严重者可发生喉头水肿、呼吸困难甚至窒息。胃肠道受累时可有恶心、呕吐，特别是腹痛、腹泻等症状；脑膜受累时可有剧烈头痛。急性荨麻疹可一日发生数次，并且突然发生，很快消退。有时伴有发热、头痛等全身症状；慢性者病期在半年或一年以上。

诊断　荨麻疹易于诊断，但为寻找原因，应详细询问病史，仔细调查患者的饮食、服药史，有无病灶感染，曾否接触致敏物质，生活习惯以及有无其他疾病。

治疗　以全身治疗为主，辅以局部治疗；首先要尽量寻找和去除病因；抗组胺药能和组胺争夺效应细胞的受体，使效应细胞不受其影响，控制症状可达90%，临床上可根据不同情况选用不同类型的抗组胺药，如氯苯那敏（扑尔敏）、羟嗪（安泰乐）、赛庚啶等。比较严重的荨麻疹（如腹型荨麻疹）可用氢可的松100—200mg和维生素C 1.0—2.0g加入5%—10%葡萄糖500—1 000ml中静滴。胆碱能荨麻疹可用阿托品或溴丙胺太林（普鲁本辛）、氯丙嗪治疗。氯喹能抑制抗原抗体反应。慢性荨麻疹、日光荨麻疹常用氨茶碱治疗，最近认为它可以提高细胞内cAMP水平，从而阻制组胺的释放，常和抗组胺药共用。组胺球蛋白皮下注射也可用于慢性荨麻疹的治疗。脑益嗪，赛庚啶，甲氧拉敏对大部分荨麻疹有效。

皮肤真菌病

皮肤真菌病(dermatomycosis)分为浅部和深部两类。浅部真菌病中头癣已很少见，但体癣、股癣、手脚癣仍为部队多发病，尤其是驻南方部队，由于气温高、湿度大，体癣、股癣、手脚癣和花斑癣的发病更为突出。深在性真菌病在部队中更为少见，本条目只对几种真菌性皮肤病作扼要的叙述。

体癣 多由红色毛癣菌、石膏样癣菌或絮状表皮癣菌所引起。开始为一群针头大的淡红色丘疹或丘疱疹，逐渐发生远心性扩大而出现环形损害，基本上是呈正圆形，其中心部分只有轻度细屑接近正常，而沿边缘部分排列着针头大的丘疹、丘疱疹、疱疹、鳞屑，稍高出皮面。继续发展后，环形损害不断向外扩大，而中心部分又产生新的环形皮疹。因此，一个体癣损害往往由内向外形成2～3个环形疹。体癣可发生在任何部位的平滑皮肤上，但损害数目不多，一般为1～2个，直径0.5～5cm，很痒。根据病损为一环或多环形的特征即可诊断。必要时配合实验室检查(直接镜检)以确定诊断。

股癣 发生于腹股沟、阴囊、会阴和肛门周围等处的体癣，开始为1～2cm大小的圆形红斑，并向外围扩大，沿边缘部分出现针头大丘疹，丘疱疹稍高出皮面，中心部分往往为亚急性或慢性湿疹样改变，整个病损境界清楚。感觉剧痒。

脚癣 包括手癣。病原菌以红色毛癣菌最多，石膏样癣菌、絮状表皮癣菌也时有发现。气候、职业、个人体质、解剖部位、用药都和发生脚癣有一定的关系。在湿度比较大的南方，穿胶鞋、足多汗者容易患脚癣。公用浴盆、浴巾、拖鞋容易传播脚癣，由于大量应用磺胺类药、抗生素、皮质类固醇，引起体内菌群失调也易于发生广泛浅部癣菌病。

脚癣可分为四型：①水疱型：在趾侧，特别在第2、3、4趾两侧或趾间、足外侧、脚心等处发生散在的皮内小水疱，发痒，抓破或干燥后形成针头大环形鳞屑。②鳞屑型：趾缝、趾侧、脚心、脚根部可发生鳞屑型脚癣。在上述部位发生环状小鳞屑或小片状鳞屑，并反覆脱落、发生，鳞屑下面皮肤略呈红色或正常，长时间反覆发生后，趾缝、足趾下面、足跟处皮肤发生角化过度，冬季则可发生小皲裂，夏季又可发生小水疱，发痒。③浸渍型：第3、4趾间、趾缝皮肤潮湿、变白、浸软，如将浸软、变白的皮肤撕掉，下面露出发红、湿润的糜烂面，感觉痒、痛。④糜烂型：由于浸渍、不断磨擦或将浸渍变白、变软的皮肤撕掉，可见鲜红的基底或少量渗液而发生糜烂面，感痒痛，极易发生继发感染。

手癣的症状基本和脚癣相同，但以水疱型和鳞屑型多见。根据皮疹特点与实验室检查可确诊。

阴囊皮肤癣菌病 临床表现为阴囊皮肤发生界限不甚明显的白色或黄白色细薄鳞屑，或在阴囊中线两侧皮肤出现斑片状损害，基底部轻度潮红，表面被以黄褐色鳞片状屑痂，或者皮肤有轻度增厚，少数患者阴囊皮肤有擦烂，有少量浆液性或脓性分泌物。该病多由石膏样毛癣菌引起，多见于气温高、湿度大、潮湿多雨的亚热带山岳丛林地区。治疗以外用酮康唑霜、克霉唑霜为主，1～2周内可治愈。

阴茎癣菌病 临床表现大致可分为两型：①表现与体癣无异，只是原发于阴茎。②鳞屑型：为5分钱硬币大小圆形病损，或融合成不整形的灰白色鳞屑斑。本病在热带、亚热带或在某些特殊环境中比较常见，多由红色毛癣菌和石膏样毛癣菌引起。治疗常用酮康唑霜，或其他广谱抗真菌药物，一般10d内可治愈。

花斑癣 病原菌为花斑癣菌。临床表现为上胸、上臂、颈部有播散性淡褐色小斑片，略带细鳞屑，边缘比较清楚，有时可见较小的毛囊性皮疹，如损害扩大，则互相融合形成大片，产生颜色改变，有的为棕褐色，少数有色素脱失呈灰白色。一般不痒，在出汗时微痒，好发部位为胸骨区、两侧腋窝前缘、腹部、腰部、阴阜，少数可发生在头面部。根据临床表现特点与实验室检查发现特殊形态的真菌。诊断不难，在暗室里用吴氏紫外线灯照射发病部位，可显示黄色或褐色荧光，吴氏紫外线灯检查并能确定发病的范围和是否已经治愈。

癣菌疹 真菌或其产物从活动病灶经过血液播散到身体其他部位，机体对其发生变态反应。产生一种继发性损害，称为癣菌疹。临床可分下列几型：①汗疱疹型：手掌和手指两侧突然发生成群的针头大皮内小水疱，剧痒，甚至伴有灼热感，待原发病灶治愈后，皮疹不治自愈。②丹毒样型：下肢发生丹毒样红斑，伴有寒战和高烧，但红斑不象丹毒那么硬，压痛也较轻。③丘疱疹型：为泛发性播散性丘疱疹，有时合并全身症状如发热、食欲减退等。④湿疹型：为大片湿疹样改变，上下肢多。各型癣菌疹都有自限性，原发性病灶治愈后可自行消退。

浅部真菌病的治疗，可根据各自的特点进行处理。①体癣和股癣的治疗：用癣药水：阿司匹林2g，水杨酸钠2g加95%乙醇至100ml搽患部，每天2～3次，也可用土槿皮酊搽患部。②脚(手)癣的治疗：鳞屑型和小水疱型脚癣可以涂用癣药水或新脚气灵药膏或克霉唑霜、酮康唑霜。浸渍型脚癣可在洗脚后先用1:6 000高锰酸钾溶液泡足，然后涂以癣药水，如果有刺激，可涂以脚气灵或新脚气灵药膏。有糜烂或继发感染时则用0.1%依沙吖啶(利凡诺)溶液或0.02%呋喃西林溶液冷湿敷，每天4～5次，夏天可适当增加次数；待糜烂治愈时再按浸渍型脚癣治疗。③花斑癣的治疗：先用40%硫代硫酸钠溶液搽患部，1～2min后再用3%盐酸溶液搽。④癣菌疹的治疗：应先治疗原发性病灶，原则是处理原发性病灶时要用比较温和的制剂，癣菌疹本身进行对症处理。

念珠菌性间擦疹 皮肤病变主要为粉红色，湿润性间擦性小斑片，周围可见很薄的带湿润性表皮，表皮边缘稍翘起，发生在腹股沟时，有些像股癣，但有发生小皲裂的倾向。病程中由于不断搔抓而变成苔藓化。男性病员有时可患念珠菌性龟头包皮炎。好发部位为阴股皱褶、腹股沟、臀部中间、乳房下、脐窝等处。

念珠菌性趾、指间糜烂 指缝有卵圆形区域的皮肤发白、浸软，病损中央有时发生小皲裂，基底发红，严重时浸软的皮肤可脱落而露出发红的剥脱面，疼痛，周围绕以翘起的发白的表皮，多发生在第3、4指间。第4趾间也为好发部位，症状和发生于手指缝时相同，有时不易和脚癣相鉴别，要依靠培养确定。

肛门周围念珠菌病 肛门瘙痒症的原因之一是白色念珠菌感染，此型念珠菌病多半由于口服四环素后发生，表现为肛门周围皮炎合并湿润浸渍性红斑，自觉剧烈瘙痒和烧灼感。根据特异的临床表现和实验室检查直接镜检或培养检查白色念珠菌的孢子和菌丝可诊断。

甲床炎、甲沟炎 多发于手指甲，而且多半只侵犯一个指甲，甲周发生慢性炎症，偶有稀薄脓性分泌物，指甲周围皮肤增厚，侧缘有时发生糜烂，有压痛，指甲变厚，成为褐色，表面有横脊或沟纹，边缘可翘起。

念珠菌皮肤病的治疗，局部用制霉菌素粉或雪花膏加皮质类固醇激素涂擦，可以减轻炎症；3%两性霉素B的雪花膏或洗剂，或1%甲紫（龙胆紫）溶液每日涂1次，效果也好。

药疹

药疹（drug rash）是指通过口服、注射、吸入、含化、外涂、点眼、点鼻等途径使用某种药物引起的皮疹或粘膜疹。药疹可分为变态反应性药疹和非变态反应性药疹。①变态反应性药疹：一般所谓药物过敏即指本型药疹，又可分为四型：Ⅰ型是IgE型变态反应性药疹，青霉素引起的荨麻疹属此型，Ⅱ型是细胞溶解型反应，紫癜属于此型；Ⅲ型是以药物为抗原，形成抗原-抗体免疫复合物时所发生的药疹，青霉素等引起的血管炎属于此型；Ⅳ型是迟发性细胞免疫反应引起的药疹，外用某种药物所引起的接触性皮炎即属于此型。光变态反应亦属于变态反应性药疹范畴。②非变态反应性药疹：系药理作用带来的副作用，包括药物蓄积和慢性中毒，药物过量，药物相互作用，雅-赫反应等引起的药疹。非变态反应性药疹和变态反应性药疹不同，与免疫反应无关。

临床表现 药疹的疹型多种多样，而且出现的疹型和药物无固定的关系。①弥散性红斑丘疹型药疹：为最常见的药疹表现型，是全身对称性发生的泛发性药疹，服药后一周内开始出现小红斑，小红丘疹，遍布全身，一部分皮疹融合成片，其中可出现出血斑，有时口腔粘膜上同时发现小红疹或出血点，少数患者合并发热等全身症状。②多形红斑型药疹：四肢伸侧对称性大小不等鲜红色红斑，红斑中央色暗红或出现水疱，严重者粘膜亦受累，眼、口腔、生殖器粘膜糜烂、渗出，并伴有发热、关节痛。③固定性药疹：第一次用药后发生红斑，再度用药时仍在原来的部位发生红斑，为直径约0.5～10cm的圆形皮疹，边缘鲜红，中央暗红，有时发生水疱，反覆发生时治愈后留色素沉着。部位以四肢远端、指(趾)背，特别是皮肤粘膜移行部位较多。④湿疹样皮炎：瘙痒、红斑、小水疱，亦可发生脓疱以至变成慢性湿疹，属于Ⅳ型变态反应。⑤光毒性或光变态反应性药疹：前者由晒斑的光谱引起，任何人服药后加强了光线的作用即可发生，以红斑为主，有时发生水疱，后者为第一次服药后，在光线的作用下药物和皮肤的蛋白质结合变成完全抗原，而使机体产生抗体。一定时间后，再用同一种药物时，在暴露部位（暴露于光线的部位或远隔部位）发生荨麻疹、湿疹样、水疱性、苔藓状皮疹，以及光线性指甲剥离等。⑥荨麻疹型药疹：是最常见的疹型之一，严重者可合并腹痛。⑦中毒性表皮松解坏死：先有发热、关节痛，很快全身皮肤发红，继而发生很多容易破溃的弛缓性水疱，尼氏征阴性；眼睑、口唇、口腔、外阴部都发生水疱、糜烂，很象Ⅱ度烧伤。⑧红皮病型药疹：全身皮肤弥漫性发红、浮肿、渗液、结痂，病情继续发展，可出现糠状或叶状剥脱，粘膜也可充血甚至发生糜烂，指(趾)甲、头发脱落，不少人合并全身症状，如发热、淋巴结肿大、蛋白尿、肝大、黄疸等，停药后症状消退也很慢，是一种严重的药疹。⑨紫癜型药疹：服药后真皮内小血管发生血管炎而出现紫癜。全身特别是下肢发生多数出血性小丘疹；有时合并发热、关节痛。另外还有系统性红斑狼疮型药疹，扁平苔癣型、痤疮型药疹等。

诊断 主要根据临床资料，包括服药史、潜伏期、症状、发展过程进行综合分析，结合实验室检查作出诊断。

目前比较常用的药物过敏的实验室诊断方法有：①皮肤试验：斑贴试验：将被检药物以5%～10%浓度混入软膏内，贴附到上肢屈侧或背部皮肤上，24～48h后观察结果。如果在红斑、浮肿的基础上出现群集性小丘疹、小水疱，呈现湿疹样改变为阳性，这种方法对诊断过敏性接触性皮炎最适用。皮内试验：把试验液0.02ml注射到皮内，15～30min后出现20mm以上的红斑和6mm以上的丘疹者阳性。②粘膜试验：令患者将抗原液（或粉末）吸入鼻腔内，或者用浸有抗原的小纸片接触鼻粘膜，5min后如果鼻粘膜有浮肿并且流水样鼻涕为阳性。③激发试验，在药疹消退一段时间后，再次口服被检药物，观察有无反应，此法应慎用，不宜用于立刻反应型（第Ⅰ型）药物反应和严重的药疹患者，以免重新发生严重反应。④嗜碱细胞脱颗粒试验：发生抗原抗体反应时，嗜碱细胞可以出现脱颗粒现象而释出组胺，利用此原理，将患者的嗜碱性粒细胞和可疑的致敏药物混合，观察其嗜碱细胞有无脱颗粒现象。⑤组胺释放试验：IgE和

肥大细胞或嗜碱细胞的胞膜有很大亲和性而结合在一起，如遇相应的抗原即从细胞内释出组胺，这是一种在试管内检测IgE型抗原抗体反应的方法。

治疗 应立即停止使用致敏或可疑的药物，局部对症处理，轻症即可治愈，严重的病例口服抗组胺药，甚至给大量的皮质类固醇，防止继发感染，改善全身状态多可治愈。

疥疮

疥疮（scabies）是一种传染性很强的接触传播的寄生虫性皮肤病。

疥疮的病原体是疥虫，疥虫分人型和动物型两种，人的疥疮主要是由人型疥虫引起，疥虫虫体似龟甲，扁平，椭圆形，黄白色，腹侧前后有4对角，雌虫比雄虫大。已受精的雌虫钻进皮肤角质层，挖掘隧道，而寄生于隧道中，雄虫在交配后立即死亡。

临床表现 疥疮多发于皮肤较薄嫩的部位，如手指缝，腕、肘屈侧，腋窝前缘，腹部，大腿根内侧，外阴部，女性乳房皱折等部位。疥虫在体表角层内穿掘而成的隧道称"疥沟"或"疥虫隧道"，是疥疮特有的改变，隧道长约2～5mm，稍弯曲或呈S形，稍隆起，呈灰白色或浅黑色，一端有针头大灰色小点，是雌虫潜伏的地方，由于雌虫挖掘隧道时刺激皮肤末梢神经而感到剧痒，尤以夜间为甚。皮疹是多形性的，一般为针头大到小米粒大的微红小丘疹、疱丘疹、小水疱，由于搔抓，常可见到抓痕血痂，有继发感染时可见脓疱或小疖肿。附近淋巴结肿大；由于反覆搔抓或不当的治疗可引起湿疹化。

诊断 需详细询问病史、接触史，同宿舍或家庭中有无类似患者，然后检查皮肤损害的部位、形态与分布，特别查看有无疥虫隧道，进而捕捉疥虫，疥疮一年四季都可发病，但多见于冬季，因为冬季穿的衣服较厚，有利于疥虫的隐蔽。本病应和脓疱疮，急性、慢性湿疹，瘙痒病作鉴别。

治疗 关键在于消灭疥虫：①硫黄：硫黄有明显杀灭疥虫的作用，可选适当浓度5%～10%～20%硫黄软膏外用，搽药前患者先洗澡，然后以硫黄软膏涂搽患部以至全身，每日1～2次，或者用升华硫黄坐浴，然后搽硫黄水杨酸软膏。②苯甲酸苄酯：治疗前洗澡，然后搽药，苯甲酸苄酯药水，颈项以下全身都搽，有疥疮处多搽，每天早晚各1次，连续3d，如有未愈者，再将药水只搽在未愈部位，直至治愈为止。搽药期间不洗澡、不换衣服，第4d洗澡，换衣服。将内衣、被单、床单、枕套等煮沸消毒。或每天涂搽2～3次苯甲酸苄酯搽剂或苯甲酸苄酯乳剂效果都较好。乳剂的配制和用法是将等量的苯甲酸苄酯软肥皂和乙醇混合，搽于全身，待其干燥后再搽一遍，24h后洗澡、换衣服，效果好，但可发生刺激皮肤现象。百部草治疥疮或虱，效果都好，用10%百部草酊剂遍搽全身，每晚1次，持续1周。

结节性痒疹

结节性痒疹（prurigo noduralis）的发病原因不明，有人认为是限局性神经性皮炎或增生型扁平苔藓的变型。在夏季被蚊叮咬，不断搔抓后可发生本病。临床表现为在四肢伸侧尤以下肢伸侧，发生数目不等，小至黄豆大半球形硬结节，彼此不融合，呈正常肤色，剧痒。病程经过缓慢，治疗可在结节基底部注射适量泼尼松（强的松）或氢可的松，每周1～2次。初起时可涂搽33%三氯醋酸溶液。

多汗症

大多数多汗症（hyperhidrosis）是由于神经紧张、恐怖、焦虑、愤怒所引起。在夏季甚至全年，手掌、脚底、前额、腋窝、外阴等处发生限局性多汗，其中以掌、跖最常见；不少人因多汗而手脚湿冷，皮肤青紫。手掌多汗可影响工作，足跖多汗，不易蒸发，使表皮浸渍变白，严重时可起疱和角化过度、干燥。治疗：局部常用止汗药物如5%明矾溶液、5%鞣酸溶液浸泡，侧柏叶煎液泡手、脚，每日1～2次，效果很好。3%～5%甲醛溶液也可收到暂时效果。

隐翅虫皮炎

隐翅虫是一种甲虫，虫体长0.3～0.5cm，头黑色，胸橘黄色，腹部前1/3为黑色鞘翅所覆盖，其下有一对膜翅，常栖于草木下，昼伏夜出，晚间多飞于灯下。当虫停于人体表面时，如果将虫打碎，虫体内含有一种强酸性（pH 1～2）毒素，沾染于皮肤上，很快引起皮炎称为隐翅虫皮炎（paederus dermatitis）。

皮炎多发生在暴露部位，如颈部、上肢、下肢等处，多为鲜红条索状水肿性红斑，红斑上可有小丘疹、疱丘疹或小脓疱。自觉剧痛，有烧灼感，偶尔可合并发热等全身症状。预防须注意当该虫落在皮肤上时，不可直接把虫捏死，应轻轻把它吹落在地上，再踩死。虫爬过的地方应及早用肥皂水清洗，或涂以10%～20%氨水。已经发生皮炎者，可作对症处理。皮肤上涂邻苯二甲酸二丁酯溶液有一定预防效果。

鸡眼与胼胝

鸡眼（clavus）与胼胝（tylosis）都是由皮肤角质层增生引起的。

鸡眼 行军或长时间站立而受压或摩擦是主要的诱因，损害为小米粒至小豆大淡黄色局限性圆锥状角质增

生，稍少透明感，和皮面平或稍高起。圆锥状角质增生的顶端呈楔状嵌入真皮，其下有一很薄的鸡眼滑囊。因坚硬的角质增生嵌入真皮乳头层，压迫、刺激该部位的神经末梢而走路时发生疼痛。预防鸡眼应减少摩擦和挤压，不穿紧鞋，鞋内衬以较软的鞋垫，矫正脚畸形。治疗可选用鸡眼膏，鸦胆子仁捣烂外敷，5—6d换1次，或电烙、二氧化碳激光烧灼。

胼胝　在手脚骨突起易受压迫或摩擦的部位，形成境界不清的蜡黄色扁平局限性角质增厚，中央部比边缘部更厚，稍透明，质硬，好发于手脚，常对称，严重时有压痛。本病有的与体质、脚畸形或职业有关；遗传性疼痛性胼胝是一种常染色体显性遗传病，少见。预防措施为减少过度的挤压与摩擦。治疗可外用角质剥脱药，如25%水杨酸火棉胶、0.3%维甲酸软膏或定期用刀片剥削。

梅毒

梅毒(syphilis)是以苍白螺旋体为病原体的一种慢性全身性传染病，它通过性行为传播，临床表现很复杂，除侵犯皮肤粘膜外，尤其在晚期可侵犯多种组织和器官，显性期和隐性期交替出现。

临床表现　有显性期、隐性期和先天性梅毒表现之分。

显性梅毒　可分为四期。

(1) 第一期梅毒：感染后经过大约3周潜伏期(第一潜伏期)，在阴茎冠状沟或阴唇等梅毒螺旋体侵入的部位发生一个小豆大的硬结(初期硬结)，不久破溃成为硬性下疳。硬性下疳为一软骨样硬的浅糜烂面，无痛。分泌物中有大量的梅毒螺旋体，是传染性很强的阶段。经过4—6周，血清反应开始呈现阳性(梅毒血清反应阳性期)，而下疳自然消退，从而进入第二潜伏期。

(2) 第二期梅毒：感染后3个月到3年的期间称第二期梅毒，其临床特征是皮肤梅毒疹，疹型复杂，主要为：①玫瑰疹：一般在感染后第9周(初期硬结后6周)时出现，为指甲大泛发性淡红斑，数日后消失。②梅毒性丘疹(丘疹型梅毒疹)：一般在感染后12周左右开始出现。丘疹由于发生的部位不同，疹型也不相同。扁平湿疣：发生于外阴部、肛周等易受摩擦部位的湿润性丘疹性梅毒疹，扁平，约豆大至指甲大，表面常有恶臭的分泌物，从中可查出大量梅毒螺旋体，传染性很强。掌跖丘疹型梅毒疹：扁平丘疹表面角质剥离明显，有时象银屑病的皮疹，称梅毒性银屑病。粘膜斑：发生在口唇、舌、口腔粘膜的丘疹型梅毒疹，表面湿润呈乳白色或者发生糜烂。③脓疱性梅毒疹：从丘疹变成脓疱，大小不等，大者豆大，小者为米粒大小的脓疱。脓疱性梅毒疹表面可结痂，较厚的称为蛎壳性梅毒疹。④梅毒性白斑：颈部发生豆大不完全脱色斑，一般数目较多。⑤梅毒性脱发：感染后半年左右，在后头部(枕部)发生较多豆大至指甲大不完全脱发斑。

在第二期梅毒临床表现中，除梅毒疹外，几乎完全没有自觉症状，并且其疹一般在数日至数周内自然消退，但可以复发。第一期和第二期梅毒为早期梅毒。

(3) 第三期梅毒：感染后至少经过3年，多数于感染后4—5年进入第三期，其主要临床表现为梅毒性结节和梅毒性橡胶肿。结节和橡胶肿不仅发生于皮肤和皮下组织，粘膜、骨膜、骨以及肺、肝、脑、脊髓等组织和脏器也可发生。进入第三期以后，由于机体的免疫能力提高，梅毒螺旋体已不易查到，因此，传染性也相应减少。

梅毒性结节：也称表浅性小结节性橡胶肿，发生于第三期梅毒的早期，为豆大局限性浸润性棕红色的硬结节，孤立或群集，融合以后呈弧形或蛇行形向四周扩展，逐渐形成溃疡，表面有脂肪样脓苔，容易出血。溃疡边缘一侧形成瘢痕，另一侧继续向外扩展。因此，溃疡常常呈肾形或蛇行状，但很少有自发痛，颜面特别是额部、鼻、两颊是其好发部位，四肢伸侧、肩胛部也常被侵犯。

梅毒性橡胶肿：也称深在性大结节性橡胶肿，发生于第三期梅毒的晚期，位置较深，为在真皮和皮下组织之间的指头大或胡桃大的结节(橡胶肿)，先硬后软而有波动。结节表面的皮肤起初为正常色泽，待结节增大接近皮肤与皮肤愈着时，即呈淡红、暗红色而变成紫褐色。最后破溃形成深的溃疡，表面有脂肪样脓苔，下面是容易出血的肉芽组织。橡胶肿多为单发，偶尔可见几个橡胶肿散发在不同部位。多见于额部、鼻部、口唇、头盖骨、胸骨及胫骨；前鼻中隔被侵犯破坏时，则出现鞍鼻。橡胶肿多在夜间出现剧烈的疼痛。

(4) 第四期梅毒：感染后经过10年，心血管系统、中枢神经系统被侵犯，即发生梅毒性大动脉炎、心脏梅毒、梅毒性大动脉瘤、脊髓痨、进行性麻痹等。第三期和第四期梅毒为晚期梅毒。

隐性梅毒　凡临床上未显现症状者，称为隐性梅毒。

先天性梅毒　通过母亲的胎盘把梅毒传染给胎儿，胎儿所患的梅毒称先天性梅毒。先天性梅毒分早、晚两期。

(1) 早期先天性梅毒：从出生后到生下3个月时间内即发生梅毒性改变者为早期先天性梅毒。患早期先天性梅毒的婴儿一般都有营养不良，皮肤皱纹多，严重者面部呈老人样面貌。另外有贫血、肝脾肿大。主要临床改变有：①梅毒性鼻炎：呼吸受阻，吃奶困难，因此不时哭闹。②皮肤弥漫性浸润性改变：多发生在口周围、外阴部、肛围和掌跖部。发生在口周围的常遗留放射状沟纹，称帕罗特(Parrot)沟，是早期先天性梅毒的特征之一。③骨软骨炎：主要发生在长骨的化骨线，常因疼痛而手脚不敢活动，称帕罗特假性麻痹。另外，早期先天性梅毒可发生甲周炎、脱发等。

(2) 晚期先天性梅毒：学龄期至青春期所发生的先

天性梅毒称为晚期先天性梅毒,它的症状与后天性梅毒相似。①橡皮肿:一般发生在皮肤、粘膜和骨骼,如发生在胫骨、鼻中隔和硬腭,可出现刀鞘状胫骨、鞍鼻以及硬腭穿孔。②神经症状:青年脊髓痨,进行性麻痹,智力下降,低能。③郝秦生(Hutchinson)三联征:恒齿的上牙的咬合面出现半月形凹陷,牙体为圆桶状;实质性角膜炎;神经性耳聋。

实验室检查 可作如下检查。

(1)检查梅毒螺旋体:暗视野检查法、荧光抗体法和墨汁法。

(2)梅毒血清反应:不加热血清反应素试验(USR)、快速血浆反应素环状卡片试验(RPR)、梅毒螺旋体制动试验、荧光抗体吸收试验、性病研究实验室试验(VDRL)等。

诊断 对于各期梅毒的诊断,应问清病史(冶游史),根据不同阶段的不同临床表现及实验室检查予以确定。

治疗 (1)早期梅毒:第一、二期显性梅毒,用苄星青霉素,1次剂量240万U,每侧臀部各120万U;或水剂普鲁卡因青霉素G,每日60万U,共15d。对青霉素过敏患者可口服红霉素,500mg,6h 1次,共15d。如用四环素亦需服用15d。治疗结束后第3、6、12个月复查梅毒血清反应,如未转阴,需再进行治疗。

(2)晚期梅毒:包括2年以上潜伏梅毒、晚期良性梅毒,无论有无症状,均需治疗。用水剂普鲁卡因青霉素G,每日60万U,共15d;治疗前应先用碘化钾和铋剂做预备治疗。或用苄星青霉素240万U,每周1次连续3周。如用四环素或红霉素500mg,口服,每6h1次,共30d。治疗后复查梅毒血清反应,第一年每3个月1次,第二年每6个月1次。

(3)心血管梅毒与神经梅毒:水剂普鲁卡因青霉素G,每日60万U,连续3周。或用四环素与红霉素。

(4)先天性梅毒:①早期先天性梅毒:如脑脊液正常可用普鲁卡因青霉素G肌注,每日1次,每次5万U/kg,共10次,总剂量为150万~300万U。或苄星青霉素1次注射50万U/kg。②晚期先天性梅毒:两岁以上者儿童可按成年人相应病期用药。

淋病

淋病(gonorrhea)是淋病双球菌引起的急性或慢性传染病,主要引起泌尿、生殖器粘膜炎症,偶尔可扩散至泌尿、生殖器以外的器官。通过性行为传播。潜伏期2~8d。

临床表现 主要表现如下。

(1)男性淋病:以尿道炎最为常见。初起前尿道部分有轻度的灼热感,排尿时有灼痛,继而有黄绿色脓液分泌物由尿道中流出,尿道口及舟状窝红肿,偶而可发生龟头炎、包皮龟头炎及腹股沟淋巴结肿大。如未及时治疗,病变可上行蔓延至后尿道,发生后尿道炎,出现尿频,甚至尿闭及终末血尿等现象。常并发尿道球腺炎、前列腺炎、精囊炎及附睾炎等。到后期可发生尿道狭窄。在男子淋病中约有10%为无症状者,这些患者在尿道壁取标本能找到淋病双球菌。

(2)女性淋病:主要侵犯尿道及宫颈。表现有排尿困难,外阴明显红肿,尿道内有多量脓性分泌物。常有急性糜烂性宫颈炎,可并发前庭大腺炎、子宫内膜炎及输卵管炎等。约50%患者临床上没有症状。

(3)泌尿生殖器外的淋病:较少见,包括淋病性眼炎、淋病性肛门直肠炎、口咽部淋病、淋病双球菌性败血症及淋病性肝周围炎。

实验室检查 可作如下检查。

(1)细菌检查:取尿道、阴道、前列腺、喉部、直肠等分泌物涂片,用革兰染色后镜检,查到革兰阴性淋病双球菌即可作出诊断;急性淋病性尿道炎,常可见到细胞内有革兰阴性淋病双球菌;进一步作细菌培养更能确诊。药敏试验和产生青霉素酶的淋病双球菌(PPNG)的鉴定可给治疗提供重要的依据。

(2)荧光抗体试验:用荧光素标记的抗淋病双球菌的抗体检测,具有较高的特异性。

诊断 根据临床症状、感染病史和实验室检查,诊断不难;但需与其他原因引起的尿道分泌物增多的疾病如非淋菌性尿道炎、滴虫尿道炎进行鉴别。

治疗 急性淋病应卧床休息,严禁性生活,禁食刺激性食物。应积极给予合理的治疗,以免转为慢性。首选青霉素,总剂量480万~600万U。青霉素过敏或耐药者,可用四环素、庆大霉素,PPNG可用头孢噻肟(头孢氨噻)、头孢噻吩。

艾滋病

艾滋病是获得性免疫缺陷综合征(aquired immunodeficiency syndrome, AIDS)的简称。本病以细胞免疫发生严重缺陷为特征,多伴随条件致病性感染和少见的肿瘤。艾滋病是由人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)所引起的一种新的病毒性性传染病。1981年在美国首次发现在同性恋的男青年患有此病以来,艾滋病的病例急剧增加,到1988年7月为止已有139个国家发现艾滋病,患者已逾10万余人;其中以美国流行最广,其次是欧洲和非洲,亚洲的许多国家和地区也有发现。艾滋病主要流行于大城市,发病年龄多在20~49岁之间,尤以30—39岁的发病最多。

发病机制 艾滋病的传染源有两:①猴类早有艾滋病流行,通过接触传染给人类。②从艾滋病患者的血液、精液、唾液、泪液、乳汁、脑脊液、尿液、阴道分泌物、淋巴结、脑组织、骨髓等组织中都能分离出HIV。在艾

滋病抗体阳性而无症状的隐性感染者中，有50%～60%携带病毒。在抗体转为阴性以后22～69个月，还能培养出病毒，这些带毒人员均可成为传染源，传染时间可达数年。

艾滋病的传染途径是由病毒直接进入血液，或经破溃的粘膜、皮肤侵入机体而感染。常见的传染方式有：①性传播：患者精液中含有大量病毒（10^{10}～10^{11}/L），通过性行为容易传染给对方，人的直肠粘膜较薄，在肛交时容易破损，带毒精液很容易侵入，所以男性同性恋最容易受感染。不过，正常的单元性生活感染机会少，多元性生活感染机会多。②注射传播：接受含有HIV的血液制品的注射而被感染。③母婴传播：患有艾滋病的母亲传染给新生儿，小儿的患者中75%系直接传播。

临床表现 临床症状和病程见下。

症状 大致可分为三方面。

（1）条件感染引起的症状：卡氏肺囊虫肺炎是呼吸道感染最常见的一种疾病，艾滋病患者的60%～70%都发生这种肺炎。初发症状多为发热、干咳、呼吸困难、发绀、咯血及肺部不适。但肺部体征很少，胸部X线片其浸润阴影往往不明显，待病势进一步恶化时，肺两侧才显示局限性或弥漫性阴影，并出现低氧血症和呼吸衰竭。其次是常出现消化道症状，由于条件感染而出现的继发性下痢和食管炎较多。艾滋病下痢患者中尤以隐孢子虫引起的剧烈肠炎、排出大量水样便为严重。巨细胞病毒常引起慢性下痢伴有腹痛和腹膜刺激症状。其他如沙门菌、非典型抗酸菌、志贺痢疾杆菌等也可以引起消化道症状。真菌中念珠菌感染的机会最多，可引起鹅口疮及吞咽困难。其他的条件感染如隐球菌脑膜炎、脑脓肿，巨细胞病毒引起的进行性脉络膜视网膜炎的眼部病变也可以见到。单纯疱疹引起皮肤、粘膜溃疡也时有发生。

（2）卡波济（Kaposi）肉瘤及恶性淋巴瘤：据美国资料报道，20%的艾滋病患者发生Kaposi肉瘤，在男性同性恋者发生率更高。皮肤Kaposi肉瘤初期表现为扁平或稍高于皮面的色素斑，直径约几毫米至1毫米大。随病情发展即变成红褐色而融合成一斑片或结节，好发部位为多中心性，如面部、躯干、四肢。这和非艾滋病性Kaposi肉瘤有所不同，后者的好发部位为下肢，且进展较慢；艾滋病Kaposi肉瘤不但发生在皮肤上也可以发生于口腔粘膜和硬腭。

恶性淋巴瘤的发病率约为3%～4%，主要为非霍奇金淋巴瘤。

（3）神经系统症状：艾滋病经常出现神经系统的症状，表现也较复杂，其原因多由条件感染所引起。如脑膜炎、脑脓疡，脑原发性淋巴瘤也有报道。表现为健忘，注意力不集中等智能障碍，步行失去平衡及行动异常，以至陷于高度痴呆状态的患者，脑脊液HIV检出率很高。

病程 艾滋病病程可分为四期。

（1）潜伏期：从几个月到几年不等，最长可达15年，一般为2～6年，在感染病毒的人群中，90%只出现抗体，不出现症状和实验室异常，只有10%左右的人发展为艾滋病。

（2）早期：出现持续性不明原因的发热、夜间盗汗、食欲不振、精神不佳、消瘦、腹泻等前驱症状，表现出淋巴结病变、口腔、阴道粘膜感染性炎症、白细胞减少、血小板减少性紫癜、单纯疱疹、带状疱疹、软疣。

（3）艾滋病相关综合征（ARC）：又称艾滋病前期。有3个月以上的发热及持续性腹泻，外周淋巴细胞数减少（1×10^9/L），辅助性T细胞（T_4）数减少（0.4×10^9/L），抑制性T细胞（T_8）正常或稍升高，T_4/T_8比例倒置和<1.0。迟发性变态反应下降，HIV抗体呈阳性反应。白细胞、红细胞、血小板减少，血浆球蛋白增加。

（4）艾滋病期：典型的艾滋病的临床表现主要是继发各种机会性感染和Kaposi肉瘤已如上述。

实验室检查 ①HIV的分离。②HIV抗体测定。③测定T_4细胞总数和T_4/T_8的比率。

防治 艾滋病的治疗包括抗病毒治疗、重建或增强免疫功能和针对各种机会感染、肿瘤的特异性治疗。①抗病毒治疗：叠氮胸腺嘧啶（AZT）、锑钨酸盐（HPA23）、三钠磷酸甲酸盐、苏拉明六钠盐、利巴韦林（三氮唑核苷）等均有抑制逆转录酶活性的作用。②增强免疫功能：γ干扰素、白细胞介素-2、胸腺素、转移因子等有改善患者免疫功能的效果，但有效时间短，免疫功能也不能恢复到正常。③针对机会感染的治疗：卡氏肺囊虫肺炎可用戊双脒治疗，剂量4mg/kg，肌注，5～10d为1疗程，常需两个疗程。急性弓形体感染用乙胺嘧啶和磺胺联合治疗。隐孢子虫感染用螺旋霉素治疗，每日3～4次，每次1 g，连用3—4周。鸟型分枝杆菌病用安莎霉素（ansamycin），每日150mg和氯法齐明（氯苯吩嗪）治疗，每日1 000mg。念珠菌和隐球菌感染用制霉菌素和两性霉素B或5-氟胞嘧啶、酮康唑治疗。

Kaposi肉瘤，可试用长春新碱和干扰素治疗。

预防艾滋病应包括下列措施：作好宣传教育；管理好传染源，加强国境海关检查，检疫，限制进口血液制品；切断传播途径；自动免疫。

眼睑病

眼睑是视器官的附属部分，具有保护眼球的作用。眼睑皮下组织柔软疏松，眼睑发炎时充血、水肿常十分明显，并易扩散。化脓感染易通过静脉回流而波及海绵窦。部队常见的眼睑病有睑腺炎和睑板腺囊肿。

睑腺炎 也称麦粒肿（hordeolum）。睑腺位于眼睑组织深部，开口于睑缘。细菌可由开口处进入腺体，引起急性炎症。根据致病菌侵犯组织的不同可分为：①外睑腺炎：俗称"偷针眼"，为睫毛囊所属的Zeiss皮脂腺发炎，多为葡萄球菌感染所致。病初眼睑红肿，近睑缘部触

之有硬结及压痛，发生在外眦部时疼痛更加显著，外侧球结膜也发生水肿，3—5d后硬结变软，在睫毛根部形成黄色脓点，积脓自行穿破皮肤向外排出，红肿迅速消退，疼痛减轻。若炎症由一个腺体扩展到其他腺体，可形成多个脓点，形成多发性外麦粒肿。有时还伴有恶寒、发热等全身症状，耳前淋巴结肿痛。②内睑腺炎：为睑板腺急性化脓性炎症。由于睑板腺位于坚实的睑板纤维中，故病变较深，炎症波及的范围较小，在脓肿尚未穿破之前，睑结膜面可见限局性隆起及充血，有灰黄色脓点，腺体化脓后，一般可穿破睑结膜而自愈。有时脓液可通过睑板腺的管道向外排出，可用玻璃棒做局部按摩排脓而愈。

治疗：眼部滴用抗生素药水，涂抗生素眼膏，作热敷使病灶吸收或化脓。当化脓灶已局限化并已形成脓肿时，则切开排脓。外睑腺炎的皮肤切口应与睑缘平行以免眼轮匝肌受损，而且愈后瘢痕不显。内睑腺炎睑结膜面切口应与睑缘垂直，以免损伤过多的睑板腺。操作时刀刃均应向外，以免伤及眼球。切开后不可对病灶挤压，以免炎症扩散。临床上有因局部挤压引起海绵窦血栓而致死亡的病例。对睑腺炎造成的慢性肉芽肿性肿块，可在急性炎症控制后进行手术治疗。凡伴有全身反应者，应服用磺胺类药或抗生素。对反覆发作的患者，要经常保持眼部清洁，矫正屈光异常，注意全身情况(如是否有糖尿病)，保持大便通畅，提高身体抵抗力，并可采用自身疫苗或葡萄球菌类毒素注射治疗。

睑板腺囊肿 又名霰粒肿(chalazion)。为睑板腺排出管阻塞致使腺体分泌物潴留而逐渐形成的一种慢性炎症肉芽肿，也可能由于慢性结膜炎或睑缘炎导致分泌物滞留所引起；新陈代谢障碍或维生素A缺乏所造成腺体上皮组织过度角化也可使睑板腺排出管道阻塞。其与内睑腺的区别在于前者无急性炎症，可单独发生，也可新旧几个交替出现。病程进行缓慢，也可停止生长而自愈。囊肿质硬，在眼睑上可触及坚硬肿块，但无红痛，与皮肤无粘连，其所在的睑结膜面稍充血，呈紫红色或紫蓝色。囊肿有时发展到一定大小，在睑结膜面自行破溃，排出胶样内容物，肿块消退，逐渐产生肉芽组织。肉芽组织亦可通过睑板腺开口排出，而在睑缘形成乳头状增殖，称为睑缘型霰粒肿。睑板腺囊肿如发生继发性感染，则在形态上与内麦粒肿很难区别。霰粒肿患者除眼睑有沉重感外，并无显著症状；当睑结膜表面有肉芽肿时，才有磨擦感和异物感，症状明显时可有分泌物。有时肿块较大压迫眼球，而引起视物模糊。老年患者因腺体趋向萎缩，分泌功能减少，霰粒肿比较少见；但若有反覆发作的霰粒肿，应作活检，排除睑板腺癌的可能性。

治疗：囊肿小者无需治疗，任其自行吸收。对较大的囊肿可注射曲安西龙、氟羟强的松龙，0.1—0.3ml于囊内，有一定效果。目前仍以手术摘除为主。局麻后，用睑板腺囊肿镊固定囊肿，在睑结膜面作一与睑缘垂直的切口，切开囊肿后刮去内容物，囊肿较大者应彻底剪除纤维性囊壁，以防复发。

传染性结膜炎

传染性结膜炎(infections conjunctivitis)一般分为微生物性和非微生物性两大类。随着抗菌疗法和皮质类固醇的广泛应用，微生物性结膜炎由以往的细菌感染为主改变为现在的以病毒感染为主。进入80年代以来，结膜炎致病菌菌谱也有了一些变化。革兰阴性杆菌感染逐年增多，阳性球菌感染相对减少；几乎所有的葡萄球菌均产生耐药性，曾经一度停息的Koch Weeks杆菌感染，近来又有增多趋势；衣原体感染方面，沙眼已较前减少，而衣原体引起的结膜炎却有增多。本条目根据部队训练、执勤和生活的特点，着重描述传染性结膜炎。

急性卡他性结膜炎 俗称"火眼"、"红眼"，为细菌感染所致，以接触传染为主，春秋两季为发病高峰。常见的病原菌有肺炎双球菌、Koch Weeks杆菌、葡萄球菌和流行性感冒杆菌等。致病菌于发病3—4d内，采用细菌学方法可以查见，晚期则不易找到。Koch-Weeks杆菌结膜炎多在春季发生，肺炎双球菌引起的以冬季为多。炎症早期有痒感、不适和异物感，重者则有羞明、灼热和眼睑沉重感。如角膜受侵犯则有疼痛感。症状轻者，仅睑和穹窿部结膜网状充血，球结膜周边充血，及少量浆液或粘液性分泌物。中度者眼睑轻度肿胀，睑及穹窿部结膜充血呈赤红色，球结膜中度周边部充血水肿，有粘液脓性分泌物。重症者眼睑明显肿胀，睑及穹窿部结膜充血、混浊，球结膜充血水肿，有时在网状充血之间，有点片状结膜下出血，出血多见于周边部球结膜，在肺炎双球菌及Koch-Weeks杆菌感染时较为多见。炎症早期分泌物呈水样浆液性，继而分泌物增多，先为粘液性，以后呈粘液脓性。患者可有一过性视力模糊或虹视现象，以及在次晨醒来时感到上下眼睑被分泌物粘在一起。本病两眼发病，急性期2—4周消退或痊愈，治疗不当可转为慢性。如无角膜合并症，一般预后良好。分泌物特多时，可用1:5 000呋喃西林或生理盐水冲洗结膜囊，每日2—3次。用抗生素液滴眼，睡前涂抗生素眼膏。重症者须口服磺胺类药物或抗生素。治疗要彻底以免复发。本病传染性极强，常造成广泛流行，所以预防工作十分重要。发现个人或集体患者，应严密消毒隔离，防止接触传染。患者的日常用品以及诊治用具，都应清洗消毒。

淋菌性结膜炎 由淋病双球菌感染所引起的一种急性结膜炎，又称脓漏眼(blennorrhea)，是急性传染性眼病中最剧烈而严重的病。其特点是眼睑及结膜重度水肿充血，有大量脓性分泌物，易侵犯角膜造成失明。其传播主要是由于接触尿道或阴道分泌物或患眼分泌物所引起。起病急，潜伏期短，仅数小时至1d即可发病。症状猛烈，眼睑高度红肿、发热、痉挛。睑结膜充血水肿，有点状出血及伪膜形成，高度水肿的球结膜可掩盖角膜周边

部。分泌物初为血水样，继之为黄色脓液，量多不断外溢，耳前淋巴结肿痛。1～2月内眼睑肿胀消退，转为慢性，睑结膜充血肥厚、粗糙呈天鹅绒状，球结膜轻微充血，持续数月之久。淋菌性结膜炎最严重的合并症是角膜溃疡、穿孔，严重损害视力，甚至引起眼球萎缩。角膜坏死性穿孔为炎性细胞及其酶和淋菌毒素对角膜实质的破坏所引起，必须紧急处理。淋菌性结膜炎作结膜刮片或分泌物涂片检查，如发现淋球菌即可确诊。用1∶5 000U青霉素液彻底冲洗结膜囊，清除分泌物，开始时每5～15min冲洗1次，2h后逐渐减少次数，并涂用抗生素眼膏。如单眼发病应防止波及健眼。侵犯角膜时应彻底散瞳。肌注抗生素或口服磺胺类药物。近年来发现淋球菌对青霉素耐药率增高，因此采用肌注大观霉素（壮观霉素，spectinomycin）或头孢菌素治疗取得良好效果。初生儿应常规用1%硝酸银溶液或青霉素溶液滴于两眼结膜囊内，以预防新生儿淋菌性结膜炎。淋菌性尿道炎患者应积极治疗。并经常用肥皂洗手，用具要消毒。医护人员为患者检查治疗时应戴防护眼镜，接触患者后要认真洗消双手，检查用的棉花、纱布等物须焚毁，洗眼用受水器及面盆、毛巾等要煮沸消毒。

土拉杆菌性结膜炎 土拉杆菌为生物战剂，美军将土拉杆菌列为标准生物战剂。平时部队在野营中，可因接触野生啮齿动物或受吸血昆虫叮咬而感染，为急性全身性传染病。眼部为接触感染，可以通过污染的手、感染动物的血或体液及污染的环境和水源而发病。潜伏期1～14d，眼的原发部位为睑结膜，呈急性炎症，同时出现红黄色丘疹，以后形成溃疡，其上为伪膜，溃疡底部为黄色，愈后常留有瘢痕。可并发角膜溃疡、泪囊炎、色素膜炎、视神经萎缩等。此外全身可伴有发热、疲倦及不适，同侧耳前、颌下及颈部淋巴结肿大等症状。治疗以应用链霉素为主，开始剂量要给足。做为战剂的菌株，可能对抗生素产生耐药性，应予重视。

沙眼

沙眼（trachoma）是由衣原体引起的慢性传染性眼病。其传播与患者的卫生习惯、居住环境、营养状况及医疗条件等因素有关。据WHO统计，20世纪60年代全世界1/6的人患沙眼；在高发地区患者中有1%的致盲率，10%的人视力受损。60年代以前，沙眼一直是中国的首要致盲原因。目前沙眼仍然是许多发展中国家常见的眼病。在中国，农村征兵时沙眼及其合并症为主要淘汰原因。

发病机制 有关沙眼病因的学说很多。Halberstaedter等（1907）首先报告在沙眼患者结膜上皮细胞中观察到包涵体，但误认为是原虫，并以包涵体基质为其外衣，将其命名为衣原虫。以后学者们研究认为沙眼病原体是一种病毒。1956年，中国用鸡胚培养法成功地分离出世界上第一株沙眼病原体，但因认识所限，很长一段时间仍称其为沙眼"病毒"。到70年代，随着组织培养及微量免疫荧光技术的发展应用，和对沙眼病原体的深入研究，1971年Storz将沙眼病原体重新分类，列为衣原体目、衣原体科、衣原体属。1973年Bergey将其另立一目，称为衣原体，其中之一为沙眼的病原体。

沙眼衣原体是概括名称，引起沙眼的只是其中的A、B、Ba、C四个血清变种。沙眼衣原体有两个最显著的特征，一是能量寄生体，主要由宿主细胞提供其代谢中所需的能量；二是衣原体细胞间的感染相——原体和细胞内的繁殖相——网状体两种生长形式，构成一个特殊的发育周期。原体被吞噬进入宿主细胞后，在胞质内发育繁殖，在酶的作用下不断合成DNA和RNA，使原体转变为始体。此期不具有传染性。24 h后开始形成DNA和细胞壁，形成子代原体，又具有感染力。整个生活周期约为48 h。此时感染滴度达最高峰。沙眼感染结膜上皮细胞，衣原体在细胞内生长繁殖，并产生毒素。毒素侵犯邻近组织，破坏尚未感染的上皮细胞，使病变扩散。

多数学者认为沙眼及包涵体性结膜炎（trachoma and inclusion conjunctivitis, TRIC）两者都是由TRIC沙眼病原体引起，只是在抗原性上有所不同。临床表现亦不全同。沙眼是TRIC的眼型，包涵体结膜炎是TRIC的泌尿生殖器型。在流行病学上两者也有所不同，沙眼是从眼到眼的传染，包涵体结膜炎是从泌尿生殖器到眼的传染。

衣原体对高温比较敏感，70℃ 1 min即可杀死。75%乙醇、0.1%甲醛、1%石炭酸均能迅速杀死衣原体。紫外线、肥皂无杀灭作用。磺胺醋酰钠有抑制作用，大多数抗生素都有抑制作用，但新霉素、链霉素无效。青霉素在试管内有抑制作用，但临床上只对继发性感染有效，对沙眼无效。

临床表现 早期自觉症状轻微，有时仅于体检时才被发现。通常两眼发病，病初有痒感、异物感、烧灼和干燥感等症状。经过反覆感染，睑结膜形成瘢痕导致睑内翻倒睫，角膜血管翳的扩大及混浊的形成，出现视力减退和明显的刺激症状。急性沙眼少见。实验接种者，皆为急性发作。表现为眼睑水肿，睑结膜充血水肿，表面粗糙，乳头肥大增生，球结膜周边充血，有粘液脓性分泌物。严重者伴有耳前淋巴结肿大。但临床上最常见者为慢性炎症过程。其特点是持续性炎症、重复感染及严重的合并症。

分类法 国际上目前仍用Maccallan分类法，把沙眼分为四期：①第一期（TrI）为浸润初期：上睑穹窿部结膜充血，组织混浊，表面粗糙。有乳头增生及胚胎滤泡。角膜上缘有短小血管翳。此期主要诊断依据为上穹窿部结膜血管模糊、充血及角膜上缘短小血管翳。上述早期病变，可静止不变，甚至自行消退，但多数转入第二

期。②第二期(TrⅡ)为浸润进展期：睑结膜的乳头肥大逐渐变为绒状粗糙，重要的是有大量典型滤泡出现。乳头多见于睑结膜，滤泡多见于上睑和上穹窿部结膜，而在下睑及下穹窿部则比较少见。滤泡易被压破，过度增生时滤泡可汇合成条索状，形成所谓胶质化沙眼。随着结膜病变的进展，角膜血管翳亦逐渐增长扩大。在血管翳尚未侵及的角膜区，有时出现浅层灰白色点状浸润，继续发展则形成角膜溃疡，随着炎症的加重，角膜血管翳亦随之增长扩大，由稀薄血管翳变为肉样血管翳，最终形成角膜全血管翳，造成严重视力障碍。③第三期(TrⅢ)为瘢痕形成期：睑结膜下的细胞浸润和滤泡经过一段时间后部分被吸收，部分为结缔组织所代替，形成瘢痕。典型的病变是在上睑的睑下沟处，由于瘢痕组织的收缩而呈现沟状内陷，从而成为而后形成沙眼性内翻倒睫的解剖学基础。早期出现的瘢痕为灰白色线状，以后逐渐形成网状或片状。瘢痕之间仍可见有活动病变。④第四期(TrⅣ)为痊愈期：活动病变消失，睑结膜完全结瘢，呈淡灰白色，其上有新生的毛细血管，无传染性。但也标志着后遗症的开始与发展。

1979年中华医学会眼科学会决定将沙眼分为三期，作为中国的统一标准，见表。

沙眼临床分期

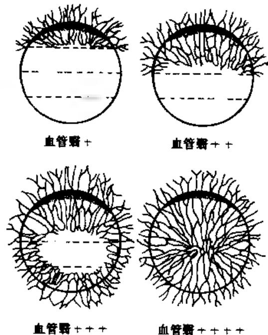
分期	依据	分级	活动性病变占上睑板结膜总面积
Ⅰ	上穹窿部和上睑结膜有活动性病变(血管模糊充血、乳头增生、滤泡形成)	轻(+)	<1/3
		中(++)	1/3～2/3
		重(+++)	>2/3
Ⅱ	有活动性病变，同时出现瘢痕	轻(+)	<1/3
		中(++)	1/3～2/3
		重(+++)	>2/3
Ⅲ	仅有瘢痕而无活动性病变		

并发症和合并症 ①沙眼性上睑下垂：沙眼感染的早期即可出现轻度上睑下垂，上睑提举无力呈欲睡状，上睑下垂的早期是沙眼引起的细胞浸润组织增生，使上睑重量增加和Muller肌作用减弱所致。晚期是由于Muller肌被破坏、瘢痕形成、失去收缩能力而形成永久性上睑下垂。②睑内翻倒睫：由于睑板瘢痕收缩和睑板弯曲畸形，使上睑板呈弓形向内弯曲，睑缘后唇与眼球接触，久之正常锐角状态消失，睫毛内倒。③慢性泪囊炎：泪液中含有沙眼衣原体或沙眼炎症蔓延至泪囊而引起，可造成鼻泪管下端阻塞。④睑球粘连：为结膜结瘢所致。穹窿部变浅，下穹窿尤为明显。⑤角膜溃疡：由沙眼血管翳的角膜浸润或角膜上缘滤泡破裂所形成，更常见的原因是倒睫长期磨擦角膜引起。治愈后角膜留有混浊，致使视力减退。⑥眼干燥症：是重沙眼结瘢所致。沙眼重复感染，破坏了杯状细胞和副泪腺。结膜结瘢阻塞了泪腺管，以致泪液不能进入结膜囊，结膜失去湿润而逐渐干燥。重症者角膜干燥混浊，上皮细胞变厚、角化，视力高度减退。

诊断 中华医学会眼科学会1979年制定的沙眼诊断依据为：①上穹窿部和上睑板结膜血管模糊充血；乳头增生或滤泡形成或两者兼有。②用放大镜或裂隙灯显微镜检查可见角膜血管翳。③上穹窿或(和)上睑板结膜出现瘢痕。④结膜刮片检查发现沙眼包涵体。在第一项的基础上兼有其他三项中之一者可诊断为沙眼。

可疑沙眼：上穹窿及眦部结膜充血，有少量乳头或滤泡，并已排除其他结膜炎者不作统计。

角膜血管翳分级：将角膜分为四等份，血管翳侵入角膜上方1/4为P_1(+)；血管翳侵入角膜上方1/2为P_2(++)；血管翳侵入角膜上方1/2和下方1/4为P_3(+++)；多于P_3者为P_4(++++)(见图)。



角膜血管翳分级示意图

典型沙眼诊断不难。但早期沙眼临床病变不典型，有时有经验的医生亦难肯定。必须确诊时可进行实验室检查：①染色法：取病人睑结膜刮片或用棉拭子，采取全结膜囊标本，姬姆萨染色。涂片中，以中性粒细胞为主则可能为衣原体感染，如找到巨细胞或浆细胞，则衣原体的感染可能性更大，如查见包涵体则可确诊。②免疫荧光抗体法：检查结膜囊标本或泪液中的特异抗体，如为阳性则有助于诊断。本法用于衣原体早期检测，优于姬姆萨染色法。③单克隆抗体法：用荧光素标记单克隆抗体后，可直接对沙眼患者的分泌物、结膜刮片及培养物染色，15 min后即可观察结果。④组织培养法分离培养沙眼衣原体：将自患者结膜囊采取的标本，接种鸡胚或细

胞培养，如分离出沙眼衣原体即可确诊。

应注意和结膜滤泡症、滤泡性结膜炎、慢性结膜炎、春季卡他性结膜炎及包涵体结膜炎(副沙眼)等鉴别。沙眼与副沙眼的区别，总的说来，沙眼引起结膜结瘢和角膜血管翳的机会为多，而且较有规律性。

防治　有下述防治措施。

治疗　①全身治疗：服用磺胺类药物及抗生素能有效地治疗，如使用多西环素(强力霉素)等。近年单克隆抗体的研制取得进展，有人在寻找抗感染的特异抗原而又不引起超敏反应，将其基因移植到细菌以便大量生产有效的疫苗。②局部治疗：可用0.25%氯霉素液，10%～30%磺胺醋酰钠液及0.1%利福平液滴眼，每日4～6次，及晚上睡前涂四环素族眼膏1次，持之以恒效果较好。近年有人用干扰素滴剂点眼治疗沙眼，每毫升5 000～7 000 U，每日滴眼4～6次，6 d为1疗程，治疗1至数周。以后又有人用干扰素药膜代替滴眼剂，简化了治疗方法。③手术治疗：如滤泡较多，为了缩短疗程，可行滤泡挤压术。乳头较多者可用乌贼骨加工成棒状或用纱布包裹的玻璃棒，浸以抗生素等药物，摩擦破坏乳头，促进瘢痕形成。但手术不应破坏正常组织，以免增加瘢痕。沙眼的手术治疗，不能根治，故仍应以药物治疗为主。如有内翻倒睫等合并症，则进行相应的治疗。

预防　沙眼的传染途径多，群体发病率高，必须采取预防为主、防治结合的方法。预防必须强调个人卫生和集体卫生，避免重复感染和交叉感染。要采取各种宣传手段，使人们充分认识到沙眼的危害性及防治方法。培养基层专业人员，开展普查普治工作。加强公用事业和集体生活单位的卫生管理。洗脸用具分开或用流水洗脸。理发、沐浴用毛巾用后应严格消毒。战士应养成良好卫生习惯，注意经常洗手，不用手揉眼，不使用别人的毛巾等。

细菌性角膜溃疡

细菌性角膜溃疡(bacterial corneal ulcer)的发生，大多由于角膜上皮细胞的损伤合并感染；患者有全身性疾病导致免疫力低时，更易发生。致病菌与角膜溃疡的形态有一定的关系：肺炎双球菌引起的溃疡呈匐行性；葡萄球菌引起的则趋向深部；绿脓杆菌引起的则在角膜实质中形成环状脓肿；摩－阿(Morax Axenfield)杆菌很少形成前房积脓。细菌性角膜溃疡按病理组织学可分为浸润期、进行期与修复期。诊断除临床检查外，还须作溃疡边缘部涂片标本的镜检和细菌培养，并作药敏试验。

匐行性角膜溃疡　又称前房积脓性角膜溃疡，是一种比较严重的眼病。多见于春秋两季，多见于体弱者。角膜表面遭受外伤或角膜异物剔除后合并感染。一般认为是由肺炎双球菌、金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、淋球菌、普通变形杆菌、摩－阿杆菌或Petit液化双杆菌及大肠杆菌等引起。

临床表现为患眼突然发生刺痛及烧灼感，溃疡多发生于角膜糜烂3～4 d后，在角膜损伤处或中央偏下方，有一黄色盘状混浊，故早期即有视力障碍。结膜睫状充血，角膜病灶周围有黄白色浸润小点及弥漫性水肿。溃疡呈进行性，往往一侧边缘呈新月形浸润，向周围及深层发展，而相对一侧比较清洁，这种一边修复一边进行的特点，状似蛇匐形，故名匐行性角膜溃疡。有时正对角膜溃疡后部可产生角膜后脓肿，则刺激症状加重。细胞毒素可侵入前房刺激虹膜睫状体，引起瞳孔缩小，大量白细胞及纤维素性渗出物，沉积于前房内，形成角膜后沉降物及无菌性前房积脓。如不及时控制病情，则角膜组织坏死，可造成角膜溃疡穿孔，虹膜脱出。穿孔面积小者可很快愈合，形成粘连性角膜白斑。如果角膜穿孔范围较大嵌入的虹膜和角膜发生粘连，形成疏松的瘢痕封闭穿孔后，已粘连的虹膜将阻碍房水排出，导致眼压增高，如瘢痕组织不能对抗眼内压，而逐渐向前膨出，形成角膜葡萄肿。角膜穿孔后如角膜上皮细胞沿着创缘长入创口内，妨碍破口愈合时则往往形成角膜瘘，使眼球内外相通，很容易引起球内感染，如不进行适当治疗，则可发展为全眼球炎，视力丧失，最后眼球萎缩。

对匐行性角膜溃疡患者应立即救治：用生理盐水冲洗结膜囊，充分散瞳，作热敷；积极控制感染，在未明确病原菌前，应先用广谱抗生素或联合用药治疗。肺炎球菌所致的角膜溃疡，用青霉素治疗最为有效，重症者每日球结膜下注射青霉素。摩－阿杆菌所致的角膜溃疡，用10%～20%硫酸锌液烧灼溃疡基底部，同时滴用0.25%～0.5%硫酸锌液，效果极佳。有慢性泪囊炎病灶者，应及时加以治疗，以切断致病菌的来源。前房积脓量多而吸收较慢者，可考虑行前房穿刺术。此外，全身支持疗法，亦很重要。

绿脓杆菌性角膜溃疡　为最剧烈的角膜溃疡，可以在极短时间内破坏整个角膜，常因外伤、手术后或滴用污染的眼药水后所引起。近年来配戴角膜接触眼镜引起的角膜感染中，绿脓杆菌性角膜溃疡有增多的趋势。绿脓杆菌在角膜内繁殖比在培养基内更为活跃，并可存在于多种被污染的眼药水中，如滴眼用的磺胺类、青霉素、狄奥宁、丁卡因(地卡因)、可的松，特别是荧光素钠溶液内。故在角膜损伤或取异物后，使用存放了数天的眼药水，尤其是用荧光素钠溶液检查角膜创面时应特别注意。本病的特点是起病急，发展快，病情重，预后差。最严重者感染后约半天即可发病，发病后1—2 d角膜即可穿孔。

本病开始时刺激症状严重，角膜中央有小的灰黄色浸润、隆起，四周有弥漫性水肿，继而呈环形或半环形油质状坏死区，脱落后即成溃疡。溃疡周围有黄色环状浸润包绕，迅速扩展到全角膜，并有大量前房积脓，感染进入球内时发生全眼球炎，毁坏整个眼球。绿脓杆菌可产生荧光素绿脓色素，脓液呈绿色故名。

治疗愈早愈好。有效的药物为多粘菌素B及庆大霉素，其次为多粘菌素E(粘菌素)、羧苄西林(羧苄青霉素)、妥布霉素、头孢菌素及链霉素等。上述药物在局部应用同时也可全身应用，以增强疗效。新近有报道，用氨基糖苷制剂如habekacin(HBK)治疗本病获得良好效果。HBK是新的广谱抗菌药物，对革兰阳性和阴性菌均有较强的抑制作用。此外，滴阿托品散瞳，以抗生素液冲洗结膜囊，进行湿热敷及一般支持疗法。预防措施包括定期消毒所有的眼药水，尤其是荧光素液。剔除角膜表面异物等手术时，手术器械应严格消毒，注意无菌操作。

其他细菌性角膜溃疡 常见的致病菌有金黄色葡萄球菌、Koch-Weeks双杆菌、摩-阿杆菌、大肠杆菌及肺炎杆菌等。它们所形成的角膜溃疡的临床改变，主要根据病人的抵抗力及细菌毒力的强弱而异。战士在强行军或高强度劳动后又未能得到休息，机体抵抗能力低，加以角膜因无血管直接供应营养，其抵抗力本来较弱，一旦角膜遭受损伤，上皮屏障被破坏，则很多原来毒力不猛烈的细菌，也可引起角膜溃疡，严重时可有前房积脓，如大肠杆菌及肺炎杆菌等。治疗同其他细菌性角膜溃疡，仍以应用抗生素为主。0.25%硫酸锌液滴眼对摩-阿杆菌性角膜溃疡有显著效果。

急性虹膜睫状体炎

虹膜和睫状体的血液供应同为虹膜大环，两者解剖学位置又相邻近，故常同时发炎称为虹膜睫状体炎(iridocyclitis)。如果脉络膜亦被累及则称为色素膜炎。临床上也有主要侵犯睫状体的情况，称为睫状体平坦部炎或周边部葡萄膜炎。

发病机制 临床常见的病因：①感染：致病菌由眼球穿通伤、球内异物或内眼手术创口直接进入眼内引起，也可继发于前葡萄膜邻近组织的炎症，如深层角膜炎或巩膜炎。更重要的是内源性感染，如败血症、炎性病灶等。②非感染性：包括物理化学损伤、外来抗原等外源性因素引起的变态反应和由变性组织或坏死肿瘤等内源性因素引起的反应。有时眼球挫伤也可引起。③免疫学因素：国内外学者认为免疫复合物的沉积是葡萄膜发病的重要机制。当前对组织相容性抗原的研究证明，带有HLA B27的典型患者可引起单侧急性复发性非肉芽肿性虹膜睫状体炎，自身抗原可引起过敏性虹膜睫状体炎等自身免疫病。④前列腺素性：前部色素膜炎能天然产生前列腺素，因此虹膜睫状体炎时可出现充血、缩瞳、血房水屏障破坏，与前列腺素效应是一致的。

临床表现和诊断 患者有眼痛，发红，流泪，视力减退等主诉。随着病情发展视力减退越来越明显，此为角膜内皮水肿及屈光间质混浊所致。当睫状肌受炎症刺激发生痉挛引起假性近视时，也可影响视力。如果是慢性炎症，视力减退则是主要症状。眼痛和睫状体区的压痛，可以沿三叉神经的分布区放射到同侧的眶部和额部。

睫状充血是重要体征，严重病例还可形成混合充血，并常伴有结膜水肿。由于血浆蛋白、纤维素和白细胞进入房水使之变混。裂隙灯检查时在乳白色光束中，可见细小颗粒，称为Tyndall现象。化脓性炎症时，大量脓细胞、色素颗粒和纤维素等沉积于前房下，可有一黄白色液平面，是前房积脓。角膜后沉降物，是虹膜睫状体炎重要诊断依据之一。房水中的炎性细胞或色素颗粒，随着房水的对流逐渐下沉，附着于水肿的角膜内皮上。根据炎症的性质、轻重和时间长短，其大小、形态、数量和部位各不相同。一般多位于角膜中心偏下部，常呈尖端向上的三角形排列。急性炎症还可使虹膜组织发生水肿和浸润，虹膜表面纹理不清，瞳孔缩小，此时虹膜和晶状体之间的间隙因渗出物的堆集而消失，形成局部或包括瞳孔缘全部的虹膜后粘连。后者使缩小的瞳孔完全固定在晶体前囊上，造成瞳孔闭锁。如果瞳孔区的渗出物长期不吸收而逐渐机化，形成灰白色膜状物，封闭瞳孔，称为瞳孔膜闭。由于虹膜水肿，虹膜可在其根部与角膜接触，堆积在房角内的渗出物可出现机化，两者均可形成虹膜周边部前粘连。

虹膜结节由类上皮细胞、巨噬细胞所形成，多见于肉芽肿性虹膜睫状体炎。结节分浅层和深层两种。浅层结节为半透明小灰色团，位于瞳孔缘称Koeppe结节，可消失，也可重复出现。埋藏在虹膜深层基质内，呈灰色或黄灰色者称Busacca结节，大多长时间不消失，可发生玻璃样变，或形成限局性萎缩。

炎症反覆发作后，虹膜萎缩，其表面有机化膜，并伴有新生血管，称为虹膜红变。晶状体前囊可见有色素颗粒和沉积的机化渗出物，后囊和玻璃体前部间可见有细点状游离色素和炎性细胞。睫状体平坦部炎症时，下方玻璃体基底部附有渗出细胞，用巩膜压陷法结合间接眼底镜或三面镜检查，可看到睫状体平坦部同样附有渗出物。虹膜睫状体炎与脉络膜炎是按部位划分的，因此在发现虹膜睫状体炎同时应密切观察有无脉络膜炎的存在。

并发症：急性虹膜睫状体炎的并发症有：①角膜损害：急性虹膜睫状体炎可以累及角膜内皮细胞，使一定数量的内皮细胞遭到破坏，同时也破坏了角膜水化作用，引起角膜水肿和大泡性角膜病变。持久性水肿会引起血管翳和角膜深层血管新生。受损害的角膜内皮可遗留永久性混浊及玻璃样沉着物，晚期可并发角膜带状混浊，提示眼球功能近于全部丧失。②并发性白内障：炎症的毒素及反覆发作的虹膜睫状体炎，可使睫状体萎缩，房水形成出现障碍，质量也发生变化，严重影响晶状体的营养及正常代谢作用而引起白内障。如毒素损害晶状体上皮，侵犯皮质，或由于虹膜后粘连引起晶状体上皮变性或增生，则混浊出现在晶状体前部皮质。但最常见的并发性

白内障的晶状体混浊，首先出现在后囊膜下附近皮质，这是由于后囊薄弱无上皮所致。严重病例在晶状体前后皮质都有混浊，并很快发展成完全性白内障。③继发性青光眼：炎症产物可使小梁纤维变性，Schlemn 管闭锁或变窄，广泛的周边部虹膜前粘连，虹膜后粘连，瞳孔闭锁，虹膜红变，这些都可导致继发性青光眼。④低眼压及眼球萎缩、睫状体炎反覆发作，可破坏睫状体上皮，导致房水分泌减少，出现低眼压。严重者球内组织变性，形成眼球萎缩。

治疗 ①病因治疗：感染性炎症，用抗生素或抗病毒药治疗。非感染性炎症，应根据病情对症治疗。②扩瞳：是治疗本病的首要措施，必须立即执行，可用1%～3%阿托品或0.5%～1%东莨菪碱溶液或眼膏。散大瞳孔防止后粘连，还可因虹膜面积缩小而减少前房内的渗出物。瞳孔括约肌和睫状肌麻痹后，可解痉止痛，使眼内肌休息，同时小动脉扩张有利于炎症的修复。如阿托品不能充分散瞳，则可于球结膜下注射散瞳合剂0.2～0.3 ml，增强效果。如已形成虹膜后粘连，则可在后粘连附近的球结膜下注射散瞳合剂。如果双眼同时注射，总剂量不能超过0.5 ml，以免中毒。散瞳合剂(mydrican)由含等量的1%阿托品、4%可卡因、1∶1 000肾上腺素组成。③消炎：皮质类固醇有降低毛细血管通透性，减少水肿及渗出，减少纤维组织增生和胶原沉积，抑制过敏反应等作用，以达到减轻炎症和控制症状的目的。常用方法有局部滴药、球结膜下注射、静脉点滴或口服。非甾体药物如水杨酸钠、吲哚美辛(消炎痛)及布洛芬等前列腺素拮抗剂，也有明显的抑制炎症的作用。根据免疫状态，有的可加用免疫因子。对顽固病例，激素治疗无效时可加用其他免疫抑制剂，如环磷酰胺或硫唑嘌呤等。用这类药物时应严密观察全身反应和副作用，若白细胞总数在 4×10^9/L 以下时，应予停药。④其他如局部湿热敷、理疗(如超短波透热等)，可促进血液循环，使炎症产物吸收，并有消炎止痛作用。

屈光不正

眼的屈光系统由角膜、房水、晶状体和玻璃体四种屈光介质所组成。这些屈光介质具有不同的折射率和不同的弯曲表面，共同组成一个复合透镜。此复合透镜的总屈光力量为58.64 D。其前焦点位于角膜前15.07 mm，后焦点位于角膜后24.133 mm。当眼的调节完全放松时称静态屈光。静态屈光时，所能看清楚的最远点称远点，此点即该眼中央凹的共轭焦点。正视眼的远点在无限远，近视者在有限远以内，远视者在眼球的后面。眼看近时，要使用调节。有调节参加的眼屈光为动态屈光。使用最大调节所能看清楚的最近点称近点。近点至眼的距离为近点距，近点距的倒数为该眼的最大屈光力量。标准眼动态屈光力量为70.57 D。如果屈光系统的屈光力量与眼球的前后轴长匹配不恰当，则远处物体的平行光不能在视网膜上形成焦点而成为模糊的物象，总称屈光不正(refraction errors)。

分类 临床上均以静态屈光的远点所在位置做为分类依据。

(1) 近视眼(myopia)：远点在眼前有限远以内。以其远点距离的倒数为其屈光度。平行光在视网膜之前形成焦点，在视网膜上形成模糊的象，故远视力<1.0。因近处物体发出的光是散开的，故近视力为1.0。学生中的近视近年有增加的趋势，也是征兵淘汰的主要原因之一，故近视眼的防治成为一大社会问题。

(2) 远视眼(hyperopia)：远点在眼球的后面。平行光在视网膜后面形成焦点，如不使用调节，其远视力亦<1.0。视网膜上形成的象是模糊的，因而引起不自主性调节，将其远点由眼球的后面移到眼的前面形成假远点。根据远视的程度和患者的年龄，常态下的远视有三种可能：①假远点恰好位于无限远处者，表现为正视现象，其远视力为1.0，称为远视性假性正视。②由于调节过度使假远点位于有限远以内者，表现为近视现象，称为远视性假性近视。此类改变多为青年人的轻度远视患者。③调节力量不能完全补偿其屈光缺陷者，经过调节后其远点仍位于眼球后面，只使远视度数降低。此类多为程度高的远视眼或年龄稍长的患者。由于远视眼看近时，所使用的调节要大于同年龄的正视者，故远视眼做近工作时易于引起视疲劳。再者，远视较正视提前出现老视现象，故使特殊工种的有效工龄缩短，在选兵时对远视者更应从严要求。

(3) 散光眼(astigmatism)：即不形成焦点的眼，由于屈光系统的球表面上各子午线的屈光力量不同所致。只有两个子午线上屈光力量不同者称为规则散光。规则散光的光学结构为史氏光锥(Sturm's cylinder)。此光锥包括前后两条焦线。依照前后焦线与视网膜之间的关系，散光眼可分为：①单纯性近视散光：后焦线位于视网膜之上，前焦线位于视网膜之前。②单纯性远视散光：前焦线位于视网膜上，后焦线位于视网膜之后。③复性近视散光：即近视合并近视散光，前后焦线均位于视网膜之前。④复性远视散光：即远视合并远视散光，前后两焦线均位于视网膜之后。⑤混合散光：或称远近散光。一焦线位于视网膜之前，另一焦线位于视网膜之后。⑥双斜散光：系指两个散光轴向不成90°相交的散光。⑦不规则散光：即乱散光。系由角膜或晶状体的聚光作用紊乱所致。

(4) 两眼屈光参差和两眼象不等：两眼屈光度相差超过1.5 D者称两眼屈光参差。屈光参差可以一眼正视另一眼远视、近视或散光，或两眼均有屈光不正，但两眼屈光度数不等或种类不同。两眼屈光度数完全相等者很少见。两眼屈光参差必然形成两眼视网膜象不等。两眼象差低于0.25%者属于生理范围。按屈光学计算，屈

光参差 0.25 D 产生 0.5%的象差。象差超过 5%，即影响双眼视觉功能。故临床认为两眼所戴镜片的度数相差不宜超过 3.0D。

(5) 假性近视眼(pseudomyopia)：青少年长期看近引起调节紧张后，转为看远时调节仍未完全放松，因而形成假远点，使远视力下降者称为假性近视。原为正视而出现此现象者称为正视性假性近视，原为轻度远视者称为远视性假性近视。原为轻度近视合并部分调节者称真假混合性近视。假性近视约占 5%，真假混合近视在 50%以上。故假性近视成为青少年中的多发病。

(6) 老视眼(presbyopia)：随着年龄增加，调节力量逐渐减弱，近点向远处移动。正视眼到 45 岁时只有 4.0 D 左右的调节力，看近已感困难，即老视症状的出现。

(7) 高空近视：系由高空中无吸引两眼注视远方的目标存在，两眼调节不自主地处于轻度调节状态所形成。其近视度数在 0.5 D 左右，约使空中目视距离降低一半，故影响空中搜索并易于丢失目标因而贻误战机，成为高空飞行中较为突出的视觉问题。

(8) 无晶状体眼(aphakia)：正视眼缺少晶状体即成高度远视眼。无晶状体后即无调节作用，看远要用高度凸透镜，看近要用更高度的凸透镜。如一眼无晶状体，则两眼象差过于悬殊，要用角膜接触镜或人工晶状体，方可维持双眼单视和立体视觉。

临床表现 主要表现为视力降低。由于各眼屈光不正的静态和动态的表现有所不同，故其远和近视力的变化可做为眼屈光不正初步诊断的依据。高度近视眼均可有典型的眼底变化，如近视弧、巩膜后葡萄肿、黄斑区萎缩和由视网膜周边囊肿所导致的视网膜裂孔和视网膜脱离等。远视眼的眼底呈现假性视乳头炎，表现为视乳头边缘不清，视乳头较小并呈淡红色。两眼屈光参差和两眼象不等，根据参差程度可以表现为单眼或双眼视功能降低，如融象困难及立体视丧失。如为混合性屈光参差，即一眼正(或远)视另一眼近视，患者常采取避难就易的办法，看远时用正(远)视眼看近用近视眼，成为双眼交替视力。如为复性远视性屈光参差，即两眼均为远视性屈光不正。这种病例通常只用度数较低的眼看物，度数较高的眼因失去锻炼机会，则形成废用性弱视和单眼视斜视。两眼象不等者还可发生空间知觉症状，如空间定位错误和视野中物体倾斜等。由屈光不正所引起的弱视和全身的干扰症状参阅“视疲劳”条。

诊断 (1) 常规诊断：首先根据病史和眼科一般检查排除引起视力降低的眼内外疾病和全身疾病。利用远及近视力表进行常规检查。按照：①远＝1.0，近＝1.0，为正视眼。②远＜1.0，近≥1.0，为近视。③远＝1.0，近＜1.0，为远视或正视性老视。④远＜1.0，近＜1.0，为高度远视、轻度近视加老视、散光眼或影响视力的眼病。利用散光表确定有无散光和轴位。然后在常态的调节下，用插片法和检影法确定屈光不正的性质和度数。对青少年患者用阿托品充分散瞳后用检影法予以确诊。

(2) 假性近视的诊断：对视力为远＜1.0，近≥1.0 的近视现象可用下述方法鉴别：①利用近点距离变化进行分析：如近点距离等于或大于同年龄正视眼的近点距离，分别为正视性假性近视或远视性假性近视。如近点距小于同年龄正视者为真性近视。②雾视法和双眼合象法：半小时后，远视力提高和近视度降低者为假性近视。③同位动态检影法：如各径线均为逆动，为真性近视；如各径线均为顺动，则为正视性或远视性假性近视。④阿托品充分麻痹后：近视度降低 0.5 D 以上者为假性近视；近视度降低 0.5 D 以上，但未恢复为正视者为真假混合性近视；近视度不变(＜0.5 D)者为真性近视。

(3) 自动验光仪或电脑验光：操作方便迅速适用于大量普查。如不用睫状肌麻痹剂，所测结果近视度偏高，远视度偏低；散光轴和度准确。所测度数可做配镜前主观试镜时的参数。

(4) 屈光参差的诊断：用 Snellen 建议的红绿镜观察红绿字的方法鉴别双眼单视、双眼交替视和单眼视。两眼象不等用两眼象差测定仪或图形检查。

(5) 交叉圆柱镜：是校正散光度和散光轴位既方便又准确的方法。在验光结束之前用红蓝两色镜分别置于眼前，戴蓝色镜片使视力提高者偏于远视，戴红色镜片使视力提高者偏于近视。

防治 (1) 光学矫正：这是各种屈光不正最有效的治疗方法。①框镜：仍是目前最常用的光学矫正。配镜时的注意点是度数和散光轴位要准确，近视镜取较低度数，远视镜取较高度数；瞳距或视线距要分看远和看近两种测定，两侧镜片的光学中心要在视线上；两眼所戴镜片度数相差不超过 3.0 D；镜片放在前焦点处，即 13～15 mm 处，以不触及睫毛为准，镜片上端微向前倾，看远时 10°看近时 15°。②接触镜：分软硬两种，近来又有超薄型和常戴型。优点：可补救由框镜带来的过度参差所致双眼融象困难和立体视破坏，避免破相和保持美容，还可供特种职业如运动员、演员及飞行员使用。它可减少高度镜片引起的象畸变和象跳，并避免框镜引起的镜片生雾和结霜。缺点：如制做不合标准、消毒不严和长期配戴可引起各种角膜并发症。

(2) 手术治疗：高度近视可用巩膜缩短术、晶状体摘除术和角膜磨镶术(keratomileusis)。磨镶术系将中央板层切除，在低温下使之硬化，在特制的磨床上按照需要磨削再缝回原处。但此手术极为复杂并有一定危险，虽有确效尚难推广。放射形角膜切开术治疗近视，有人认为可防治低中度近视，但效果难以持久。

(3) 两眼象不等可用等象透镜矫正。无晶状体用人工晶状体或接触镜矫正。高度远视要早期发现及时矫正防止弱视，争取立体视的建立。

(4) 假性近视的防治：应选择确实有效，而对眼无

害的方法，在长期应用中渡过青少年时的近视易感期，使暂时效果成为长期效果。目前所用方法有：①药物放松调节：以低浓度阿托品眼药水为代表。确有实效但有副作用。②光学仪器法：如 KK-1 型近视弱视治疗仪，系利用光学镜片模拟远近运动的物体，使调节放松达到治疗目的。但仪器不够轻便，难以大面积推广。③模拟法：其中光学模拟以近雾视法为代表。即用低度凸透镜将进入眼内的光线，使其接近于平行光，用以减少近距离工作时的过度调节；再者为生理性模拟，即双眼合象法。此法为用两个近处的合象视标，当双眼合象时将两眼视线引向无限远处，故起到放松调节和诊治假性近视的作用。

(5) 克服高空近视：军事医学科学院原航空视觉研究室于 1964 年根据双眼合象的生理机制，将两个距离 60mm 的合象视标画在歼击机的防弹玻璃上。飞行员经合象训练后进行高空实际飞行实验。结果为画有合象飞机的飞行员发现目标机的目视距离比对照机组(无合象视标)飞行员的目视距离提高 40.9%。

视疲劳

视疲劳(asthenopia)亦称眼疲劳、眼无力或眼肌疲劳。当视觉器官或机体存在某些生理缺陷或视觉卫生条件不合要求时从事繁重的视近作业，进行超常的视觉活动，由此所引起的眼部和全身的综合症状称为视紧张或眼紧张。视紧张主要表现为头痛、眼花、流泪如恶心等干扰症状，但视觉的主要功能——视力尚未明显下降，故仍可坚持工作。如果经过主观努力仍不能补偿其功能缺陷，即成为视疲劳，表现为视力突然下降或暂时性复视。此时视作业就被迫暂时停止，前述的干扰症状亦随之慢慢消失。

视疲劳首先由 Mackengin 于 1843 年提出，其后 Donders 于 1864 年指出视疲劳系由眼屈光不正和眼调节过度所引起。随着眼屈光学的发展，到本世纪初才有人指出与两眼象不等有关。现在认为，视疲劳是由于过度近作业所引起的整个视觉系统紧张过程中所表现的综合症状群。随着科学进步，精细的视近作业逐渐增加，观察闪烁不定的荧光屏和电脑终端的工种更为广泛，视疲劳已成为具有普遍性的卫生学问题。由于军事科学和现代兵器的发展，视疲劳在军事医学中也日益引起重视。

病因 常见病因如下。

(1) 照明的强度：与视疲劳有直接关系。在低照明度的情况下，为了看得清楚要把物体拿近，要使用过度的调节和集合，因而易引起视疲劳，这是主要的；但如照明过强可以形成眩光，亦可引起眼不适。照度分布不合理，如观察镜面或磨光的金属表面上的目标时，由于镜面反光所形成的镜面眩光或幕式眩光，对视觉能造成极大干扰。夜间迎面而来的汽车灯光，由于夜间眼处于暗适应状态瞳孔极度放大，这种耀眼的眩光可以造成短时间的闪光盲和极明显的视后象。所谓眩光，主要根据光源投射到眼的角度和眼本身对光的适应状态而言。在日光下汽车光不会造成眩光的干扰。实验证明，从侧方照射的强光并不产生明显的视觉干扰。目标处的照明要大于背景的照明才可感到舒适，但如背景极暗形成强烈的亮度对比则易于产生视疲劳，故夜间看电视或注视荧光屏时周围亮度不宜过低。

(2) 目标：被观察目标细节部分在眼内所成视角的大小与视疲劳有密切关系，而与目标本身的实际大小关系不大。如果目标的细节所夹视角的大小已接近视觉阈值，为了看得清楚要把目标拿近使在视网膜上的象增大，调节和集合亦随之增加因而导致视疲劳。再者，目标与背景之间的亮度对比与视疲劳亦有密切关系。例如，印刷品质量不好，油墨不够黑，纸张不够白，两者之间亮度对比度过低、文字笔画过多过密和目标晃动等，为了保持近作业的完成都要增加眼内肌和眼外肌的紧张度，因而引起视疲劳。

(3) 眼部因素：引起视疲劳的眼部因素有：①屈光不正：由此引起视疲劳最为多见，其中尤其是远视眼、早期的老视眼和两眼屈光参差等更为多发。②隐斜视：为了维持眼外肌的肌力平衡，需要增加眼肌的紧张度。③调节力量不足和调节紧张或调节痉挛：为了保持物象清晰易于引起视疲劳。④集合力量不足或集合力量过强：为了维持双眼单视都要增加眼外肌的紧张度。⑤比较性调节或比较性集合不正常以及 AC/A(调节性集合与调节之间比值)失常等：为了使两眼在舒适区进行视作业，眼内外肌要处于紧张状态。⑥两眼象不等：一般认为两眼象差小于 0.25% 为正常现象。若象差尚未超过 5%，仍可用视-知觉使之代偿。这种为了维持双眼合象并达到立体视的代偿性努力，导致了视疲劳的产生。综上所述，当眼屈光和眼肌功能不正常时，为了保持单眼看得清楚、维持双眼单视和立体视觉的形成，都要两眼的眼内肌和眼外肌处于紧张状态，故有人把视疲劳称为眼肌紧张或眼肌疲劳。再者，所有上述六种情况，只有程度较轻、在使用主观努力尚可勉强维持正常工作者，方可引起视疲劳的综合症状群。如上述缺陷过于明显且已超过其代偿功能时，则放弃任何努力，表现为视力明显下降、双眼复视和立体视觉的丧失。

(4) 全身因素：身体健康下降时，易于发生视疲劳。如大病之后、妇女的孕期、哺乳期、过度疲劳、营养不良、焦虑、紧张、睡眠不足和神经功能不稳定等，都可使潜伏的轻度视觉功能缺陷显现出来形成视疲劳。

临床表现 视觉的主要功能是把外界物体看得清楚又维持双眼单视和双眼融象形成立体感觉。当眼部出现上述病因之一时，为了维持这些视功能，不但可出现眼部的视疲劳症状，而且还可通过神经反射途径引起全身症状。

(1) 视觉症状：多发生于近距离工作时，主要是视

力不稳定，阅读时字体发生复视或串行，眼球胀痛和眼疲劳感，重者不能坚持工作。流泪、怕光、眼前有闪光点、眼睑跳动感、慢性结膜充血和慢性睑缘炎亦多见。

(2) 全身症状：最多见的为头痛、恶心、眩晕和困倦。思睡、注意力不能集中、面肌痉挛、多汗、食欲不振、消化不良、头皮过敏、易怒、急躁和呕吐等亦有发生。

诊断 诊断并不困难，但对无明显症状者有时易漏诊。

(1) 详询发病与视近作业之间的关系，休息后是否症状减轻，单眼视时是否症状消失，身体和精神状态等。

(2) 视力检查：是对于眼屈光不正初步诊断的常用方法。远和近视力应作为常规检查项目，对怀疑有调节问题者，应用近视力表测定近点距离。

(3) 眼屈光检查：视疲劳中由眼屈光不正引起者约占62%，故屈光检查极为重要。常用者有常态下(不用睫状肌麻痹剂)插片验光、常态下检影和动态检影。睫状肌麻痹后检影是目前公认的静态屈光状态的标准测定方法。这种方法因有副作用要最后进行。对40岁以上者更应慎重。

(4) 视疲劳因调节和集合引起者约占30%，故调节近点和集合近点的测定应列为常规检查内容。调节近点的远近与眼屈光状态有密切关系。调节近点距离的大小顺序为：远视＞正视＞近视。对于用远及近视力表常规检查中怀疑调节问题存在者，仍应测定近点距离，根据上述顺序关系进行鉴别。此外如有必要还可测定调节反映时、调节和集合疲劳的描记及AC/A等。

(5) 对有复视症状者，应用隐斜视计测定隐斜视程度和肌力平衡状态。遮盖法是隐斜视的最客观检查法。

(6) 对两眼屈光参差明显和使用单眼看物时症状消失者，应进行两眼象不等测定。

(7) 全身疾病引起视疲劳，亦占相当比例。眼部检查如无明确诊断时应请神经、精神、内、口腔、耳鼻喉和妇科会诊。

(8) 环境因素的调查：工作性质，尤其是目标与眼的距离、照明强度、照明分布、照明颜色、注视时间、周围噪声和室内温度都与视疲劳有关，必要时应作调查。

治疗 如确诊为屈光不正，调节功能不正常，两眼象不等和两眼肌平衡失调或隐斜视，恰当的光学矫正和适当的眼肌训练，一般可以得到满意的治疗效果。整个机体和环境因素的影响亦应注意，有时眼部表现可能是全身疾病的先兆。光学矫正后仍不能得到满意效果者，应从全身疾病和生活习惯等方面进行探讨。

伪视力

凡为达到某目的而采用虚假手段隐瞒其真实视力者称为伪视力。其中采用眯眼、戴接触眼镜或背诵视力表等办法以谋取超过其真实视力者，称伪高视力。伪高视力多见于选兵、升学或特殊工种体检时。伪低视力多见于退役或工伤评残体检时。中国于1979年按照WHO标准，将视力低于0.3者称为低视力，低于0.05者称为盲。临床上将伪低视力程度较重接近盲的标准者称为伪盲或诈性弱视(malingering)。

伪盲检查时，眼科医生所用方法要有科学根据，并要灵活多变方可辨别被查视力的真伪。其诊断用语的轻重往往与经济赔偿、社会福利和评残等级有关，故结论要极为慎重。当虚假已被证实，对其不正常的心理状态应正确引导。对于确有轻度视力障碍尚未达到盲的程度者，应当给予恰如其分的诊断和适当处理。其检查方法有：

(1) 客观法：①瞳孔对光反射：对伪装全盲者可用手电筒光照被检眼。有同侧瞳孔直接光反射和对侧间接光反射者为伪盲。突然的光照还可引起闭眼反射和恐惧动作。但视中枢盲者仍有瞳孔对光反射，应注意鉴别。②视力性眼球震颤：令被检眼看运动的物体，如开动的火车，或查暗适应所用的黑白相间的转动条栅，有眼球震颤者为伪盲。检查所用的视标的视角均应大于被检眼视力的角度。③眼球转动：用一基底向外的三棱镜加在被检者眼前，伪盲者为避免复视的产生，眼球则向内转动。④躲避障碍：伪盲者通过障碍时不会被绊脚。但遇到眼前突然出现的伪装物体时，有退缩和惧怕，并有试图看个清楚的表现。真盲者往往被障碍绊脚，遇到危险物体时亦不会躲避。使用此法必须注意安全。⑤令被试者戴上一个基底向上或向下的三棱镜上下楼梯，观察被检者的行动表现。伪盲者行动不便。

(2) 主观法：①生理性复视法：将两个直径2 4 cm、长10 cm的硬纸筒并排连在一起，两筒的中间距离，一端为6 cm，另一端为4 cm。把较宽两筒贴放在两眼眶处。令被检者注视远方孤立目标。检查者突然把一个手指垂直地放在两筒中间的前方约半米处。问被检者看到几个手指。如称看到两个手指，则为伪盲。②人工复视法：先把被检眼遮住，用一个三棱镜使其基底向上放在健眼之前，此三棱镜的边缘恰好位于健眼瞳孔中心，令健眼产生单眼复视，用以迷惑被检者。当被检者不注意时，将被检眼的遮盖除去，同时把健眼的三棱镜的边缘向下移使之遮盖整个瞳孔。如被检者仍称有复视，则为双眼复视，为伪盲。此法亦可用镜片箱中双三棱镜放在健眼之前造成单眼复视，方法同上。③立体镜法：用立体镜或同视机检查。如有同时知觉或立体视者为有双眼视觉。被检眼为伪盲。④雾视法：令被检者双眼睁开，注视远方视标，在被检者不注意时，在健眼前加上高度凸(或凹)透镜把视线遮断。如仍可看清远处目标者为伪盲。再者，用一片+6.0 D的透镜放在健眼前，令被检者阅读17 cm处视标卡，当被检者正在阅读时，把视标卡慢慢移远，被检者仍可继续阅读者为伪盲。⑤柱镜雾视法：用两个屈光度相等符号相反的圆柱镜，两柱镜的轴互相平行放在健眼前。在被检者不注意时，把一个柱

镜的轴单独旋转15°～20°时即产生雾视。如仍可看清远处目标则为伪盲。⑥偏振光镜雾视法：用两个偏振光镜片放在健眼前，被检眼前只放一个偏振光镜片。健眼前两个镜片的轴均为水平方向。当被检者用两眼看远处目标时，把健眼前的镜片光轴旋转90°使其互相垂直，则健眼的视线被遮断。若仍可看清远处目标者为伪盲。⑦颜色互补法：用红绿两色镜片观察红绿两色字体。此试验要求红绿两色镜片的波长恰好互补。红字的光不能通过绿色镜片，绿字的光不能通过红色镜片，都看成黑字。如被检者戴了红绿眼镜能把红绿两色字都能看清者为伪盲。如红字为"口"，绿字为"+"，通过红绿镜看成"田"者为伪盲。再者，在红纸上贴上黑白两种字体。健眼前放红色镜片，健眼即不能认出白字，认出白字者为伪盲。⑧卡片遮挡法：用10cm×5 cm硬纸卡片放在两眼中间。令被检者阅读横排的印刷品。使卡片保持在双眼均可看到印刷品的中央字体，左侧者只有左眼可以看到，右侧者只有右眼可以看到，并使头保持不动。如能顺利阅读，则被检眼为伪盲。⑨暗适应法：令被检者两眼均暗适应半小时以上。把被检眼严密遮盖保持暗适应。待健眼已完全处于光适应状态后，再进入暗室，并把被检眼的遮盖除去。如能立即辨认暗室中物体者为伪盲。⑩生理盲点法：两眼同时看2 m处的平面视野计。如在健眼的生理盲点处能看到小视标者，被检眼为伪盲。

外耳道疖

外耳道软骨部皮肤含有毛囊、皮脂腺，如为化脓性细菌感染，即可引起外耳道疖，又称局限性外耳道炎(circumscribed external otitis)。好发于夏秋季。挖耳损伤可使细菌侵入，游泳或外耳道冲洗残留的水分，以及化脓性中耳炎或外耳道湿疹积于外耳道的分泌物，均可使外耳道表皮软化，导致皮肤抵抗力下降，引起局部感染。

早期症状为耳痛，由于外耳道解剖的特点，其皮肤与下面的软骨膜紧贴，炎性肿胀无扩展余地，以及耳周神经末梢丰富，使耳痛更为剧烈，牵拉耳郭或触动耳屏均可引起明显疼痛。如疖肿位于前壁，可累及颞颌关节，使张口或咀嚼时疼痛加重。若疖肿位于后壁，则感染可延及耳后，使耳后沟消失，耳郭耸立，表现似耳后脓肿。耳疖成熟约需1周，此时红肿处变软，或显露脓点。如自然溃破，则脓栓排出后症状减轻。重症外耳道疖可引起耳周围淋巴结化脓性感染，甚至败血症。其诊断并不难，但因外耳道疖并发的耳后脓肿，应与急性乳突炎并发的耳后骨膜下脓肿相鉴别，后者多有鼓膜充血膨隆表现，X线乳突摄片可示乳突气房模糊。

耳疖的初期治疗可用10%鱼石脂甘油棉栓塞入外耳道，促使炎症吸收。热敷、超短波、紫外线或红外线照射等理疗有消炎止痛作用。未成熟的疖肿禁忌作切开，否则易使感染扩散，甚至引起化脓性耳郭软骨膜炎。对成熟的疖肿可切开排脓，切口必须与外耳道纵轴平行，以防外耳道狭窄。重症外耳道疖应早期使用磺胺类药或抗生素，镇痛药可减轻痛苦。传统医学称本病为耳疔，治则为疏风清热，解毒消肿，选用五味消毒饮。外治可用黄连液滴耳，或用黄连膏棉条栓塞外耳道。

为预防外耳道疖的发生，宜经常保持外耳道的清洁，戒除挖耳习惯。游泳后应将灌入耳道内的水排出，必要时还需用药棉吸净积水，并滴入75%乙醇(酒精)或4%硼酸乙醇。

急性非化脓性中耳炎

急性非化脓性中耳炎(acute non-suppurative otitis media)多由咽鼓管粘膜肿胀、管腔阻塞致使中耳的通气、引流受障碍所致。咽鼓管急性阻塞有机械性和炎症性两类，前者如鼻咽肿瘤、后鼻孔息肉、后鼻孔填塞纱球等，均可堵塞咽鼓管咽口。后者如急性上呼吸道感染及变态反应，引起咽鼓管咽口及软骨段粘膜充血水肿，阻塞管腔。

由于咽鼓管阻塞，鼓室内空气逐渐被吸收，使中耳腔形成一种负压状态，导致中耳粘膜内的静脉扩张，郁血，血管壁的渗透性增高，漏出大量血清，积存于鼓室内。由此，此病尚有其他命名：浆液性中耳炎、渗出性中耳炎、分泌性中耳炎、卡他性中耳炎和胶性中耳炎等。另一种产生中耳积液的原因可能在乘坐飞机或潜水时，由于气压骤然改变所致。因为咽鼓管有一类似活瓣样的作用，当中耳压力大于外界气压时，则能自动打开"阀门"而使气体逸出；相反，当外界气压大于中耳压力时，只有在吞咽、咀嚼或捏鼻鼓气时才能开放"阀门"。为此，当飞机由高空降落时，或潜水员下潜时，速度太快，又不能及时作相应的开放咽鼓管的动作，或因伤风感冒，相应地影响咽鼓管的通气，就会引起类似的中耳炎症，有人称之为气压创伤性中耳炎。

主要症状为耳闷及听力障碍，有的感到自听过响，耳鸣则多为低音调，擤鼻时有耳内水泡声。因气压创伤所引起的严重病变可产生耳痛乃至眩晕。局部检查，在早期可见鼓膜内陷，松弛部及锤骨柄变红。若鼓室内有积液者，鼓膜可呈现油蜡状充血，少数可透过鼓膜见一弧线状液平面或气泡，液体较多时鼓膜尚可外凸。由于鼓膜检查受光线及经验所限，本病易被误诊及漏诊而延误治疗，造成中耳粘连，影响听力。

咽鼓管吹张在急性上呼吸道感染期间不宜进行。阻抗测听法因病变鼓膜活动度受限，声顺变化幅度小，显示曲线低平而无明显峰顶，且多偏于负压侧，镫骨肌反射多为阴性。鼓膜穿刺抽出液体即可明确诊断，且可同时进行治疗，注入透明质酸酶1 500U或α糜蛋白酶1mg(溶于0.5～1ml生理盐水)，每2～3d 1次。亦可选用地塞

米松5mg注入鼓室，以消除鼓室及咽鼓管粘膜的水肿，促进通气及引流作用。凡反覆穿刺抽液注药无效者，可考虑鼓膜切开排液，如液体粘稠均应在鼓膜切开处插入通气引流管，为防止过早排出或滑入鼓室，引流管应做成两端膨大及中间狭小的空竹状，置管时间宜长，一般为6～8个月，其间如有脱出应再次插入。

急性化脓性中耳炎

急性化脓性中耳炎(acute suppurative otitis media)俗称"烂耳朵"，致病菌以溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌、肺炎球菌等较多见。主要病因是急性上呼吸道感染，如急性鼻炎、鼻窦炎、咽炎和扁桃体炎等。感冒时用力擤鼻涕的动作极易使细菌进入咽鼓管及侵入中耳。鼓膜因炮震、爆炸、跳水或其他原因引起的外伤穿孔，可使细菌由外耳道经穿孔进入中耳。凡过去因中耳炎而遗留有鼓膜穿孔者，每于游泳或不慎使污水入耳，即可诱发急性化脓性中耳炎。急性传染病亦可能使细菌由血液途径感染中耳，其中以猩红热和伤寒为多见。由于磺胺药及抗生素等广泛应用，此类并发症已大为减少。

初期的中耳化脓性病变只限于粘膜，病理表现为充血水肿，炎性细胞浸润，粘膜上皮坏死，渗出液由血清样变为粘脓性，最后呈脓性，积存于鼓室内。此时突出的症状是剧烈耳痛，随脉搏而跳痛，常放射到乳突、牙或头部，发热较明显，可达39～40℃，由于鼓室积脓增多，压力随之增高。若积脓压迫鼓膜导致穿孔，脓液由外耳道流出，耳痛随之缓解，体温亦可恢复正常。如积极治疗，一般于7～10d内流脓停止，穿孔可望愈合。如治疗不及时或不恰当，则可残留鼓膜干性穿孔或粘连性中耳炎，乃至引起颅内外或颞骨内并发症，部分则转变为慢性化脓性中耳炎。

检查鼓膜为诊断的重要依据，初期仅见鼓膜周边充血，逐渐充血区扩大，当鼓室内积脓时可见鼓膜膨隆，穿孔一般多在鼓膜紧张部的中央，常为点状小孔，大量稀脓自穿孔处溢出，出现与脉搏一致的闪光。听力改变在急性中耳炎的初期因耳痛剧烈而为患者所忽视，随着鼓室内积脓及鼓膜穿孔，相应出现不同程度的传音性耳聋，严重者听力可损失40～50dB。

致病菌多为球菌，选用抗生素首推青霉素，如疗效不佳，可作耳分泌物细菌培养及药敏试验，根据结果再改用其他有效抗生素。局部治疗在鼓膜穿孔前可滴用2%酚甘油，有消炎止痛作用。如鼓膜已穿孔，可用0.25%氯霉素液滴耳，如滴耳剂内加少量地塞米松则消炎退肿效果更好。每次滴药前应将脓液拭净，必要时可先用3%过氧化氢溶液洗耳。待急性炎症接近后期，脓液量少而粘稠，可用4%硼酸乙醇滴耳。当炎症已趋消退，中耳略湿而无存脓，宜选吹耳红棉散等粉剂用喷粉器吹入耳内。对药物治疗无效，并有各类颅内外并发症者，则应施行乳突凿开及相应的手术措施。

预防首先应注意积极治疗慢性鼻炎、鼻窦炎和扁桃体炎。擤鼻涕的正确方法是按住一侧前鼻孔，轻轻地擤去另一侧的鼻涕，切勿用力捏紧双鼻孔擤鼻涕。在施行炮火射击或爆破时，应戴耳罩或耳塞以保护鼓膜，若有穿孔流血，应即进行临时卫生处理，并后送治疗。注意游泳卫生，应选择水质洁净的江河湖海进行游泳训练。游泳时要掌握用口吸气、用鼻出气的基本方法。在身体疲劳，抵抗力低下的情况下，如感冒或大病初愈时应暂缓游泳。跳水时要注意掌握正确姿势，切忌使耳对水面下跳，以防压破鼓膜。水进外耳道后，可在上岸时将水跳出，也可用消毒棉签伸进耳内，轻轻将水吸干。

精神性聋

精神性聋(psychogenic deafness)又称功能性聋或癔症性聋，为非器质性聋的一种，但并非有意装聋。虽然主观有听力减退或丧失，但其程度超过实际的听力水平。

此病好发于癔症患者，战时激列的战斗气氛使其思想过分紧张，或存在顾虑，或因受剧烈的精神刺激如突然发生的巨大爆炸声响，可诱发此病。在平时，则多由惊吓、恐惧、愤怒、过忧等精神创伤，或因工作繁忙、发生差错等引起。由于患者坚信自己的听觉已丧失，大脑皮质听区受过度抑制，故而失去倾听的愿望，表现为只闻其音而不理解其意，即所谓"听而不闻"。其表现特点为：①单侧或双侧性全聋或重度聋，但时有变化。②多突然发病，又可突然恢复。③无耳鸣、眩晕，前庭功能正常。④可伴失语或缄默症等癔症症状。⑤全聋者，耳蜗瞳孔反射及耳蜗眼睑反射丧失，难与严重感音性耳聋相鉴别。⑥语声不因聋而改变。⑦学习唇读的进度特快。

诊断应详细分析病史，对战时发生者须向参战人员了解有关情况，并以耐心负责的态度对待病人，以取得其信任。下述检查有助于诊断：①反覆检查纯音测听，其结果变化较大。②阻抗测听结果和镫骨肌反射阈均正常。③脑干诱发电位测听正常。后两法系客观测听法，不受患者的精神因素影响，故较为可靠。

治疗应先分析原因，并进行细致的思想工作，消除其精神刺激因素，打消其顾虑。对有癔症倾向者则应针对其变态心理，进行引导并鼓励治愈的信心。各种暗示疗法如静脉注射葡萄糖酸钙，乳突部进行感应电流刺激或针刺疗法等常能奏效。还可为患者进行一般非完全必要的小"手术"，如直接喉镜检查等，甚至还可进行模拟手术操作，可能达到解除大脑皮质听区的抑制目的。因本病为精神心理变态的疾病，病因不除则常易反覆发作，必要时须和精神病学专家协同处理。

鼻前庭疖

鼻前庭皮肤富于毛囊、皮脂腺和汗腺，易于感染而发生疖肿（furuncle）。挖鼻和拔鼻毛等不良习惯可能损伤局部皮肤，致细菌侵入而引起感染。因该处皮下组织甚少，皮肤与软骨膜紧贴，故炎症引起的局部红肿张力大，疼痛亦较剧烈，且为搏动性。

初起仅有鼻前庭小丘状红肿，数天后呈现黄白色脓点，待脓肿破溃，脓栓排出后即可结痂自愈。处理不当可酿成后患，如用手挤压或搔挖，可能使细菌进入静脉，并随血流经鼻根和眼部，沿内眦静脉、眼上静脉通往颅内静脉窦，发生严重的眼眶蜂窝织炎或海绵窦血栓性静脉炎，乃至发展为脓毒败血症。因此，鼻根与两侧口角三点的连线构成的三角，常被称之为"危险三角区"，该处发生的化脓性炎症必须谨慎处置。在疖肿还没有"成熟"前，切不可挑开引流，强压出脓，应任其自然化脓，自然穿破排脓。

早期宜用2%碘酊涂红肿处，亦可用各种抗生素软膏或鱼石脂软膏。局部湿热敷或超短波、红外线透热，可促进血液循环，利于炎症消退。如出现脓点时，可用纯石炭酸点于脓点上。表皮腐蚀后，脓肿得以穿破，脓栓即可排出。重症者须全身应用磺胺类药物及抗生素。传统医学称本病为"鼻疔"或"人中疔"，可用中草药一见喜、曼陀罗花粉及凡士林涂敷，有消炎止痛作用。亦可服用五味败毒饮（银花、野菊花、紫花地丁、蒲公英、紫背天葵）以清热解毒。局部尚可将上述鲜草捣烂或用金黄散外敷。

急性鼻炎

急性鼻炎（acute rhinitis）俗称伤风或感冒，是由病毒或细菌引起的鼻腔粘膜急性传染性炎症。不同于流行性感冒，故又称普通感冒。全年均可发生，但以气候变化的季节最盛。通过病人咳嗽、喷嚏或说话喷出的含有致病微生物的飞沫进行传播，因此在部队中易群体发病。由于上呼吸道包括鼻、咽、喉、气管和支气管的粘膜互相连续，因此可惹起整个上呼吸道的病变。传统医学认为外感风邪是病因。临床表现分为风热与风寒两型。同时受感染的人，发病与否和症状轻重亦不尽相同，此与个体局部防御力和全身抵抗力的情况有关。一次急性鼻炎之后，仅有短暂免疫期，故在一年之中可有数次发病。

感染后1～3d为潜伏期，仅有轻度全身不适及鼻腔不适症状。初期表现为鼻咽部干痒、灼热，频频喷嚏，易与变态反应性鼻炎相混淆，可能有低热、头胀和全身疲乏等。鼻涕初起为清水粘液样，以后逐渐变稠，逐渐发展为粘脓性，晚期则为脓性，如无并发症，一般病程约2周左右。如脓涕持续数周不愈，提示炎症已侵入鼻窦内，此外亦可并发中耳炎及鼻前庭炎等。

感冒一般可不用药，亦无特效药治疗。休息、保暖、多喝水、吃清淡而易消化的饮食，可望自愈。传统医学采用中草药蒲公英、鹅跖草、四季青等，成药羚羊感冒片，方剂桑菊饮、银翘散等，可有效地控制症状。对症治疗，头痛可服用APC，鼻塞可用呋喃西林麻黄素滴鼻，使粘膜消肿，以利引流。蒸汽吸入亦有减轻鼻塞作用。切忌用力擤鼻，以免并发鼻窦炎及中耳炎。

预防原则为增强抵抗力和避免传染。首先要加强身体锻炼，适当增加营养，常用冷水洗脸，或坚持冷水浴，以加强对寒冷的适应能力。注意气候变化，切忌暴冷暴热。流行季节宜戴口罩，尽量避免到拥挤的公共场所。如遇风寒及受雨淋后，可用生姜、红糖煎服，以散风寒，除寒湿。中草药板蓝根、金银花、贯众煎汤饮用。较长时间服用维生素C可能有一定好处。在冬季经常保持居室的通风换气，以净化空气。与患急性鼻炎病人共处时，切勿共用日常物品如杯子、毛巾等。天冷时要注意脚的保暖，晚上坚持用热水泡脚也有良好的预防作用。军营中如发现本病患者，除遵循上述预防原则外，还须适当隔离。

急性鼻窦炎

急性鼻窦炎（acute nasal sinusitis）是鼻窦粘膜的急性感染性炎症，常继发于急性鼻炎。如患者抵抗力弱，急性鼻炎未能进行适当治疗，可影响鼻窦粘膜和纤毛的功能而致本病。凡妨碍鼻窦引流的情况，如鼻中隔偏曲位置较高、慢性肥厚性鼻炎、过敏性鼻粘膜水肿、鼻息肉、肿瘤或异物等，均为易发急性鼻窦炎的因素。邻近器官的急性感染亦可扩散到鼻窦，最常见的为上颌第一、二磨牙的根尖感染，穿破窦底而波及上颌窦。游泳时污水入鼻窦，潜水或航空时气压改变，以及外伤骨折、异物存留等均可引起发病。常见的感染病菌有葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌和流感杆菌等。由牙病感染者多属厌氧菌。

急性鼻炎的症状如超过2周不减轻，且鼻塞加重，脓涕增多，嗅觉减退，鼻窦区疼痛及头痛显著，就应警惕急性鼻窦炎的发生。随病情的发展，鼻窦炎症状也可出现独具的特征，即炎症一侧的鼻窦有定时、定位的深部疼痛和同侧头痛。如是上颌窦炎，则为同侧的面颊部疼痛和上牙胀痛；额窦炎出现前额部和眼眶内上角疼痛，且有定时性特点，晨起头痛逐步加重，中午逐渐缓解，傍晚可完全消失，次日又循此重复出现；筛窦炎疼痛发生在眼内眦和鼻根部；蝶窦炎较少见，疼痛发生在头顶中部和眼球后方。

由于抗生素的广泛使用，急性鼻窦炎的并发症已大大减少，预后亦已改观，但抗生素可掩盖症状，容易延误诊治，其可能产生的并发症有眼部的眶骨膜下脓肿、眶蜂窝织炎和球后视神经炎、颅骨骨髓炎。颅内并发症包括硬脑膜外脓肿、硬脑膜下脓肿、化脓性脑膜炎、脑脓肿和海绵窦炎。急性鼻窦炎如未能彻底治疗可演变为慢性鼻

窦炎。

鼻道积脓是急性鼻窦炎的重要体征之一，因各窦开口的部位不同，脓液存留的位置亦不同。上颌窦、额窦和前组筛窦炎症，脓液位于中鼻道；后组筛窦及蝶窦炎症，脓液位于嗅沟。通过前鼻镜检查如未能发现脓液，还可行体位引流，促使脓液流出，即时亦可能发现。对急性上颌窦炎，可进行上颌窦穿刺冲洗诊断，其诊断意义较鼻窦X线摄片更大。

治疗原则是消炎和促进鼻窦内分泌物引流。选用磺胺或抗生素需足量，待症状完全消失，再用药2～3d。局部可滴呋喃西林麻黄素，使鼻甲粘膜收缩，以利鼻窦口引流，并改善通气。为缓解头痛可用镇痛药，如APC等。局部理疗可用超短波透热或红外线照射，可促进局部血液循环，有助于炎症的消散。患者应充分休息，注意饮食，多吃易消化而富于营养的食品。传统医学称本病为急性鼻渊，其病理变化主要为肺经风热，胆腑热盛及脾胃湿热三方面。常用中药方剂为苍耳子散。针刺对制止头痛和改善鼻塞均有良效，一般取穴百会、上星、印堂、阳白、攒竹、太阳、迎香、曲池、足三里和合谷等。耳针可取头区。

预防措施包括消除鼻窦机械性阻塞的因素，如鼻中隔弯曲、鼻甲肥大及过敏性疾病。加强体质锻炼，改善环境卫生。游泳须正确掌握呼吸方法，防止呛水。当鼻腔内有分泌物时应擤出，以防将带有细菌的分泌物挤到鼻窦内引起急性炎症。

干燥性鼻炎

干燥性鼻炎（rhinitis sicca）为慢性鼻炎的一种。在高温和粉尘较多的环境下施工及训练的士兵发病率较高。高原地带和沙漠地区，因气候干燥、多风沙、寒冷，或日夜温差较大，均易引起本病。从事强度较大的劳动，呼吸量大，出汗多，身体内不显性失水增加，鼻粘膜则多干燥积痂，极易发生鼻出血。个人体质虚弱，或因疾病致使肺肾俱虚者，因阴分不足，津液枯竭而易于发病。

症状主要为鼻腔粘膜干燥，粘膜上覆有薄层痂皮。有时因发痒或灼热感等刺激，促使患者擤鼻或挖鼻，以致涕中带血或血痂。检查可见鼻中隔前下部，下鼻甲前1/3粘膜干燥。如有鼻中隔偏曲，凸出侧粘膜干燥更为明显。干燥的粘膜呈油光纸样发亮，经常附有薄痂，揭去后少数可见粘膜浅溃疡。病变较重者可累及粘膜下组织，如软骨膜或软骨被侵蚀，形成鼻中隔穿孔。下鼻甲骨及粘膜一般无明显萎缩，嗅觉多为正常，由此可与萎缩性鼻炎相鉴别。

预防很重要。调节局部环境的小气候，尽量使居室内保持一定的湿度，如勤洒水或多晾湿衣物，空气过于干燥或粉尘多时可戴口罩。充足饮水，少食辛辣食物，缺新鲜绿叶菜时要适当补充维生素C、B_2、A、D。以增强鼻粘膜的韧性和抵抗力。戒除挖鼻的坏习惯，必要时可行鼻中隔骨膜下切除术。局部治疗应保持鼻粘膜湿润，可经常滴用生理盐水，或液体石蜡、复方薄荷油滴鼻剂或芝麻油滴鼻，每日三次。

急性扁桃体炎

扁桃体一般指腭扁桃体，急性扁桃体炎（acute tonsillitis）亦即是腭扁桃体的急性非特异性炎症。春季发病率较高，多发于青年人。主要致病菌有溶血性链球菌、葡萄球菌和肺炎球菌。部队作战训练的体力消耗较大，过度的疲劳或受凉，以及在不良湿度、温度、粉尘及不洁空气等条件下施工作业，抵抗力随之降低，细菌大量滋生繁殖，并产生较多毒素，致使扁桃体隐窝上皮糜烂破坏，并扩张到整个扁桃体，因而出现扁桃体急性红肿。小窝内积留的纤维蛋白，脱落的上皮细胞、脓细胞和细菌形成的渗出物可留存于小窝口，使表面出现黄白色脓点。渗出物较多时黄白色脓点可融合成假膜状。同时，咽粘膜及部分咽淋巴组织亦常有急性炎症。临床上尚有一种全身症状及局部症状较轻的急性扁桃体炎，由病毒所引起，因炎症仅局限于扁桃体表面，粘膜完整，亦无脓性渗出物，常伴随急性上呼吸道感染，可命名为急性卡他性（充血性）扁桃体炎。

急性扁桃体炎的起病较急，初起有周身不适、乏力、畏寒发热，体温升至38～40℃，咽痛可为单侧或双侧，因舌咽神经反射作用，可表现耳痛，常伴颌下淋巴结肿痛。感染蔓延到附近组织，或细菌及其毒素经血循环侵害其他脏器，可发生各类并发症，常见有局部的扁桃体周围脓肿，全身性的有急性风湿热、心肌炎、肾炎和关节炎等。

局部检查可见咽部有明显充血，以扁桃体红肿为最显著，渗出物多呈黄白色，点状分布。融合为假膜者，如用棉签擦拭，能拭去而不留出血创面。拭下的分泌物涂片检验找病原体，还可与白喉和溃疡膜性咽峡炎相鉴别。血液检验一般可示白细胞总数和中性粒细胞均增高。如有其他不正常结果可与传染性单核细胞增多症、粒细胞缺乏症及白血病等血液病所引起的咽峡炎相鉴别。

治疗包括全身及局部兼施的方法。全身用药主要针对病因和症状，如为细菌感染且症状较重，及有引起并发症可疑者当用抗生素，首选药物为青霉素，用量应充分，但不宜长期反覆使用。如为病毒致病就不宜用抗生素，一般可通过卧床休息及多进水份和流质饮食等，待其自愈。头痛及周身酸痛者可口服APC。局部治疗常用复方硼砂漱口液，度米芬含片及冰硼散吹布咽部。传统医学称本病为"乳蛾"，乃风热邪毒入侵，致使津液受灼，痰火蕴结。治则以疏风清热，消肿解毒为主。常用方剂有清咽利膈汤和养阴清肺汤，草药可选土牛膝、羊蹄草、一枝黄花、板蓝根和夏枯草等，以单味或选择几味配方应用。中成药六神丸、喉症丸和牛黄解毒片等均有效。针

炎可使咽痛迅速减轻或消散，常用体针穴位为合谷、曲池、颊车和少商，以强刺激手法而不留针。耳针取穴有咽喉、神门、扁桃体，针刺点越痛，其止痛效果越好。如果每年频发急性扁桃体炎达3～4次者，应考虑扁桃体切除术，手术时机应在急性炎症消退后3～4周。

预防主要应加强卫生宣传，注意个人卫生，积极参加体育锻炼，以增强体质，提高机体抵抗力。改善生活和工作环境的卫生条件亦很重要，在强体力劳动期间应注意劳逸结合，并注意营养，避免受凉感冒。在上呼吸道传染病较多的季节，外出或到公共场所时要戴口罩。

溃疡膜性咽峡炎

溃疡膜性咽峡炎（ulceromenbranous angina）是由奋森螺旋体合并梭形杆菌感染的一种口腔及咽部粘膜的急性溃疡性炎症，因而又名奋森（Vincent）咽峡炎。在世界大战期间，此病流行于许多军队，以在战壕内的士兵发病率最高，当时称之为战壕口。此病以咽部局限性炎症和溃疡形成，伴全身轻微症状为特征，多从扁桃体始发，尔后累及软腭、咽壁、颊粘膜、舌和牙龈。

梭状杆菌及奋森螺旋体为共生厌氧菌类，常存在于正常人的口腔，因其毒力较低故一般并不致病，当全身抵抗力降低，口腔卫生不良，龋病，营养失调，维生素缺乏，特别是维生素C、B、A等不足，可使其迅速繁殖，毒力增强而引起发病。

本病好发于青年，潜伏期6～7d。咽痛为主要症状，多为一侧，口臭显著，头痛和全身不适等较轻微，体温一般不超过38.5℃，病程约为1～2周，预后良好，很少有并发症发生。检查时可闻腐败性恶臭，舌被厚苔，颌下淋巴结多有肿大。咽部病变多局限于一侧扁桃体，有时亦可累及腭、牙龈或舌部，病变处覆有较厚而污秽的灰白色或黄色假膜，为溃疡的坏死物所形成，易于拭去，留下点状出血创面，拭下的分泌物作涂片检查可发现螺旋体及梭状杆菌，由此即可确诊，但仍须与急性扁桃体炎、咽白喉、粒性白细胞缺乏及白血病引起的咽部病变相鉴别，故应作全面检查，包括咽拭涂片及培养，血液学检验，必要时尚须行活组织检查，以除外恶性肿瘤病变。

传统医学所称“乳蛾”及“口疳”也包含本病在内，起病乃因外感风邪，积热上冲，或由体质素虚，虚火上炎所致。治疗当采用清凉败毒法则，方剂为清秽败毒汤：生石膏、鲜生地、玄参、甘草、竹叶、鲜芦根、大青叶。青霉素对大多数患者疗效较好，对症状明显者首先选用。局部漱口或清拭药液宜用氧化剂，如3%过氧化氢溶液、高锰酸钾溶液或复方硼砂溶液，以清洁口腔，驱除口臭。溃疡处可涂布2%甲紫（龙胆紫）溶液、10%硝酸银或10%硫酸铜液。一般治疗原则为卧床休息，隔离病人，适当增加营养，补充水份及加强口腔卫生，如有龋齿则宜早作填补，坏牙应及早拔除。个人生活用具，如饮食器皿、毛巾等应严格煮沸消毒，切忌交叉使用，以免接触传染播散。

急性会厌炎

急性会厌炎（acute epiglottitis）实为声门上部的喉炎，病变部位以会厌为主，因此处舌面的粘膜较松弛，故肿胀特重，会厌可增厚至正常的5～6倍，少数病人可转化为脓肿。炎症渐蔓延至喉室带、杓状软骨及杓会厌皱襞，但声带及声门下组织很少被侵及。成人及幼儿均可发生，国内以往报告以成人为主，国外则以幼儿患者较多。其致病菌多为乙型流行性感冒杆菌，病人的血培养可发现此种杆菌。此外，肺炎球菌、乙型溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌及病毒亦可致病。

起病很急，成人患者常有低热，幼儿病人的体温可升至40℃以上。常有喉痛、吞咽困难。会厌肿胀较剧者可发生喉梗阻的诸症状，呼吸时喉内有响声，吸气时有喘鸣，但声音不嘶哑。因唾液难以下咽，故常有流涎。重症者可有全身衰竭症状。

一般咽部检查并无异常发现，用直接喉镜检查即可见会厌部充血、水肿突起，如鸡心之状，大多难以看清喉内部组织。有时会厌一侧更突起，并呈淡黄色，为已成脓肿的征象。应取喉咽部拭子作细菌培养及药物敏感试验。检查小儿患者宜非常注意，当强压舌部时，常可引起突然窒息。摄取其颈侧位X线片，可以看到会厌肿胀的阴影，并借此可与急性喉气管支气管炎相鉴别，后一病情只在声门下区显现肿胀阴影。

治疗的原则如下：①患者应住院密切观察，因可突然发生喉梗阻，要保持病人安静，补充液体，必要时给氧吸入。②不必等待细菌培养及药物敏感试验结果，可先给予氨苄西林（氨苄青霉素）及氯霉素治疗，同时用皮质类固醇治疗，可缓解呼吸困难。③有呼吸困难者，应适时作气管切开术，近年多主张用喉插管法以解除呼吸困难，但需有一定设备及专人观察。④如已发生会厌脓肿，应作切开引流术。

癔症性失音

癔症性失音（hysterical aphonia）又称精神性发声障碍，是功能性发声障碍的一种，以发音系统无器质性病变而表现出嗓音损害为特点。精神过度刺激和紧张，情绪剧烈波动如发怒、激动、恐怖、忧虑和悲伤等常与发病有关。在激烈紧张的战场上，癔症性失音是个别意志脆弱者表现出的一种无意识防御反应。其特点是起病突然，又可能自行或经治疗后突然恢复，也有治愈后再发者。

症状表现为发音极微弱，似为耳语状，愈用力发音则音量愈小，更表现出情绪紧张，然而其咳嗽、哭和笑声正常。全身检查多无特殊发现。间接喉镜检查无声带粘膜

病变，但声带肌张力较弱，呈轻度外展位，深呼吸时可更外展，咳嗽及发笑时能很好内收。亦有当发音前声门先闭合，至发音时突然外展分开。凡功能性病变多累及双侧声带运动，而少有单侧性病变。个别喉肌病变所致声带运动障碍，应与本病相鉴别。所见梭形声门隙乃甲杓肌功能障碍，声门后部三角形裂隙则为杓间肌功能障碍。

治疗应从精神方面着手进行心理治疗。主要通过交谈，包括用语言和态度影响患者对疾病不正确的认识、情绪和行为。首先应说明其发音器官是正常的，并提出每个人都有发耳语的能力，从而打消其顾虑，树立起恢复正常发音的决心，这是治疗成功的关键。具体的治疗措施包括：①口服镇静剂，如地西泮(安定 2.5mg 或氯氮䓬(利眠宁)10mg。②间接喉镜检查时嘱患者作深呼吸，并不时咳嗽，继之发"咿"长音，突然用力牵拉舌头，患者可因剧痛难受而惊叫出正常声音。③直接喉镜检查时有意刺激声门，乃至以纱布球堵塞声门，使其短暂窒息，患者可能强行挣扎，并大声喊叫出正常声音。④针刺廉泉穴，以深刺、快速捻针的强刺激手法，使产生较强酸沉的针感，同时使患者发音，先单词后短句，一有正常音发出时即可拔针，并继续交谈以求巩固。⑤静脉注射葡萄糖酸钙，同时进行暗示，告之一俟喉头发热即能恢复发音。⑥理疗可选用同步刺激电疗或强感应电刺激，前者刺激小，乐于为患者所接受，后者则强似电休克，可惹起患者突然发大叫声，适用于顽强不愈者。

鼻咽喉部水蛭寄生

水蛭(Hirudo nipponia)亦称"医蛭"，属蛭纲水蛭科，长扁圆形，前后各有一吸盘，生活于淡水或潮湿处，大多营半寄生生活。属于此纲的动物有金线蛭(蚂蟥)、水蛭、鱼蛭、山蛭等，其中以金线蛭、水蛭及山蛭吸人、畜血。水蛭的唾液中含有水蛭素，具有抑制凝血酶的作用，使伤口出血不止。

近年国内已报告水蛭进入人体后寄生于鼻咽喉部者，约160余例，主要发现于中国西南部贵州最多，云南次之，湖北又次之。广东、广西、四川、湖南、福建仅有少数报告。患者均有饮用溪沟生水，或在河沟中游泳的病史，以男性患者为多。寄生于鼻腔者占半数以上，其他部位依次为鼻咽部、喉部及咽部。多数仅有一条水蛭寄生，也可为多发性及屡发性。如不及时发现取出，寄生可长达一年余。

发生于鼻腔及鼻咽部者，常有鼻出血、鼻阻塞、喷嚏、瘙痒及异物活动感等感觉。发生于喉咽部、喉或声门下区者，则有恶心、呕吐、咯血、咳嗽、声嘶及阵发性呼吸困难等。患病较久者亦可出现全身症状，如低热、贫血、面黄肌瘦、四肢无力、精神不振等。

进行鼻、鼻咽、喉部检查，可见褐色或带棕黄色条纹的肿物，触之能收缩，如见其头部外伸，更可确诊。有时须作直接喉镜检查或支气管镜检查。

目前在试图取出时，多不主张用局部麻醉剂。看清水蛭后，用钳夹住，待少顷取出，不宜拉之过急，以免扯断虫体。如水蛭缩入深部难以夹出，行之有效的方法有.①水诱夹法：即于鼻内注入冷水，或使患者喝大口凉水，可诱之外出，以便夹取。②吸烟促出法：用于鼻内水蛭寄生，吸烟后应从鼻腔喷出。③间接喉镜等待法。④局麻后嘱患者低头作剧烈咳嗽，将水蛭咳出。

牙体病

牙体病包括龋病、斑釉、釉质发育不全、楔形缺损、牙折、牙脱位和牙感觉过敏等，其中以龋病最为常见，也是最重要的口腔疾病。龋病若得不到及时治疗则向深部发展成为牙髓炎、尖周炎，甚至穿通骨组织而形成蜂窝织炎。牙折、牙脱位是战时常见的疾病。

龋病 龋病(dental caries)是一种由多因素共同作用下使牙齿硬组织逐渐发生破损的慢性疾病。中国的龋患率大约为37.26%～78.50%，部队为40%～50%。龋均(龋齿平均数)在部队中为0.43%～2.05%。

病因 龋病的病因是复杂的，总的来说是由于含有致龋细菌的菌斑和牙齿表面的易感区作用的结果。致龋细菌、食物的种类、唾液的因素、牙齿本身的形态和结构以及宿主的全身情况等的共同作用，方能直接或间接致成龋病。致龋细菌首先要在牙面上有"立足点"，即菌斑。菌斑是一种寄居于牙面上的以细菌为主的生态系，其中致龋菌有变形链球菌、乳酸杆菌和放线菌属等主要细菌。菌斑分三层：紧附于牙面的为唾液内糖蛋白沉积成的获得膜；中间层是主要部分，是由很多互相排列并与牙面垂直的丝状菌组成，其间有革兰阳性球菌和杆菌，成为一栅状结构；最外层的细菌排列紊乱，还有上皮细胞、食物碎屑等，厚度不一。

临床表现 浅龋在牙面上表现为无光泽的白垩色或棕褐色斑块，无临床症状，随之颜色加深，牙体缺损形成窝洞，窝洞深及牙本质时，患者有刺激性疼痛而避免进食过冷、过热的饮食或甜食。龋窝继续扩大、加深后出现牙髓炎症状，表现为自发性痛或持续性痛而影响进食和睡眠，此时患者常不能明确患牙。继之，牙髓坏死，病变向根尖方向扩展，累及根尖周牙周膜时，患者感到牙有伸长感，不能咬合，并出现叩痛、咬合痛，牙齿松动度增大，随之根尖区牙龈红肿，所属淋巴结肿大。因此，龋病不仅仅是牙冠可见的龋洞，而且能进一步发展，故及时阻断其发展是必要的。

治疗 主要为充填术，即在去除龋坏组织的基础上，将充填材料填入已制备的窝内，以恢复牙齿的形态与功能。牙髓炎则以安抚止痛、去髓术、干髓术等方法治疗。安抚止痛常用药为丁香油，以丁香油棉球置于龋洞内可缓解疼痛。尖周炎则需在急性炎症缓解后，行根管治疗。

牙折 是牙齿直接受到较强的外力而使牙冠、牙根或牙冠 牙根联合折断，这是在战时最常见到的，如跌倒、迎面受到猛烈外力撞击，故多发生在上颌切牙。

牙冠折断 牙冠折断是显而易见的，但折断的部位以及由此撞击牙周膜、牙槽骨的情况均应考虑到。折断部位仅限于牙釉质则症状不明显，可不予处理，但其粗糙的折断面应予磨光；若累及牙本质则可作脱敏治疗，可以暂阻断外界刺激，待有条件时进行修复。常用的脱敏药物为5%氟化钠甘油糊剂，后牙常用碘化银法。波及牙髓者必需行切髓术或去髓术。

根折 根折可依X线片所见，战时则根据其临床表现来判断。根折线越近牙冠则牙松动度越大，反之；越近根尖则松动度越小或动度不显。若有根折前牙则需行去髓术、根管内植桩固定，并应降低咬合。定期观察。

冠-根联合折断 根据折断部位及其严重程度，在治疗无效时可考虑拔除。

牙齿受外力而折断或在咀嚼时偶而咬及硬物，则必然会引起牙周膜的反应及损伤，因而在检查牙折的同时应注意创伤性牙周膜炎的发生，轻者在降低咬合后可逐渐恢复，重者则由于根周牙周膜纤维、血管神经的断离而牙髓逐渐坏死，故降低咬合外，尚应根据不同情况给予处理。

牙脱位 牙脱位是牙齿受到强烈外力而使牙齿部分或完全脱出牙槽窝，也可向牙槽窝内嵌入，或向唇、舌方向明显移位，无论出现何种情况，均需在局麻下清洗牙齿而后复位，再以牙弓夹板固定。牙髓坏死或出现尖周炎则可行根管治疗。

牙周病

牙周组织包括牙龈、牙周膜、牙骨质和牙槽骨，故凡病变累及牙周组织者统称牙周病(periodontal diseases)或牙周组织病、牙周疾病，但不包括尖周病变。牙周病从总体上可分为龈炎、牙周炎、牙龈增生和牙周萎缩，但有的学者将龈炎除外，称之为龈病，而将牙周病分为牙周炎、牙周变性、牙周创伤和牙周萎缩。

牙周病的患病率在中国比龋病高，其中以龈炎最多见，约占牙周病患病总数的64%～96%。牙周病的病因复杂多样，互相交叉，其临床表现亦然，治疗方法则有相同之处。

病因可分全身因素和局部因素。

1 全身因素：与牙周病的发生有密切关系的有：内分泌失调，如糖尿病患者中牙周病的发生率高，血液病中以白血病患者所表现的龈肿胀、肥大、出血为多见；苯妥英钠长期服用可引起牙龈增生。此外，患者的营养状态等均能直接或间接引起牙周病。

2 局部因素：①菌斑：菌斑是指粘附在牙齿表面的微生物群，可分为龈上菌斑和龈下菌斑。菌斑中各种细菌及其毒性产物是龈炎、牙周炎的主要原因，如产黑色素类杆菌可产生胶原酶，能破坏胶原组织。②龈上、下牙石：牙石是沾积在牙面上或修复物上的钙化菌斑，质硬、黄褐色，位于龈缘上的称龈上牙石；位于牙周袋内的称龈下牙石，虽然其形成机制及结构不尽相同，但均能直接作用于牙龈，是龈出血的主要原因。③创伤性咬合：创伤性咬合是指在咬合运动中，咬合力集中分布在某个牙齿上，造成牙周组织负荷过重而发生创伤，也称原发性创伤性咬合，而由于牙周炎等原因牙周支持力不足，即或咬合力量正常也不能负担，称继发性创伤性咬合。殆创伤则指不正常的咬合关系造成咀嚼体系的病理性损害，如颞颌关节紊乱等。④食物嵌塞：在咀嚼过程中食物纤维或碎屑垂直嵌入两牙之间，压力大而不易剔除，称纵型食物嵌塞；由于牙周萎缩，食物碎屑等挤入龈楔状隙中称横型食物嵌塞，后者易于剔除，危害不大。⑤其他：如不良修复物、咬合紊乱等。

无论哪一种牙周病的发生都不是单一因素，而是局部与全身因素互相作用和影响的结果。

龈炎 菌斑和牙石是龈炎的主要病因，正常龈沟中细菌很少，龈炎时菌斑中主要是核粒梭杆菌和产黑色素类杆菌中间亚种等。

(1) 边缘性龈炎：表现为部分或全口龈缘充血，故患者常因刷牙或咬食物时牙龈出血而就诊。牙槽骨无吸收。因此，去除菌斑和牙石，即行龈上洁治术往往可治愈。愈后应保持口腔清洁，养成刷牙、漱口习惯。

(2) 肥大性龈炎：多见于前牙唇侧的牙龈及龈乳头的肥大，质地松软，红肿易出血，但是长期炎症后纤维成分增多而变为质地较硬的炎症性肿胀。战时，在全身抵抗力低下时容易发生牙周脓肿，甚至多发性牙周脓肿。累及全口或舌侧牙龈者应密切注意与白血病等全身因素有关。治疗同前，待炎症基本消退后可行龈切除术。牙周脓肿则需切开引流。局部用3%过氧化氢或呋喃西林液冲洗、上药。口服消炎药。

牙周炎 牙龈炎症的扩展可累及牙槽骨，或因菌斑细菌引起牙周袋形成，均称为牙周炎。近年来，对昔日称牙周变性者，而今日称之为青少年牙周炎，日益受到学者们的重视和研究，而其临床表现与全口性单纯性牙周炎难以区分。

(1) 单纯性牙周炎：可表现为全口牙或个别牙，菌斑细菌在牙周袋内，即龈下菌斑主要是革兰阳性或革兰阴性球菌和杆菌，晚期革兰阴性厌氧杆菌明显增多，如龈类杆菌。临床表现牙龈有炎症，但红肿不明显，牙周袋形成，X线示牙周骨有不同程度的吸收，因而牙齿有不同程度的松动，袋内溢脓。患者感到咀嚼无力，口臭。在全身抵抗力低下时出现牙周脓肿。治疗同龈炎，口服药物有螺旋霉素、甲苯达唑。以0.2%氯已定(洗必泰)液漱口等，待炎症基本消退后可行盲袋处理。牙周夹板固定。

(2) 青少年牙周炎：20岁以下全身健康的的患者，

表现为全口牙不同程度松动，牙龈炎症不明显，称青少年牙周炎，后期则在前牙或第一磨牙首先出现骨吸收，牙周袋形成，牙松动，牙周溢脓。其病因主要是放线共生放线杆菌和嗜二氧化碳杆菌，此外，有报告常有细胞免疫功能缺陷。该病与全口性单纯性牙周炎不易区分，尤其是以年龄和身体状况来划分或诊断，不尽合宜，但已得到世界公认。治疗同单纯性牙周炎。

牙周萎缩 龈缘、龈乳头以及牙槽骨均退缩，牙龈健康，牙根外露。原发性全口牙周萎缩在中、青年中不多见，原因不明。而个别牙的牙周萎缩则可见创伤性咬合、无功能牙等原因而萎缩。去除局部刺激因素，但牙龈难以恢复正常。牙根感觉敏感者，可行脱敏治疗，常用5%氟化钠甘油糊剂。

非炎症性牙龈增生 有因长期服用苯妥英钠而牙龈明显增生或由于遗传、内分泌因素而致牙龈全口增生。这在牙周病中均属少见。

口腔粘膜病

口腔粘膜病(diseases of oral mucosa)包括的病种繁多，大致可分为四类：①单独发生在口腔粘膜的病：如唇炎等。②可与皮肤同时或先后发病：如扁平苔藓等。③可累及机体多个部位的综合征：如，贝赫切特(Behçet)综合征等，口腔病损是主要症状之一。④全身性疾病口腔表征：如维生素B族缺乏的口角炎等。战时部队常见的口腔粘膜病有如下几种。

口疮 即小而疼痛的溃疡，又称阿弗他口炎(aphthous stomatitis)，其发生与精神紧张、劳累或免疫学异常有关。溃疡可发生在口腔粘膜的任何部位，但在角化区如牙龈、硬腭处则少见。初起时局部充血，灼热感，疼痛明显，以后发展成溃疡。溃疡呈圆形或椭圆形，直径大小不一，一般为2—5mm，中心凹下，其上覆以黄色纤维素性假膜，边缘充血，往往影响进食和说话，病程10—14d，具自限性。经常发生者称复发性口疮。治疗要及时止痛，以1%普鲁卡因含漱，或在表面麻醉下，擦干后用50%三氯醋酸灼之。金霉素薄膜(内含达克罗宁)可消炎、止痛，辅以复合维生素B族、维生素C内服。

单纯疱疹 由单纯疱疹病毒Ⅰ型感染而发生，在抵抗力低下时容易发病。如发于唇红与口周皮肤交界处，鼻翼、颊部亦有发生。初起时局部发红、肿胀并有痒感及烧灼感，以后其上出现一个或成簇的小水疱，疱可互相融合，疱液清亮，渐渐变为混浊，干燥后结痂而愈。病程7—10d，具自限性，但要注意防止感染。若口内出现片状红斑，其上有许多小水疱或溃疡则称疱疹性口炎。

坏死性龈口炎 发生在牙龈的称坏死性龈炎，若伴有口腔粘膜损害者称坏死性龈口炎。致病菌为革兰阴性厌氧梭形杆菌和螺旋体，在全身抵抗力低下、维生素缺乏、营养不良或精神紧张等情况下，该菌的数量及毒力增加，以致组织坏死。在第一次世界大战结束前，该病曾在东线军队中广为流行，故又名战壕口炎。临床表现为龈缘及龈乳头处呈灰褐色假膜，为坏死组织，去除后其下为出血面，龈缘及乳头呈刀切状缺损，口内有腐败恶臭味，患者感局部疼痛。病情严重者牙龈迅速坏死，牙槽骨外露，牙齿松动。病变若波及相应的粘膜时，亦可同样发生组织坏死、出血、口臭和疼痛。治疗的原则是首先要小心地去除坏死组织，然后以3%过氧化氢溶液或0.2%高锰酸钾溶液冲洗，擦干后涂以2%碘甘油或2%甲紫液。重者可肌内注射青霉素。治疗务必及时、彻底，以防流行。平时应注意口腔卫生保健，每天刷牙、漱口。

放射性口炎 超过一定剂量的放射线全身照射或头部照射均可引起口腔组织反应，其损害程度则取决于射线的强度、作用时间以及机体组织对射线敏感程度等。临床表现为早期粘膜充血、水肿，以后为广泛的糜烂或溃疡；舌味觉丧失；唾液腺对射线敏感性较高，故有口干；口腔卫生不良者易发生龈红肿，或有骨吸收而形成牙周袋，袋内溢脓；冠周炎亦常见。由于患者抗感染力和免疫功能下降，原口内常居菌亦可致病。

维生素B族缺乏性口炎 战时维生素缺乏很难避免。维生素B族的缺乏不仅是由于食物供应和烹调方法不良，胃肠道功能紊乱致使吸收或利用不全也是重要原因。各种维生素B的缺乏均具有各自的临床特征，口炎仅是症状表现之一，单凭这一特征下诊断是不全面的。本病临床表现为口腔粘膜的敏感性增强，有舌痛及灼热感。唇连合处显白色、湿润而有糜烂或溃疡，并可见有横行沟裂，称口角炎。唇干燥有鳞屑或有纵裂隙，唇微肿。舌的症状较为突出，舌质红，呈亮红色，舌乳突肥大或萎缩，萎缩严重时舌面光滑如镜称镜面舌或光滑舌，对温度敏感，疼痛加重，或可见有小溃疡。有烟酸缺乏时，粘膜还可出现片状红斑。在查明原因后补足维生素B族药可以痊愈。

急性假膜性念珠菌病 又称鹅口疮、雪口。由白色念珠菌感染，该菌为口腔内的常居细菌，在机体抵抗力低、细胞免疫功能下降或长期应用抗生素、免疫抑制剂等情况下容易致病。临床表现为粘膜上有白色小点，以后逐渐增大并相互融合成白色片状斑膜，颇似残留的奶块，边缘清楚但不整齐，不易去除，强行去除后其下为一出血面，患部疼痛。查明原因后以2%—5%碳酸氢钠液、0.2%氯已定(洗必泰)液交替漱口，或以10万U/ml制霉菌素液局部涂，可望在短期内痊愈。严重者需口服制霉菌素等药物。

军队卫生学

军队卫生学

军队卫生学(military hygiene)是研究平时和战时外界环境因素对指战员健康的影响,阐明卫生要求和卫生措施的科学。军队卫生学是卫生学的一个分支,是军事医学的一个组成部分。其任务是,通过周密的调查研究和实验观察来制订保障部队指战员健康的卫生标准,采取各项有效的卫生防护措施,以达到增强指战员健康,提高部队战斗力的目的。

军队卫生学的发展概况 军队卫生学与军队建设和医学科学发展水平有密切联系。中国是世界文明古国,有优良的卫生传统。从周秦以来就有许多有关军队卫生学的论述,如征兵制度方面,《管子》上记载有:"阅其民,有锢疾者,疾之;可省作者,半事之;并行以定甲士;当被兵之数,上其都。"这是说:有残疾的人,可以免服兵役;有病体力差的,可以服半役;连同检查出来可以被带盔甲的合格壮丁数目,统计上报官府。野营给水卫生方面,《周礼》卷7夏官上记载:"挈壶以令军井,谓为军穿井。井成,挈壶悬其上,令军中士众皆望见,知此下有井;壶所以盛饮,故以壶表井。"

中国在2000多年前就制定了保护军用水源的措施,这是军队卫生学发展史上的重要贡献。军粮制备方面,《周书》费誓记载有"甲戌我惟征徐戎峙,乃糗粮,无取不逮汝则大刑"。文中提到的"糗粮"是用米、麦、豆等谷物熬熟捣粉制成,类似于现在使用的"炒米粉"、"炒面粉"的干粮。对于易于蛀坏霉烂的谷物,3000年前就已经知道采取熬熟,干燥脱水、研粉等加工方法制备,使其既保持正常营养成分,又便于行军作战中随时食用,从而有效地增强了部队战斗力。战国时代孙膑兵法的"行军篇"中说:"军中无疾,是谓必胜。"指出了防治军队疾病的重要意义。关于冻伤、中暑、雪盲的预防和气候适应等,在汉代文献中,也有许多记载和论述。这些都是中国古代军队卫生学方面的历史经验和宝贵遗产。早在土地革命战争时期,毛泽东同志在长冈乡调查一文中就指出:疾病能减弱我军的革命力量。发动广大群众的卫生运动可以减少疾病,以至消灭疾病。1934年1月在苏区中央政府召开的第二次全苏大会上,内务部卫生管理局和军事委员会总卫生部联合发表文件,指出在艰苦战争环境中,仍要注意搞好环境卫生,饮水和饮食卫生,粪便、垃圾和污水的处理,改善河流、水塘、水井的卫生管理和居住卫生等。从红军时代到抗日战争、解放战争中,我军在军队卫生工作方面积累了丰富的经验。二万五千里长征过雪山时,针对着山脚下炎热、山上冰封雪盖低氧,部队开展了防暑、防寒、防缺氧的卫生防护工作。过草地时又进行了野菜的试食和调查,以解决缺粮的困难。在抗日战争中即明确提出"预防第一"的口号。

1949年中华人民共和国成立以来,在"预防为主"的方针指导下,军队卫生学进入一个崭新的发展阶段,建立了军队卫生学的科研、教学单位,形成了一支军队卫生学专业队伍,开展了一系列的调查研究和实验观察。在给水卫生方面,进行了战略地区水源水质调查,研制成适于野战条件下应用的饮水检验装备,快速浑水澄清剂,个人饮水消毒剂,海水脱盐剂,海水和苦咸水淡化器,以及对遭受放射、生物和化学战剂污染水的消除方案和装备等;在营养卫生方面,进行了各军兵种营养状况的调查,制定了陆军部队营养需要量标准,研制成陆、海、空军各种军用口粮,长效维生素B_1、B_2油混悬针剂,伤病员营养用复方结晶氨基酸注射液等;在热区、寒区、高原气候卫生及坑道卫生等方面进行了调查研究,结合中国地理气候特点,军事战备训练实际情况和卫生工作的要求,中国人民解放军总后勤部卫生部先后编写印发了《热带地区、寒带地区、高原地区军队卫生手册》与《部队卫生防疫工作手册》等卫生教范性文献,从而达到了有组织有步骤地开展我军卫生工作的目的。

在国外,军队卫生学的发展也同样受到历史时代、战争经验、军事技术装备和军事医学发展等方面的影响。1世纪在罗马军队中就有关于清洁整顿营地、保证质量良好的饮水卫生措施的指示。16世纪末,出现了对营房、给水及部队营养实行卫生监督的军医。到19世纪,由于自然科学的迅速发展,武器和军事技术的进步,使军队卫生学从经验积累阶段进入了周密的实验研究阶段,利用近代医学和卫生学的各项成就,进一步提高了军队卫生学的科学性。1810年,法国颁布了军队卫生防疫教范,规定了每周须检查身体;对饮食加以卫生监督;对可疑的水加以洁治;采取措施预防维生素缺乏症(坏血病)等。19世纪下半叶,欧洲许多国家相继提出了军队营房、野营、营养、给水、军服及行军负荷量等的卫生要求和卫生标准。由于在军队中广泛地采取各项卫生措施,所以在第一次世界大战中,各国军队传染病的发病率和死亡率大为降低。在19世纪的几次大规模战争中,某些国家陆、海军的伤亡和病死的统计比例是:1854年在黑海与克里米亚的英俄战争中,英军为1:3.8;1898年在古巴、菲律宾和加勒比海的美国西班牙战争中,美军为1:5.6;1853年到1854年在黑海沿岸俄国土耳其战争中,俄军为1:3.3;而第一次世界大战中,德军仅为1:0.1。这就进一步表明了军队卫生防疫措施的明显效果。第二次世界大战以来,出现了大量的装甲、航空、炮兵以及导弹等特种兵部队,军事活动的范围扩大到全世界的热带、寒带和高原地区。这就要求军队加强对不良地理气候的适应和卫生防护措施的研究,注意预防中暑、冷伤和急性高原适应不全症,以提高军队在不良地理气候条件下的作战能力。随后出现了原子、生物和化学武器,这些武器除具有直接杀伤作用外,还会造成人体、服装、空气、饮水、土壤、食物等的严重污染。因此,在军队卫生学上产生了预防和消除污染以及制定容许浓度标准等新课题。

军队卫生学的发展趋向 现代军队卫生学的研究范围日益广泛，包括军事劳动的生理卫生特点、外界环境条件对军人健康的影响、有害因素的损伤机制和防护对策措施等；研究方法上往往需要采取预防医学、基础医学、临床医学以及军事工程技术等多学科的密切协作。以现代实验卫生学为基础，军队卫生学发展趋向有以下四个基本方面：

(1) 卫生标准：是人体与外界环境关系的数量指标。制定卫生标准是为了人们能生活和劳动在良好的外界环境之中。通过科学实验，客观地研究外界环境某一因素的性质、强度和持续作用时间等对人体的单一影响或几个因素的综合影响，寻求人体生理的耐受限度，而制定和执行卫生标准可以在一定限度内，消除人们生活、劳动和战备训练中的各种有害因素的影响，以保持人体的正常生理功能。所以在制定卫生标准时，既要考虑外界环境的物理、化学和生物诸因素的存在，又要考虑接受这些外界因素影响的个体所担负的劳动性质、持续时间、防护措施、生活作息制度和技术熟练程度等，在军队还要注意符合于战术的要求。对于超过了人体生理耐受范围的，要考虑采取适应性锻炼，以提高人体的耐受能力；或者采取适当的卫生防护措施，以达到限制或减轻有害因素的影响程度。对已制定的卫生标准，要随着科学技术的不断提高，使之更加准确和适用。卫生标准在批准生效后，应成为衡量外界环境不利因素对人体的影响，检查改善措施的效果，以及实施卫生监督的主要依据。卫生标准可以分为平时和战时两类。平时，基本上与居民的卫生标准相同；战时由于环境特殊，要提出符合临时的或野战条件下的卫生学要求。

(2) 改善措施：执行卫生标准，不仅是为了限制不利因素的影响，还必须提出相应的改善措施，才能达到保障健康的目的。卫生标准具有限制的和积极的双重含义，从其具有法定性的意义上看是限制性的；但从要求采取相应的改善措施上看是积极的。例如，饮水卫生标准规定了物理、化学和细菌方面的水质标准，不合乎要求时就不准饮用，体现了卫生标准的限制作用；但要求采取混凝、沉淀、过滤、消毒等水质改善措施，使水质达到卫生标准，以保证身体健康，则体现了卫生标准的积极作用。如果没有明确、合理的卫生标准，就无法限制不良水质对人体健康的危害，也无法要求和判断要采取何种改善措施才能达到合格程度。

(3) 技术装备：改善措施除了方案以外，还要有良好的技术装备。例如，在野外条件下改善水质需研制快速滤水器和快速饮水消毒设备，以便积极开展野战给水卫生工作，保证部队及时得到合乎卫生标准的饮用水。此外，在研制卫生装备时，应特别注重能够就地取材，因陋就简、自力更生地制造临时适用的各种卫生技术装备，搞好紧急情况下的各项卫生保障。

(4) 检验设备：检验设备是实验卫生学必不可少的重要手段。运用检验工具，通过化验检查，才能对生活、劳动、生产和战备训练现场的外界环境和身体生理功能变化等方面，进行有效的卫生学监督，才能客观评价和检查改善措施的效果。只有依靠客观、准确的检验结果，才能清楚地看出卫生标准、改善措施和技术装备是否正确、合理和适用。各种检验方法和设备要求适合野战环境的需要，在不同地理气候条件下都能保持准确、快速、简便和耐用；要求便于进行运输、保管和携带使用。团以下部队可以配备食品和饮水的简便化验箱，师以上卫生防疫单位要配备较为完善的检验设备。

军医在军队卫生学方面的任务 军队卫生人员应根据军队卫生学的知识和技术，结合部队训练和战斗任务，及时地、有计划地进行卫生学指导和监督：①按照规定的选兵标准选拔新兵，对入伍新兵隔离检疫期间进行卫生监督和卫生宣传教育。②了解平、战时不同环境条件下和特殊军事劳动作业时对指战员身体健康的影响，并针对不良因素，采取提高适应能力、改善或消除不利影响的卫生防护措施。③对部队驻地和训练、作战地区进行卫生侦察，对营房设计提出卫生学方面的建议；对野营和防御工事的卫生以及污物处理等实施卫生指导和监督。④参加水源的选择，组织水源卫生侦察和水质检验，指导与监督饮用水的洁治、消毒和其他水质改善措施，保证部队平、战时饮用水的安全。⑤对部队营养需要量和膳食调配进行指导与监督；对于食品的采购、运输、保存、厨房、食堂与炊事人员卫生等进行经常性的指导与监督。⑥对军服的设计与材料选择进行卫生学评价；并根据季节、气候变化和部队战备训练的实际情况，对部队的服装、鞋袜的穿着进行卫生指导。⑦对指战员身体健康情况和部队行军、训练、劳动负荷等进行卫生指导与监督；对于战士个人卫生习惯的养成进行卫生指导。⑧对爱国卫生运动进行卫生技术指导，做好卫生宣传教育，并根据季节变化和疾病流行特点和单位的实际情况进行检查监督，不断总结经验，提高部队卫生工作水平。

战士个人卫生

战士个人卫生(soldier personal hygiene)是按照卫生学的要求，对战士个人实施清洁卫生整顿，养成良好的生活卫生习惯。军队是战斗的集体，战士相互密切接触，为了预防疾病流行，维护良好的军容风纪，中国人民解放军《内务条例》和部队卫生管理制度，对战士个人卫生均有明确的要求。在平时正常生活秩序下，各项规章制度较易贯彻执行，在野战条件下，由于缺乏稳定的宿营条件和必要的卫生设施，再加上紧张繁重的军事劳动，不良的地理气候条件，有时居住困难，军民接触增多，如果忽视了个人卫生，更易引起多发病和传染病的流行。战士个人卫生除一般的清洁卫生整顿外，应着重抓好洗澡、清洁整顿、足的保护、口腔卫生几个环节。

洗澡 洗澡的功用是把毛发与皮肤表面附着的细菌、尘埃和污物清洗掉，这对于保护皮肤和促进身体健康有重要意义。按照卫生学的要求，身体外表受到污染，就要立即清洗干净，以保护皮肤健康。战士一般应每7～10日洗一次热水澡，在燃料有困难或夏季可洗冷水澡，洗后换上清洁的衣服。担任给水卫生和炊事工作人员，最好每天都能洗澡，至少每周换洗二次衣服，强度大的军事训练和劳动之后，炮兵、坦克兵、防化兵每次出勤训练后，都应洗澡和换洗衣服。洗澡的方式可分为淋浴、盆浴和池浴等。淋浴设备简单，流水清洁，洗澡者不致互相污染，比其他方式更符合卫生学要求；盆浴能每人一盆水，也比较清洁，适合体弱的人员使用；池浴人多，池水如不常更换，不符合卫生学要求，改善的措施是池浴之后再淋浴，以保护身体清洁。"干洗澡"是在缺水、气候条件恶劣、战斗环境紧张的情况下，可以采用的身体清洁方法。常采用各种非离子表面活性剂为主要成分的皮肤洗净剂，内含有中西药物和苯扎溴铵等，可用于擦拭身体，擦后皮肤光滑，舒适无刺激性，并对脂溢性皮炎、热性皮炎、痱子均有较好的效果。

清洁整顿 对于卫生防疫单位，医院出入院病人，隔离检疫期满的人伍新兵，外出野营归来人员，以及临时发生的卫生防疫情况等，都应采取通过式卫生清洁整顿。一般由通式淋浴室和服装消毒设备两部分组成：淋浴室把污染区（脱衣室）与清洁区（穿衣室）分开，脏衣服经清洗消毒后，供淋浴后穿。野战条件下，可按实际情况组织机动卫生清洁整顿单位，临时搭设帐篷，或利用淋浴消毒车等开展这项工作。经过穿着的衣服，附有许多污物，通常穿过10日的污染内衣，平均可增加4%～5%的重量。经细菌学培养证明，污染的衣服上有链球菌、葡萄球菌等化脓菌和虫卵，污染衣服上的伤寒杆菌，其活存时间可长达3个月之久。所以有野外训练作业时，最好当晚能把汗湿的脏衣服（尤其是内衣）换洗。长期不换洗的内衣，由于体表的温度、湿度与营养充足，成为体虱生存繁殖的有利场所。特殊情况下或有条件时，可修建集体洗衣房。根据卫生防疫的需要，可以应用某些有效的杀虫剂，对衣服进行"冷灭虱"。过去使用过钾肥皂处理内衣，有很好效果，缺点有难闻的气味。中国人民志愿军曾使用50% DDT制成粉笔，在内衣和棉衣的里面缝线处深划（或直接喷洒DDT溶液），达到很好的灭虱效果。

足部保护 健康完好的足，是部队战斗力的重要因素。足的保护包括预防足病和鞋袜卫生。预防足病重要的是保持足的清洁和干燥。在行军休息和宿营地，要把足洗净、擦干；晚上睡觉前用冷水洗足能使多汗足减少出汗，还有减轻疲乏、预防感冒的作用。足趾甲要及时剪短，长时间不剪会引起趾甲卷边，趾甲床受到侵犯时，可产生难以解除的疼痛，有时需进行小手术才能治愈，趾甲剪得过短，也影响对足趾的保护作用。军鞋的大小、样式和材料，直接影响足的保护。鞋一定要符合足的大小，穿上之后足趾能够平展伸开；鞋的样式要符合足的形状，轻便和容易穿脱；材料既要求坚固耐磨，又要求具有良好的通气性和弹性，以利于足汗散发和保护足部不受损伤。长途行军最好穿半新半旧的鞋，因其较为柔软合脚，有较好的伸缩性。寒区冬鞋加上毡、呢或厚布鞋垫，晚上临睡前把鞋垫取出，在火上烘干或放在热炕上烤干，对于预防足部冻伤和保暖有较好作用。袜子也是保护足的重要条件，赤足穿鞋，行军易引起足部磨伤，因此必须穿着袜子。袜子的大小、材料和卫生状况，也直接影响足的保护，一般袜子要比足稍大一些，有破洞应及时平整地补好。

口腔卫生 保持口腔清洁和牙齿的完好状态，对消化功能和身体的健康，是有重要意义的。牙釉质是牙齿的主要保护层，口腔卫生不良者，齿缝间食物残渣经过细菌发酵产生酸性的物质，可使牙釉质腐蚀破坏，形成龋洞和口臭等口腔疾病。保持口腔卫生的关键，每天都要定时的刷牙、漱口。早上起床出操后，要洗脸刷牙，把经过一个晚上口腔内分解发酵的产物和异味清除干净；晚上临睡时，也要刷牙漱口，把残留在口腔内和牙缝中间的食物残渣和分解产物清除干净；每次饭后，要用清洁的饮水漱口。刷牙要选择合适的牙刷。曾推荐的二排小束鬃毛牙刷，其构造和形状较适合于牙齿清刷，符合卫生学要求。刷毛最好用猪鬃，如果是尼龙，要选较软的，以免损伤牙龈。刷牙的方法应顺着牙齿排列的垂直方向刷去牙缝中的残留物，并且要上下、左右和内外都要刷到，然后含水漱口把口腔清洗干净。新买的牙刷应用温水将其洗净，最好放在2%含氯石灰（漂白粉）溶液或70%～90%乙醇溶液中浸泡消毒2 h后再使用，每次牙刷使用后要清洗干净，刷毛向上放在牙缸里，使牙刷上的水分流净晾干。牙膏或牙粉，要选不含有损伤牙釉质、刺激牙龈和口腔粘膜的成分。漱口最好用消毒后的自来水、凉开水，1%食盐或重碳酸钠（苏打）溶液。部队对战士卫生要定期的进行督促检查，卫生人员要配合行政领导进行个人卫生状况的检查评比，并将检查结果记录下来，以便早期发现问题，及时地预防疾病，保障指战员的健康。

部队给水卫生

部队给水卫生（army water supply hygiene）是研究水与指战员健康的关系，以及部队在平、战时的各种环境条件下，如何保证有质好量足、符合卫生要求的饮用水。其重要意义是：①水是机体一切生理功能调节的重要物质。没有充足的饮水供给，一切营养物的消化吸收，废物的排泄，血液的循环等都会发生障碍。而且水的比热和蒸发潜热很高，水分的吸收和排泄，有利于体温的调节。水又是很好的溶媒，常含有多种无机盐，对机体生理、生化功能调节，都有重要影响。部队在行军、作战等繁重的军事劳动时，炎热的气候环境都可以造成机体水分的大量丢失。因此，在任何情况下，都要尽量保证满足

生理需要的水。②水是军事生活活动中不可缺少的基本条件，一切个人卫生和环境卫生都需要水。如野战条件下，战士长时间不能洗澡换衣服，往往引起斑疹伤寒、回归热等虱媒急性传染病的暴发性流行。③水也是导致某些疾病流行的重要媒介。由于生活饮用水管理使用不当，可引起霍乱、伤寒、痢疾、病毒性肝炎、钩端螺旋体病、血吸虫病等水系传染病以及寄生虫病等的暴发性流行。此外，由于地质因素，水中微量元素含量的多少，也可引起地方性流行病，如地方性甲状腺肿和氟中毒等。工农业排放水对水源的污染，也可造成某些化学有害物质中毒。④战时的特殊环境和特殊污染，更突出了给水卫生的重要性。在现代战争中，原子、化学和生物武器的使用，可以严重污染水源。防止和消除污染，保证饮用水卫生更为重要。

部队卫生人员，为了保障指战员在平、战时各种环境条件下能获得安全的饮用水，其主要任务为：①进行水源卫生侦察，合理地选择与防护水源。②做好野战水质检验，包括水质理化检查和饮水微生物检验，提出水源卫生评价的意见。③提出水质改善的建议，监督与指导野战饮用水的凝结沉淀、过滤和彻底消毒，并监督指战员们能在行军、作战中使用个人饮水消毒剂及其装备。④确定各军兵种在平、战时不同环境中军事劳动操作下的饮用水需要量。⑤在特殊环境下，对饮用水的运输、贮存及其防护措施，如野营、坑道、岛屿给水卫生等实施卫生监督。

部队饮用水需要量

部队饮用水需要量（army drinking water requirement）是根据指战员生理与卫生的需要，结合军事活动条件，所确定的饮水及其他用水的需要量。由于部队人员多、集中、机动性大，为了保障部队在任何条件下，都能得到足够量的水，组织好水源选择、开发、运输和做到有计划供水。在确定部队饮用水需要量时必须注意下列基本因素：①机体各种生理功能活动对水的需要，是确定需要量的基础。正常人体内水分丢失占体重15%以上时，劳动能力会显著下降；若失水占体重15%—25%时，可引起死亡。一般每人每日至少排出0.9 L的尿，也需要补充水。因此，无论在任何情况下，都必须考虑满足人体的生理需水量。②要考虑饮食状况和食物含水量。正常膳食有干有稀和有菜有汤时，由于食物中含水量较大，一般饮水量不高；如食用含水量较低的军用干粮，饮水量就要增加。部队饮用水量必须考虑食品加工制作时的耗水量。③要根据地理气候条件和军事劳动强度确定供水量。中国幅员辽阔，地理气候差异大，加上军事劳动强度不同，都会直接影响指战员机体的水平衡。一般湿、热气候、强度劳动，需水量均较高。④要按照实战情况和环境条件的可能，适当地计划生活卫生用水量。营区长期性居住，生活卫生用水量要尽可能充足；一般野营训练，条件允许的情况下，也要保证一定量的生活卫生用水；战时困难条件下，应首先保障饮水，其次是适当照顾生活卫生用水；在遭受放射性、化学和生物战剂污染时，还要保障洗消用水。陆军部队各种情况下饮用水需要量为：

（1）平时：居住营房部队，一般每人每日饮用水需要量平均约为80 L，最低需水量如表1。

表1　平时指战员最低需水量（每人L/d）

平时	饮水	烹调洗刷用具	漱洗	洗澡	洗衣	卫生清扫	冲洗厕所	其他	总计
训练	2	6	10	10	5	3	9	5	50
野营	2	6	8	8	3	3	0	0	30

（2）战时：每人每日需水量参见表2。

表2　野战条件下指战员饮用水需要量（每人L/d）

野战	饮水	烹调	洗涤器具	盥洗	总计
一般条件					
移动时	2.5—3.5	1.5—2.5	0.5—1.0	1.5—3.0	6.0—10.0
休整时	2.5—3.5	2.5—4.0	1.0—2.0	4.0—5.5	10.0—15.0
困难条件	1.5—3.0	1.0—1.5	0.25—0.5	0.25—1.0	3.0—6.0

（3）特殊情况下需水量：在战斗特殊困难条件下，每人每日最低需水量1.5 L（饮水、食物水），但不能超过3 d。在炎热无水地区战斗，每人每日最低需水量3.0 L（饮水、食物水），持续时间不能超过3 d。在放射性物质和化学毒剂污染区作洗消时，每人每次用水量不少于15 L。

（4）医疗单位需水量：野战医院每个床位每日需水量为80—150 L。

水源卫生侦察与防护

水源卫生侦察与防护（hygienic reconnaissance and protection of water sources）是对部队营区、野营、行军及作战地区的饮用水源进行水质、水量、环境卫生状况的调查和评价，并提出水源选择与防护、水质改善和管理使用等卫生监督的建议。水源卫生侦察，是部队平、战时保证饮水卫生的重要措施，特别是部队进入敌占区和环境卫生比较恶劣的疫区时更为重要。

水源卫生侦察的任务和方法　①以迅速、简易、有效的方法，收集该地区水源的种类、数量和有关给水卫生资料。可以从军用地图或战略地区水源水质调查资料中了

解该地区的概貌和水源水质情况；向该地区的群众做调查；从询问战俘中了解该地区给水卫生情况；还可以从地方志及历史档案资料中查找有关给水卫生的资料。②对水源地进行卫生地形学调查。主要查明水源有无污染的可能，水源的种类、构造和环境卫生状况；水源附近是否有厕所、粪坑、垃圾堆、污水坑、牲畜圈、屠宰场、澡堂、洗衣房、化学毒品仓库、废渣堆等；是否有医院污水、生活污水和工矿污水等的排放口；附近有无农田，农业施肥和灌溉以及使用农药情况；根据情况和需要，可进一步考察水源与污染源的关系，如土质是砂土还是粘土，地面有无裂隙，地势的高低和常年的主要风向等；战时还要注意观察有无放射性沾染，有无成片树木、草地枯萎变色及特殊臭味等投放化学毒剂的迹象。③对水源地进行卫生流行病学调查。主要查明水源有无传播疾病的可能，当地居民中，是否发生水媒传染病（如霍乱、伤寒、痢疾、病毒性肝炎、血吸虫病及钩端螺旋体病等），并查明传染源污染水源的可能途径；调查水源地居民的健康状况和生活卫生习惯，注意观察有无与水源有关的地方病（如地方性甲状腺肿、氟中毒、克山病等）；调查是否有因水源受工农业排放水污染，含有化学毒物引起的中毒病例；了解水源地区啮齿动物和家禽、家畜中有无兽疫流行；战时还要注意观察有无大量密集的昆虫、动物和可疑物体等使用生物战剂的可疑迹象。④进行水源水量测量和估算。井水水源可直接测量井口直径，再以悬锤绳测量井深、水深；如测涌水量，可用水泵或水桶汲出一定量的井水，观察在一定时间内，水位上升的高度。⑤进行简易的水质分析。在现场可用携带式水质检验箱（盒），对水源进行简易理化分析。一般包括水的感官性状检查，如透明度、色度、嗅和味等；化学检验，主要有水的 pH 值、氨氮、亚硝酸盐氮、砷、汞、氰等；在敌人使用放射性、化学和生物战剂的条件下，还应进行水中放射性物质、化学毒剂和生物战剂的检验。⑥采集水样送验。在现场简易理化分析不能肯定水源是否污染，或是重要水源需要做进一步水质检验时，可采集水样送往附近卫生检验机构。采集水样的容器最好用有塞硬质玻璃瓶或聚乙烯瓶。水样采集量根据检验项目确定，一般理化检验约需 2 L，细菌检验约需量 0.5 L，水质全分析约需 5 L。为了保持水样的代表性，要注意选好采水点，采水容器要清洗消毒好，采水样时应先用水样水冲洗 2—3 次，采集自来水和唧机井水应先放水 5—10 min 再采样，河、湖、井水最少应深入水面下 10—15 cm 处采样，最好用水样采集器采集水层中部的水样。细菌检验，水样应注意无菌操作。采集放射性、化学和生物战剂污染的水样，应按规定做好个人防护，所有的用具器皿要洗消，水样要密封，并做特殊的标记，采样和检验的时间相距越短越好，防止水质变化。用于理化分析，清洁的水，最多不超过 72 h，可疑污染水不超过 48 h，污染的水不超过 12 h；细菌检验水样不应超过 2 h，冰藏保存可延长到 6 h。⑦对水源进行综合卫生评价。主要考虑水源的感官性状指标是否符合饮水的基本卫生要求；化学指标（包括 pH 值、总硬度、无机盐、金属有毒物质和微量元素等）是否符合饮水标准；是否可能存在有机物污染或工农业排水污染，以及放射性、化学、生物战剂污染等。卫生细菌学评价：细菌总数 $<10^6$/L，大肠菌群 <100/L，为清洁水源；若细菌总数 $>10^6$/L，大肠菌群 >100/L，为可疑污染和污染水源；经综合比较，做出水源是否适于饮用的结论。⑧提出水源卫生侦察报告，通常包括以下内容：可供部队饮用的水源种类、数量和水质情况；进行水源卫生整顿和搞好水源卫生防护的措施；提出饮用水源洁治消毒和水质改善的方法与方案；关于水源分配、使用、管理的卫生监督意见。水源卫生侦察报告文字要简洁明确，应附有简图，标明各种水源分布的方向和位置。

水源的选择和防护措施 自然界中可以做为部队给水水源的种类很多，有降水（雨、雪、冰），地面水（江、河、湖、塘和水库等）和地下水（井、泉水）。一般情况下，地下水比地面水污染少，深井水比浅井水好，流动水源比静止水源好。通常选择水源的顺序是：深井水、泉水、浅井水、山溪水、江河水、水库水、湖水、池塘水。但要结合实际情况和水源侦察分析的结果来决定。

井水 属于地下水，由降水和地面水经过地层渗入地下形成，是部队平、战时最常选用的水源。水井由于深入地层结构的情况不同，又分为浅井、深井和自流井（即泉水）。井水经过土层过滤，一般物理性状较好，受地面污染较少。浅井可能因井周污染源的存在而受污染，深井水除地层有裂缝或井壁破损，一般不易受地表污染。井水的细菌含量，受土层含菌情况的影响，距地面 6 m 深的土壤很少含菌，所以井水越深含菌越少。但由于地质结构的影响，可溶解大量的矿物盐，所以有的井水含盐量较高，水质变硬。井水在野战条件下，有利于防止放射、化学和生物武器的污染，易于掩蔽和卫生防护，是野战条件下较好的水源。选用井水水源的主要防护措施：①要清除井周 30—50 m 以内的厕所、渗坑和各种可能的污染源。条件可能时，可调查井水是否受周围环境的污染：一是测定邻近若干水井水位，根据相对标高的差别，确定水流方向；二是在可能的污染源处，投加颜料（如 2% 荧光素等）溶液 3—5 L 或饱和食盐溶液数桶，在几天内定时检查水井中是否有投加物出现，以便判断水井是否与污染源有关。②要修缮和清理水井。注意井壁是否坚实无隙，野战时可就地取材，在井壁外层距地面 3—5 m 处，夯实 1 m 厚的粘土层井套。井壁内层，有条件时可以从井口向下用水泥抹实 3—5 m 深的壁缝或井裙。根据井底情况进行淘井，清理后的井要进行一次超氯量消毒。③要有井台、井栏、井盖和排水沟。比井口直径大 1—3 m 的范围内，修筑高出地面 10—20 cm 的井台，用不透水材料铺面，向四周有一定坡度，台周设排水沟。井口要筑高出井台 30—50 cm 的井栏，井口要有井盖，以

防从井口污染。井底自下而上铺砂、石砾各10 cm厚，可防汲水时水质变浑。④加强取水用水管理。最好用抽水机汲水，井口密封可防污染；也可用辘轳、滑轮或手压唧机等取水；若用水桶汲水，应当备有固定的公用水桶。禁止在井台上洗刷用具和衣物，最好井上搭棚盖，井周设屏障，必要时设监视岗哨，确保饮水安全。⑤野战条件下钻井取水，要选择好井址，避开污染源和低洼积水的沼泽地，其他与水井保护措施相同。若利用泉水水源，可建防护罩，设引水口，以防污染。

江河水　是雨水和冰雪融化水在地面形成的径流，一般水量比较充足，但受季节和雨量的影响，水量变化较大。水质由于流经地域的影响，洪水冲刷河床，浑浊度往往很大，微生物含量较高，含盐量和硬度一般较低，有较强的自净作用，而且暴露于地表，很容易受居民点、工矿废水排放、农田施肥和使用农药的污染，战时也易受放射、化学和生物战剂的污染。由于江河水是战时部队的重要水源，选用时必须采取有效的卫生防护措施：建立卫生防护地带。战时要根据部队的任务和水源周围情况确定卫生防护地带，必要时设置监视岗哨。根据实际情况，采取分段或分时取水。上游距居民点和污染源较远时，可采用分段取水，沿上游向下：第一段为饮用水；第二段为牲畜饮用水；第三段为游泳、洗澡用水；第四段为洗涤用水。居民点密集，分不清上、下游时，可采用分时取水；清晨取饮用水，上、下午为其他用水时间，也可分段和分时取水相结合。选好采水点，修建汲水码头。如用水泵汲水，采水点最好靠近河流中心，水质较好。如人工汲水，要修筑来回通道的汲水码头；伸入河中汲水，防止岸边污染和涉水汲水污染水源。在河水比较浑浊和污染比较重时，可在河边修建过滤井，在河水与滤井之间，以砂、石砾组成过滤层，是改善水质的好办法。临时性使用，也可离河岸3 m处挖渗水坑，经过土壤自然过滤，可以获得较清洁的水。

湖、塘水　多数为不流动的水源，有的湖、塘也有流入流出，但水流缓慢，水质比较澄清。大的湖、塘、水库，由于稀释度大，自净作用强，水质比较好。大多数湖、塘均有水生物存在，可产生颜色和臭味，特别是小的塘水，水质较差。远离居民点、污染源和工矿区的湖、塘水质较好，居民点内和工矿附近的湖、塘水，一般不宜做饮用水源。采取湖、塘和水库水做饮用水源时，一定要采取有效的卫生防护措施。按照实际情况，建立水源卫生防护地带，取缔湖、塘、水库周围50 m以内的厕所、污水渗坑等污染源，必要时建立监视岗哨。大的湖、塘和水库，可根据地形、风向和环境卫生状况划区分区取水。饮用水取水区应设在地势较高、上风向和周围环境好的地区。小的湖、塘如有两个以上时，可分塘取水，选水质较好的做饮用水源。建立汲水码头和取用水管理制度，防止汲水污染。根据需要和可能条件挖滤水井和渗水坑，以改善水源水质。

冰、雪水　是寒区和高原部队常利用的水源。水质比较清洁，无机盐含量少，易受空气、尘埃的污染，冰、雪场所的卫生状况，对水质影响较大。采集冰、雪的场所应远离道路、居民点、工矿区。高山旷野和人烟稀少处的冰、雪水较清洁。要严禁在可疑被放射、化学和生物战剂污染的地区采冰雪。一般新近降落的雪，比积存过久的雪清洁。采雪时应先刮去表面一层，采雪的工具和容器要保持清洁，运输和贮存时要防止污染，每份疏松的雪可得1/10的水，压实的雪可得1/4～1/5的水，碎冰可得1/2以上的水。采用冰雪融化水做水源，经洁治消毒处理后，方可保证安全饮用。长期食用冰雪水时，可适当补充无机盐类。

营区给水卫生

营区给水卫生(barrack water supply hygiene)是指部队集体居住在营区内，以分散或集中供水的方式选择水源，并对饮用水采用适当的取运、净化、消毒、贮存和防护等有效措施，以解决部队饮用水的卫生保障问题。

分散式给水　适用于受地质地形或能源条件限制，不可能采用集中式给水的永久性营房，集中式给水系统尚未建成的新营房，以及部队行动中临时驻住的暂时性营房。分散式给水一般是无水泵汲水和无管道运水，其卫生保障要求主要有以下几点。

水源选择和防护　应优先选择地下水源，尤以人工压水井为好，因为人工压水井比开口井对卫生防护和水质处理更有利。其次选用江河水、湖水和水库水。池塘水的水质较差，最好不选用。有关水源防护见“水源卫生侦察与防护”条。

水的净化　一般的净化水是解决水的浑浊问题。分散式给水可采用凝结沉淀和简易砂滤桶(缸)法来澄清浑浊水，处理方法见“野战饮用水凝结沉淀”和“野战饮用水过滤”条。若驻住时间较长，可采用简易砂滤坑或砂滤井来处理地表浑水。

水的消毒　分散式给水一般是随取随用，这给饮用水的消毒带来许多麻烦与不便，应从加强饮水卫生管理和健全饮水卫生制度来解决。所采取的消毒方法是：①井内消毒：如为开口井，测计井水的容量，开始按每升水加入氯量4 mg计算，配制成含氯石灰乳液或次氯酸钙液，倒入井内混和均匀。一般是晚间消毒，早上取水。消毒持续1～2周以后，可将加氯量降低到2 mg/L。每天消毒次数，根据取水量面定，以取水时水中仍保持有0.3～0.5 mg/L余氯为标准。②氯液消毒：分散式给水大都是用桶取水或用缸贮水。先配好含活性氯量1%的含氯石灰或次氯酸钙上清液，每毫升含有效氯量10 mg，按加氯量2 mg/L加入桶内或缸内，接触30 min以上取用。③小型次氯酸钠发生器消毒：中国人民解放军某净水研究所试制的小型次氯酸钠发生器可供连队进行饮水

或表面消毒，每小时能生产有效氯4—6 g。取所生产的次氯酸钠液，经测定其有效氯实际含量后，按上述方法进行桶内或缸内消毒。④贮水消毒：某些缺水或无水地区的驻军，常从外地输送饮用水备用，或收集雨雪水贮用。若贮放时间过长，常使水腐败变质，甚至水的表面长有真菌。为防贮水的腐败变质，除贮水容器应不漏不锈、清洁、密闭和取用方便外，还应对贮水进行消毒。方法参见"坑道给水卫生"条。由于要经常取水饮用，所加消毒剂量可酌情减少，采用少量多次的投加方法。⑤煮沸消毒。

集中式给水 以师团为单位的营房，一般建在交通便利的战略要地。在选择营址时，除了军事要求以外，要特别注意附近能否找到质好量足的水源，以便建立集中式供水设施。集中式供水的卫生保障有以下几点。

水源选择和防护 选择固定水源，应尽可能优先选用深层地下水，其次是浅层地下水，再其次是江河水、湖水和水库水。一般不应选用池塘水作集中式给水的水源。选用地下水，虽然打井的费用较高，但是它比采用地表水作为水源时，所需经常性净化处理设备费和管理费等为低，而且地下水不易遭受污染，水量供给稳定，不易受到季节的影响。选择水源时，要进行现场卫生地形学的调查、居民区流行病学的调查，以及水源水质的全面分析。对季节性变化大的水源，需进行多次的水质和水量检查分析，才能得出是否符合卫生要求的结论。不论是选择地下水或地表水为水源，水源地应位于营区和居民点的上方或上游，以免遭受污染。集中供水的水源卫生防护很重要，水源万一遭受污染，就会对全体指战员身体健康产生严重影响。因此，水源的卫生防护，应作为行政管理的重要任务，按照规定严格贯彻执行。

供水量的计算 为保证营房内饮用水量的充足供应。除了测定水源本身所拥有的水量外，而且要计算全营区人员和牲畜等每日的最高用水总量，以此作为依据来设计集中给水的生产量。一般每人每日平均用水量按60—80 L计算、医院每张病床按150 L/d、每匹马按100 L/d、每头猪按50 L/d计算。此外还有车辆、技术装备和营房设施用水，绿化和卫生清洁用水等。合在一起可以计算出全营区每日平均需水量；夏季需水量比冬季为多。可在总平均需水量中乘以日变化系数，得出每天最高总需水量。考虑到未来发展需要，供水量应超过最高需水量的20%左右。

配水的卫生要求 集中给水的配水网设计分为分支状和环状两种。分支状管网基建费虽然较小，但由于盲端有水停滞，管内积聚沉淀物，易使水质恶化。为了消除这种缺点，需要在管内的各个末端设置有放水龙头，定期放水冲刷，这样就要浪费不少水量。尤其是当上一段在进行修理时，下一段就要断水；环流管网可将管道连接成环形，上下段都可循环供水，不致因局部修理而间断供水。同时管内水压均匀，各处的水经常流动，使水质保持不变。如果条件许可，以采用环状管网为佳。水管埋设前需用钢丝清除内壁的铁锈，施工中应保护铁管不受污染。套接处应尽量防止漏水，以免管道内形成负压时将管外的污物吸入。上水道和下水道要分开铺设。在交叉处，污水管应从自来水管下面通过，并设有防漏设备将两者分开。水管必须埋在当地土层的冰冻线以下，以防管内冻结而使水管破裂和堵塞。中国东北一带冰冻线在2 m以下，华北地区在1 m以下，黄淮流域在1 m以内，长江流域以南埋管的深度，一般不受冰冻线的影响。在集中式供水系统开始供水前，应对水道设施，如水泵、沉淀池、过滤池、清水池以及配水管网等加以清洗，并将全部洗涤水放入下水道，直至冲洗到洗涤水完全澄清为止。然后再加氯量30 mg/L的水，对全部设备持续处理6 h，再以清水冲洗后即可投入使用。

营房集中式供水的澄清处理 天然水常受到各方面的污染，形成悬浮杂质过多，有机物含量过高，或肠道致病微生物的污染而不能直接取来饮用，需要预先进行澄清处理。一般集中式的供水处理设备包括有：原水沉淀池、凝结和沉淀池、过滤池、消毒设备和清水池等。利用地下水可省略澄清处理设备。部队营房内的集中供水，一般日产量1 000 t左右，如果为此而设置一套完整的浑水澄清设备，很不经济。近年来试用的一种无阀自动控制过滤设备，可省去凝结沉淀池，在原水浑浊度较低的情况下（浑浊度在200 mg/L以下），加入少量的凝结剂后，即可直接送入过滤池中过滤，澄清效果非常满意。每当过滤效率下降，则滤水的阻力增大，进水压力就逐渐高于虹吸管之上，借助于虹吸的原理将滤材上的污泥反冲洗掉。当冲洗水池中的贮备水用完以后，虹吸停止，又可自行恢复其过滤作用。这种过滤装置所使用的滤材，有的只用粒径为1.0—0.4 mm的砂子（比重为2.4）。有的

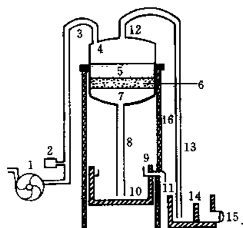


图1 塔式无阀滤池示意图

1. 送水泵 2. 凝结剂投加处 3. 进水管 4. 挡板 5. 滤料 6. 承托层 7. 积水空间 8. 清水管 9. 溢水槽 10. 冲洗水池 11. 清水出口 12. 虹吸上升管 13. 虹吸下降管 14. 水封井 15. 反冲洗水排出口 16. 钢筋支架

在砂层中再加一层粒径为6.0—0.9 mm(比重为1.5左右)洗净的煤粒。采用双层的滤料效果更好。这种滤水设备,在中国南方很多取用地面水的营房内,已推广使用。如果原水的浑浊度高于200 mg/L以上,采用这种过滤方法因负荷过重,反冲洗频繁,则效率较低。因此,原水浑浊度太高,过滤前的预沉淀设备仍有必要。无阀自动过滤设备有两种形式:一种是塔式(图1),另一种是座式(图2)。可根据当地的具体条件选用之。

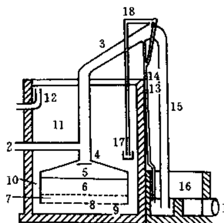


图2　座式无阀滤池示意图

1. 反冲洗水排出口　2. 进水口　3. 虹吸上升管　4. 顶盖　5. 挡板　6. 滤料　7. 承托层　8. 滤水垫筛架　9. 底部积水空间　10. 清水上流道　11. 冲洗水箱　12. 出水管　13. 虹吸辅助管　14. 抽气管　15. 虹吸下降管　16. 水封井　17. 虹吸破坏斗　18. 虹吸破坏管

营房集中式供水的消毒　一般采用液氯比较经济,而且容易购得。日产1 000 t的供水,加氯量2 mg/L,容量50 kg液氯的钢瓶,可使用20 d左右。宜备两个钢瓶轮流使用。小型电解食盐次氯酸钠发生器,也可用来消毒饮用水。还可使用含氯石灰或次氯酸钙,配制成含氯量1%的溶液,随过滤后流入清水池的水自动连续加入。为了观测消毒效果,应经常定期在取水龙头处采集水样测定余氯。如果水中余氯量在0.3—0.5 mg/L之间,即表明已达到饮用水消毒的卫生要求,否则就要及时调整加氯量。

野战给水卫生

野战给水卫生(field water supply hygiene),是指各种地理气候条件下和不同军事战斗活动中,监督和指导部队获得量足、质优、没有污染的饮水。在现代化机动作战的情况下,除认真的组织好水源卫生侦察外,根据战争经验,适当地组建各级供水分队,设立野战给水站,是保证野战饮水卫生的重要措施。

野战给水站是一种集中与分散相结合的供水系统。一定区域内结集的部队,由供水小分队集中的采水、洁治、消毒和对特殊水质的改善,然后运送分配各连队饮用。野战给水站的位置,除符合军事作战原则外,应选在水量充足,水质良好的水源附近,便于开展净化、贮存和分配工作。野战给水最好选择地下水源,不仅易于防护,而且水质清洁,一般不需混凝沉淀,即可直接消毒饮用。其次是选择流量大的河川水源,要尽可能的利用居民供水系统和常用水源,非特殊困难条件下,一般不采用静止的湖塘水源。各级给水站应配备相应的吸水设备,大型给水站应有电动水泵;一般水质改善装备,应有混凝沉淀槽、过滤器及消毒设备,或配备制式净水车;在海岛和苦咸水地区,应配备海水淡化器;为了消除放射性物质、化学毒剂和生物战剂的污染,应装备活性炭、离子交换树脂过滤器,以及特制的消除装备和药品;还应根据贮水量,配备橡胶布或塑料制成的折叠式贮水器,以及相应的水管、运水器材或运水车。部队卫生人员应对野战给水站进行经常性的卫生监督,其主要任务是:①利用感官或理化检验的方法,对水源水和净化后的水进行卫生学的评价。②从卫生学的观点,对水源的选择和防护,采水、贮水、洁治、消毒及其他水质改善的效果,水的分配和运送等进行系统的卫生监督。③实施给水站工作人员的卫生监督和健康检查。

行军给水卫生　部队负重行军或紧急情况下的行动,往往出汗量大,需水量多,保证饮水卫生,是一项重要任务。通常可根据行军计划,在行进的路线上设立给水站。给水站最好设在水源良好的休息点上,在部队到达之前,可按每人0.5—1.0 L的数量,准备好凉开水或洁治消毒后的水,以满足战士到达时解渴的需要。在无条件设立给水站时,应在行军前监督战士行军水壶灌满开水,在行军途中,及时选择可供部队饮用的水源,监督水的洁治消毒和正确使用饮水消毒剂在行军水壶中消毒。部队行军给水,主要是在大休息处和宿营地补给。

防御战给水卫生　阵地防御,条件较稳定,但常因敌人猛烈的炮火袭击,封锁了补给线,一般情况,主要依靠贮存水。因此,各种防御工事内,均应有安全隐蔽的贮水,贮水容器要加盖,所有贮水均应进行消毒,氯消毒的水需保持余氯0.3—0.5 mg/L。在防御地区内,可根据战斗和水源情况设置野战给水站,通常可以营、连为单位。如采用地面水源,最好一个连挖一个渗水井,便于使用和管理。供水站的水源和净水设置均应加以隐蔽和防护,并坚持洁治消毒处理或保证部队饮开水。在水源缺乏或水量不足时,要严格控制水的分配,并首先保证饮水。如在居民点和城镇组织防御时,要尽可能的利用原有的自来水或其他给水设备,并加以严格的卫生防护,以确保饮水安全。

进攻战给水卫生　进攻时部队机动性大,往往要依靠野战给水站及时补给,供水量一般按参战人数,每人每日3—6 L计算。在进攻准备时期,要搜集进攻地带内的水文地质资料,调查当地居民或询问战俘了解水源状况。跟随先头部队前进的卫生人员,要注意进攻路线上原敌

人占领区的各种水源，通过简便的检查，迅速作出是否适于饮用的判断。如发现水源污染，要做出明显标志，紧急情况下可对染毒水源采取毁坏措施，以免部队误饮。进攻战斗往往要依靠携行水，部队和个人的贮水容器和行军水壶，都应装满开水和消毒后的水，并要准备好简单的净水装备和消毒洁治药品，以便在进攻路线上，根据需要和可能，随时进行水的净化，保证部队饮水卫生。

山地作战给水卫生 山区地形复杂，山上水源缺乏，供水困难，沟谷、沼泽之水多混浊污染。野战供水站最好是选用泉水，比较清洁且易于防护；其次是人烟稀少的山涧溪流，水质也比较清洁；大的沟溪和沼泽，特别是靠近居民点和农田，往往有不同程度的污染，雨季往往浑浊，选用时一定要经洁治消毒处理。如高山作战要采用冰雪水源，水质也比较清洁，但缺少无机盐，口味淡，饮用时要注意适当补充盐分。如山地无现成水源，一般可在干涸的河床、山麓、谷地等低洼处，挖掘地下水。山地给水站应设在水源附近，为保障阵地分散配水，应准备足够的轻便运水器材，如背水囊和水袋等。山地作战，供水困难，一般情况下每人每日饮用水应为5 L；最低饮水量为1.5 L，但不得超过3 d。

沙漠作战给水卫生 沙漠地区，降雨稀少，水源相当缺乏，少量的地表水，又多为苦咸水，保障饮水卫生，首要任务是搞好水源侦察。一般是根据水文地质资料和当地居民提供的资料来寻找水源，也可以沿着部队前进的方向，按照旧有的小道、动物足迹、植物生长的情况和低洼潮湿地寻找水源，有时在干涸的河床能找到地下水。卫生人员要检查水的质量，监督水的洁治消毒。沙漠作战部队供水，①是靠野战供水站凿井供给，要加强运水卫生监督。②是靠增加水的携行量，所有的运输工具，均应携带贮水器，战士个人可增发行军水壶，以保证饮水的需要。③是严格计划供水，每人每日最少5 L。尽可能减少机体内水分丢失，如在凉爽的夜晚行军，可避免烈日曝晒，减少出汗；少量多次的饮水，能湿润喉唇减少口渴感。如必须采用地表苦咸水，应配备淡化器。

亚热带山岳丛林作战给水卫生 山岳丛林，温湿度大，降雨较多，江河溪流交错，一般情况下，水源比较丰富，只是在旱季(从10月到次年4月)或山上有缺水情况。但由于人畜粪便污染，被覆植物腐烂，雨水冲刷，水源污染严重，浑浊度常很高，为保证饮水卫生，必须严格执行水的洁治消毒。野战供水，最好选择水质好、污染少的泉水水源；其次是选择较清洁的浅井水和山溪水，深山小溪污染较少，但水量也较少，只适于分散小分队给水；江、河水源，旱季污染严重，雨季浑浊度大。山岳丛林作战部队分散活动时，还可利用野生植物和水果补充饮水，如有的藤类，将枝条两端切断，可得凉爽的液汁；将扇芭蕉的叶轴穿孔或切断藤蔓的一端，可得少量的液汁；椰子果实内的液汁，是很好的饮料；其他如甘蔗、芒果、香蕉等，都有解渴作用。山岳丛林高温高湿，出汗量大，饮水供应量一般每人每日为5～8 L；生活卫生用水量也较其他地区高。

高寒地区作战给水卫生 在海拔4 000 m以上的高原和中国北部严寒地区，由于冰冻层和冰雪期长，对部队给水带来很大困难。只有夏秋季冰雪融化，山溪、河流水源可供给较充足的饮用水，冬季往往要采用加热融化冰雪做水源。要注意采集冰雪时环境的卫生状况，应远离道路、居民点和污染源，采集工具和容器要清洁，采集时先铲去表面层，可用火烤或热水使之融化，饮水要煮沸或氯消毒。冰雪融化水，无机盐含量少，长期饮用，要注意补充盐分。寒区冬季作战，往往要设立供水站，运水补充水源不足，要加强运水、贮水卫生监督，贮水容器不要装得太满，应有保温套，行军水壶可佩带在棉衣内，打在背包里，都有防冻作用。

野战水质卫生

野战水质卫生(field water quality hygiene)，是根据水质成分对人体的影响，结合野战特定环境条件，提出的短时期内的饮用水卫生要求。自然界的各种水源中，多含有悬浮物、溶解物、胶体和水生生物等，亦可由于水源受到致病微生物、放射性战剂、军用化学毒剂、生物战剂的污染，使水具有一定的物理、化学和生物学性质。由于其含量和种类的不同，对人体的影响也不同。一般饮用水的水质均应符合国家的饮用水水质标准。但是部队在野战条件下，水源的选择和水质改善受到限制，并且在机动情况下对宿营地水源的饮用期限比较短，所以部队在野战条件下水质卫生要求是：①感官性状上水质基本无色，无臭，无悬浮物和水生物，能够饮用。②在饮用期间总摄入有害物质的量，不致引起急性或亚急性中毒。③不含有致病微生物和引起水媒传染病的发生。野战条件下的饮用水，一定要经过严格的消毒。若用常氯量消毒，在接触30 min后游离性余氯应不低于0.3 mg/L。必要时可进行超氯消毒，过多的余氯必须脱除。

野战条件下，饮用水受到军用化学毒剂污染时，其最高容许浓度如下表。

饮用水中军用化学毒剂最高容许浓度(mg/L)

毒剂名称	饮用3 d	饮用1 d
芥子气	0.6	1.5
路易氏剂	0.6	2.0
沙林	0.07	0.2
梭曼	0.02	0.07
V类毒剂	0.01	0.03

注：按饮水量每人2 L/d的要求

饮用水受到放射性沾染，饮水期在3个月以内，可参

考以下最大容许浓度：总 α 放射性 11 1×10 ²Bq/L（3pCi/L）；总 β 放射性 111×10 ²Bq/L（30 pCi/L）。饮用水受到生物战剂的污染，必须经过严格的消毒方允许饮用。

军队战时饮用水卫生标准

军队战时饮用水卫生标准（以下简称战时水标）是中国人民解放军总后勤部于1989年6月1日颁发的技术法规，该标准于1989年8月1日实施，标准编号为GJB 651 89。

军队战时饮用水卫生标准是根据饮用水质与军队成员健康的关系，结合战时特殊环境条件及军队的实际情况，对水质的27项指标所规定的限量值。它是战时选择水源、评价水质、检验净水效果、判断水质是否适用于饮用的依据，也是卫生人员在战时实施给水卫生监督的依据，它不仅是确保战时饮用水安全的重要保证，也是研制、生产、野战检水、净水技术装备的重要依据。第二次世界大战之后，各国军队根据科学技术的进步和武器装备的更新以及战场环境条件的变化，对战时水质标准不断地修订完善，至今仍是野战给水保障的重要研究课题。

战时水标是以水质标准为核心。水质标准分为感官性状指标、一般化学指标、毒理学指标、细菌学指标、军用毒剂指标和放射性指标共六类，26项指标，对舰艇和驻岛部队饮用淡化海水时增设硼一项指标。27项指标的限量值是按体重60 kg的健康成人，每人每日饮水量5 L，饮用期限为7 d或90 d而制定的，当水源水被军用毒剂染毒时，饮水量为2 L，饮用期限规定为3 d。

战时水标的适用范围 适用于军队战时饮水期为7 d或90 d以内各种给水方式的饮用水质要求，也适用于军队平时行军、野营及其他野外条件的饮用水的水质要求。战时水标不同于平时水质标准，平时在营区内执行国家生活饮用水卫生标准。平时地方和营区给水都是把生活用水和饮用水合并在一起，称为生活饮用水卫生标准。战时水标是对饮用水的卫生要求，而不包括生活用水。在战时特殊环境条件下，净化处理大量用水有一定的困难，受到一定的限制。饮用水仅包括直接饮用、烹调食品用和漱口用水，与生活用水比较其量很少，因而把生活用水和饮用水区分开来，对饮用水质的要求必须符合本标准所规定的要求，而对生活用水的要求可以适当放宽。但在战时水标中也指出当生活用水和饮用水不能区分时，对两者就应该按本标准要求执行。

行军野营等野营条件是指部队离开营房不能利用营区固定的供水设施，环境的条件与战时类似，而饮水期也不会很长，战时水标适用于这种情况，因而本标准不仅适用于军队对一切野外工作、生活以及自然灾害，突然意外事故等应急情况都有参考使用价值。

饮水期限的规定 确定战时饮水期对制定水质标准的限量值是很重要的，水质成分中的各种有害化学物质，尤其是毒物，均需达到一定的量才能对健康造成损害，引起中毒。有些慢性毒物有蓄积性，当摄入时间长，逐渐累积到一定程度时就引起中毒，因而确定各项水质指标的限量值与饮水期密切相关。战时规定了两个饮水期7 d和90 d。7 d是指应急情况如遭受核、化学、生物武器的袭击，自然灾害以及在缺水地区供水极端困难等突然意外或不正常的环境条件；90 d是指离开平时固定营房设施的野战条件。这两个期限也是和卫生毒理学急性或亚急性毒性实验期以及战时战斗、战役布署情况相吻合。当前外军的战时水标是规定短期和长期两个饮水期，短期指7 d以内，长期指7 d以上，并未明确规定长期的时间上限。但其长期的各项指标限量值也与平时不完全相同。

当水源水被军用毒剂染毒时，饮水期限规定为3 d。这是因为动物实验和人体试服的耐受量，都是以3 d为根据，而且大部分毒剂染毒水源后1 3 d内，毒剂可水解很多，而且失能性毒剂（毕兹）比较稳定，连续摄入7 d也有明显的累积作用。外军对军用毒剂的限量值也是规定饮用期限为1 d或3 d。

饮水量的规定 战时水标根据军队的实际调查，规定每人每日饮水量为5 L。当水源水遭受军用毒剂染毒时，饮水量规定每人每日2 L，每人每日的饮水量必须能补偿机体每天排出的水量，而排水量主要决定于劳动强度和气象条件。中国军队陆军调查在炎热环境下行军每人每日饮水量为6 L，海军舰艇远航条件下每人每日饮水量为5 L，与外国军队调查资料差别不大。外国军队战时水标都以5 L饮水量为根据，但由于地理气象条件和劳动强度的不同，饮水量变化很大，1993年海湾战争的资料表明每人每日可达15 25 L，因而在战时水标的编制说明中指出，如遇到特殊情况饮水量增多时，应按照实际饮水量与5 L饮水量的比值重新推算各种毒物的限量值，以保证饮用水的安全可靠。

水质指标的选择 结合中国军队的实际，战时水标既要保证尽可能供给符合卫生要求的饮用水，又要考虑在战时环境条件下贯彻执行水标的可行性。因此，确定把水质指标项目划分为六大类26项指标。此外，在特定条件下增加硼一项指标。

7 d应急情况下水质指标减少到最低限度，虽设18项，如煮沸消毒时可以不做细菌学指标的检验，就只有pH值，感官性状和砷、汞、氰三项毒物；如加氯消毒时再增加余氯一项指标。在战时是切实可行的。只有特殊情况下才作军用毒剂和放射性指标的检查。

90 d与7 d比较，删去军用毒剂指标，增加5项最常见的慢性毒物，氟、铅、铬（6价）、镉、钡。化学性状指标增加总硬度、硫酸盐、氯化物三项指标。

各项指标限量值的确定 战时水标规定战时饮用水质不应超过下表所列限量值。

战时饮用水水质标准

项目		限量值	
		7 d 以内	90 d 以内
感官性状指标	色(度)	无明显异色	不超过25°,并不得呈现异色
	浑浊度(度)	可有轻度浑浊	不超过15°
	嗅和味	不得有明显异臭、异味	不得有异臭、异味
	肉眼可见物	不得含有	不得含有
一般化学指标	pH值	5.0—9.0	5.0—9.0
	总硬度(以$CaCO_3$计,mg/L)	—*	600
	硫酸盐(以SO_4^{2-}计,mg/L)	—	500
	氯化物(以Cl^-计,mg/L)	—	600
毒理学指标	砷(mg/L)	0.5	0.15
	汞(mg/L)	0.1	0.01
	氰化物(以CN^-计,mg/L)	1.5	0.2
	氟化物(以F^-计,mg/L)	—	2.0
	铅(mg/L)	—	0.2
	镉(mg/L)	—	0.1
	铬(6价,mg/L)	—	0.5
	钡(mg/L)	—	1.0
细菌学指标	细菌总数(个/mL)	100	100
	大肠菌群(个/100 mL)	1	1
	游离余氯(mg/L)	接触30 min不得低于1.5 mg/L;生物战剂污染情况下,接触30 min不得低于5.0 mg/L	接触30 min不得低于1.0 mg/L;特殊情况下,接触30 min不得低于2.0 mg/L
军用毒剂指标**	沙林(mg/L)	0.07	
	梭曼(mg/L)	0.025	
	维埃克斯(mg/L)	0.01	
	芥子气(mg/L)	1.5	
	路易氏剂(mg/L)	1.0	
	毕兹(mg/L)	0.005	—
放射性指标	放射性物质***(Bq/L)	2×10^5	2×10^4

*表示不规定限量值 **军用毒剂染毒时,每人每日饮水量为2 L,饮用期限为3 d

***指核武器爆炸产生的放射性落下灰

各项指标的限量值是在保证饮用水安全可靠的基础上,考虑水标的可行性,并参考了国内外的水质标准的限量值,但以中国军队的资料为主要根据,经过综合评价而后确定。与本国平时标准、外军战时标准比较限量值是有宽有严,举例如下。

游离性余氯的限量值 为了杜绝传染病的水介传播,保证战时饮水消毒的效果可靠,游离性余氯是非常重要的指标。中国军队结合战时环境的实际情况,确定游离余氯的限量值:在饮用7 d以内,接触30 min不得低于1.5 mg/L,生物战剂污染情况下,接触30 min不得低于5.0 mg/L;在90 d以内,接触30 min不得低于1.0 mg/L,特殊条件下接触30 min不得低于2.0 mg/L。

这个限量值是可以保证在战时任何情况下饮用水的安全可靠。

军用毒剂的限量值　国外军队仅公布有限量值，查不到有关的实验数据，中国军队不仅进行了大量的动物实验，而且工作人员亲自试饮，为限量值的制订提供了充分的科学依据，不仅具有较好的科学性而且也有可靠的安全性，取得的第一手资料确是非常可贵。芥子气、路易氏剂、毕兹和维埃克斯都比外军要严，而沙林和梭曼又比外军要宽，宽和严都有充分的科学根据，保证饮用水的安全可靠。

放射性物质的限量值　中国是以"战时核辐射限量值规定"为依据，该规定提出：通过饮水、食物和药物进入体内的总活度，一般不应超过 1×10^7 Bq。按该规定推算出的 7 d 和 90 d 的限量值。对 7 d 有 15—20 倍、对 90 d 有 45—100 倍的安全系数，因而饮水中放射性限量值是安全可靠。

几项毒物的限量值　根据 WHO 的 1984 年资料，4.7 mg/d 是对人体无损害作用阈浓度，8.4 mg/d 为摄入允许浓度，一次剂量 10 mg 为无损害作用阈浓度。中国军队规定 7 d 以内为 1.5 mg/L，90 d 以内为 0.2 mg/L，低于 8.4 mg/L 的阈浓度，安全性是可靠的。

钡和硼的限量值　关于饮水中的钡，目前世界上只有少数几个国家有卫生标准，如美国（1960）定为 1.0 mg/L，前苏联（1970）为 4.0 mg/L，国际上只有美军定为 0.1 mg/L，而且缺少详细的毒理学实验资料。考虑到钡对心脏和神经的毒性以及出现毒性的不可逆性，而且水被钡污染后难以处理。中国军队进行了钡的急性、亚急性、慢性毒理学实验，根据实验数据，确定 90 d 以内的限量值为 1.0 mg/L。

硼的卫生标准只有 WHO 和美国提出过建议值为 1 mg/L，外军也只有德国军队规定为 0.1 mg/L。鉴于海军舰艇人员饮用淡化海水，而海水含硼约 4 mg/L，淡化器除硼效率很低，为保障艇员的身体健康，进行了动物实验和流行病学调查，认为硼虽属低毒类，但长期饮用仍有损害，根据实验结果和现场调查，规定 90 d 以内硼的限量值为 3 mg/L。

总之各种毒性物质限量值的确定，都是非常慎重，与外军比较有宽有严，但严的有理，宽的可靠，都有充分的科学根据，安全性也是可靠的。

战时水标的限量值为最低水质的要求。未污染的水源一般经过加氯消毒即可达到本标准的水质要求；未遭受毒物、军用毒剂、放射性物质污染而感官性状不良（未达到本标准要求）时，只要经过一般的净化和消毒，也能达到本标准的水质要求；只有水源水遭受毒物的严重污染或敌人使用放射性核素、军用毒剂、生物战剂的情况，必须采用可靠的除毒、除沾染和消毒的措施，才能达到本标准的水质要求。这是从战时条件出发，根据净化能力考虑而制订的最低要求。但只要有可能，供水部门应尽可能提高饮水质量，供给优质水。

水源选择　选择水源是保证供给安全饮用水的前提条件。战时选择水源的原则基本上与平时相同，但由于战时水源水质情况复杂，部队的给水技术装备不尽相同，水处理能力相差悬殊。对水源水质未规定具体要求，只有根据部队在当时对水的处理能力来确定能否选用。凡水源水经过处理之后（即使 NBC 污染的水源水如能有可靠的消除处理措施），检验其水质能符合本标准的要求就可以选为部队给水水源。

战时水标也提出了下列几项原则要求：

（1）在选择水源时应首先用地下水源（最好是深层地下水），或水量充足，水质良好，便于取用、净化和防护的其他水源，并应优先利用设备完善的原有水源。选择、修复或开辟水源及开设给水站（点）时，必须进行水源卫生侦察（或调查）和水质检验，并根据侦察（或调查）、水质检验结果，结合作战任务、配置地域与技术装备等情况综合评定；选用地面水源的取水点宜设在城镇、工矿企业和敌方的上游或上风方向，选择周围卫生状况良好的地点；收集冰、雪和雨水时，应选择清洁的场地和容器，并防止污染。

（2）水源的水质，经净化、消毒后，能达到本标准各项水质指标的规定要求，都可选为战时饮用水水源。任何类型的水源水，供给饮用时必须经过消毒。

（3）一般情况下，严禁选用遭受放射性物质、化学战剂、生物战剂污染的水源。不得不选用时，必须采取可靠的除沾染、除毒和消毒措施，经检验水质符合本标准的规定要求，才能供饮用。

水源防护　对选定的水源和在水处理过程中防止偶然性污染是卫生防护的根本目的。考虑战时情况，对卫生防护仅提出了原则要求，没有具体规定。应根据当时的环境条件、实际情况采取相应措施以严防污染。战时水标提出的原则要求如下。

（1）饮用水源、给水站（点）周围，应划定一定范围为警戒地带。在此地带内，不得有污染源和污染水源的活动，并应采取安全措施。

取用江河水宜采取分段或分时取水。湖、塘水可采取分湖、分塘取水。山溪水宜在源头或驻地上游修池贮水，并加盖密封，用管道输水。井、泉应按卫生要求进行整修，宜密封井口，尽可能用抽水机取水。

（2）给水构筑物（含取水、净水设施）周围半径 10 m 范围内的卫生防护要求与警戒地带相同；凡与水接触的给水器材及净化剂，必须符合卫生要求，不得污染水质，新设备启用前和设备修复后必须进行冲洗和消毒，严防污染，水质检验合格后方可正式供水。

（3）贮水和运水的容器以及输水的管道，在使用前必须检查维修、冲洗和消毒，严防污染。饮水管网不得与非饮水管网连接。管网内必须保持一定的水压。

（4）发现直接从事供水人员患传染病或健康带菌，

必须立即调离。

(5) 必须建立供水卫生管理制度,保证供水卫生安全。

水质检验 水质检验是执行水质标准,评价水质,保证供水质量的重要手段。在战时水标中规定水质检验和采样方法应按军队战时水质标准检验方法执行。对采样地点以及检验的项目、次数和时间,师以下各级卫生人员对水质检验工作的职责等作出了具体的规定。采样地点规定应分别对水源水、净化消毒后的水和给水点的水进行水质检验。

水质检验的项目和次数 军用毒剂指标、放射性指标,仅在饮水遭受放射性物质、军用毒剂污染、敌特投毒和使用敌人遗留的水源时检验;饮用淡化水应检验硼的限量值。在战时进行水源卫生侦察(或调查)、开辟新水源、开设给水站(点)时,应按本标准规定的项目检验。条件不具备时,必须检验感官性状指标、pH 值、砷、汞、氰化物、余氯等项目。

供水期间出现水量、水质突然变化、怀疑污染或投毒、供水中断后再次供水、更换运水容器或管道及变动净水措施等情况时,检验的项目和次数可根据需要决定。

7 d 或 90 d 以内饮水期,每日必须检测一次感官性状指标和余氯。90 d 以内饮水期,每月按本标准规定的全部项目检测一次。

净化消毒效果的检测,应根据净化、消毒的方法,选择有关项目检验。

战时水质检验

部队在野战条件下,用简易的物理、化学及微生物学方法,迅速判断水质状况,叫做战时水质检验(inspection of water quality during wartime)。野战水质检验,要求方法准确可靠,不产生假阳性,灵敏度符合野战饮水卫生要求。试剂稳定性好,便于战备较长时期的贮存。使用方法简易,所用试剂均应事先配制好,不需要在使用现场配制;设备简易,不需要复杂的光电仪器和易碎的玻璃器皿;操作方法简易,不需要进行精确的化学滴定和繁杂的操作手续;结果评定简易,不需要繁琐的数字计算,能明显地区别和判断阴性、阳性和差别程度。装置要求体积小,重量轻,结构坚固,便于携带。

战时水质检验的主要内容 通常情况下有以下几方面:①感官性状指标,有水的浑浊度,色、嗅、味以及肉眼可见物。②一般化学指标,有 pH 值、氨氮、亚硝酸盐氮、硝酸盐氮、总硬度、氯化物、硫酸盐和耗氧量等。③常见毒物指标,有砷、氰、汞、有机磷和氟化物等。④微生物学指标,有细菌总数、大肠菌群数等。⑤在放射、化学、生物战争条件下,还要进行放射性沾染、军用毒剂和生物战剂的检验。

战时饮水理化检验方法 主要有①试纸法:它是野战简易快速检验的主要技术途径,常用的有 pH 值、亚硝酸盐氮、余氯以及金属毒物等检验试纸。其优点是简易,快速,便于携带使用。存在的问题是灵敏度、特异性和稳定性有的达不到要求。②检测管法:常用于水中金属离子的测定,多用硅胶为吸色剂的载体,充填于两端可以密封的细玻璃管(或塑料管)中,用时将两端断开吸人水样,根据变色的深浅或长度,与标准色阶比较,以确定水样含有的浓度。其灵敏度、准确度、稳定性比试纸法要好,但装置、使用没有试纸法简便。③固体试剂法:是当前野外水质检验应用最广泛的方法。其优点是比液体试剂便于携带和使用,而且可以达到一定的灵敏度和准确性。缺点是试剂容易潮解失效,使用时剂量控制和操作方法仍较繁琐。④试剂管法:是将试剂按一定量装人塑料管中,测定时将一端打开,吸人水样与显色剂混合,根据显色的深浅,确定水样中该物质的含量。目前已制成有氨氮、亚硝酸盐氮、六价铬等试剂管,使用比较简便快速。⑤塑料片法:是近期发展起来的一种新的简易水质检验方法。以高分子材料(如聚氯乙烯、聚乙烯醇等)加有机溶剂或水溶解,再混人显色剂、充填剂等,在平板玻璃上铸制成片,待溶剂蒸发后,即形成检测片。使用方法和性能与试纸法相似,可以筛选试制成各种水质检测片。

战时饮水微生物学检验方法 野战条件下通常以细菌总数和大肠菌群作为饮水细菌学评定的指标。①细菌总数检验:指在普通营养琼脂培养基上 37℃ 培养 24 h 后 1 ml 水样中所含的细菌菌落数。检验方法一般采用倾注培养法,也可使用滤膜法。水中细菌总数与水的污染状况有一定的关系,但与致病菌的存在及数量无直接关系,因此,仅为一相对指标,须结合大肠菌群等来判断水质的卫生状况。②大肠菌群检验:大肠菌群为一群需氧或兼性厌氧菌,在 37℃ 生长时能发酵乳糖在 24 h 内产酸产气的革兰阳性无芽胞杆菌,为水源污染及水处理的指标菌。其检验方法可采用发酵法和滤膜法。发酵法虽适用于各种水源,但操作复杂,所需时间较长;滤膜法可检测较大量的水样,而且快速,相应的装备易于携带和野外操作,因此已被广泛应用。滤膜法用于消毒后水、污水及含有重金属等毒性物质的水中大肠菌群的检验时,由于部分大肠菌可能受到消毒剂或不利环境因素所致的非致死性损伤,直接暴露于选择性培养基后不易生长,最好使用增菌培养法,如二步法和双层培养基法等。

战时水质检验装备

战时水质检验装备(equipment for inspection of water quality during wartime)是根据部队战时饮用水卫生标准,将各种简易、快速的检测方法和装置,组合成整套的水质检验箱(或盒),供部队各级卫生部门在战时进行饮用水卫生评价和监督使用的重要技术装备。

部队在行军作战的机动条件下,不可能完全采用实

验室固定的水质分析方法和仪器设备。战时水质检验装备，一般应具备以下要求，①检测结果准确可靠，方法的灵敏度、检测范围符合战时饮用水卫生标准。②检测装置采用单元式组装，一切试剂调配和准备性技术，事先在实验和工厂中完成，现场一次性使用。③试剂稳定，在通常条件下能贮存3—5年；器材坚固耐用，尽可能采用塑料制品，不用易碎的玻璃器皿。④装备组装合理，体积小、重量轻，便于携带、使用和补给。

世界各国军队中，都研制和装备有不同型式的野战水质检验装备，而且正在向携带方便，使用快速，操作简易的实用化方向发展。水质理化检测，从采用液体试剂、玻璃瓶管，发展到固体试剂，又发展为简易试纸、塑料比色条和简易检测管等。检测装置采用单元式组装，现场一次性使用剂型，方便了战时应用。目前部队常用的战时水质检验装备有检水检毒盒(包)，检水检毒箱，水质细菌检验箱，水中放射性沾染检测装备。

检水检毒盒(包) 通常供营连卫生员在野战条件下进行水质初步评价，实施饮水卫生监督。其主要性能可检测水中是否染毒，水质有无污染，可否安全饮用。中国人民解放军研制的85型营、连用检水检毒盒，可检测神经性毒剂、芥子气、路易氏剂、砷化物、汞盐、氰化物、氨氮、亚硝酸盐氮、pH值和游离氯。它基本上采用化学比色法进行定性和半定量检测，其灵敏度和检测范围，化学战剂符合野战条件下饮水期1 d标准；一般水质污染指标符合战时饮水期7 d的卫生标准。选用了试纸和试剂管剂型，试剂一次量密封包装，单元式组合，现场一次性使用。装备以ABS铸塑料盒包装，总体积为11.5cm×5.5cm×7.5cm，重约190 g，便于携带使用。

检水检毒箱 可供师、团卫生防疫化验人员战时进行水源选择，较全面正确地评价水质，实施饮用水卫生监督的制式装备。世界各国军队中采用类型、式样很多，有重20—30 kg的液体试剂，玻璃器具检验箱，也有重2 kg左右的试纸、塑料比色条等检水箱，还有便携式光电比色水质检验箱。比较方便实用的是侦检管、浸杆式比色条式的检水检毒装置，完全取代了玻璃瓶管的液体试剂。中国人民解放军研制的85型检水检毒箱，为小提箱式，总体积为32cm×22cm×13cm，重约3.5 kg，共可检测水质和军用毒剂24项指标。检测基本上采用化学比色法，根据饮用水卫生标准，分别达到定性、半定量或定量检测；剂型有试纸、试剂管、检测管和塑料反应袋等简易剂型，所有试剂均按一次用量分别密封包装，单元式组合，现场一次性使用，提高了检测效果，又可稳定的贮存3—5年，而且使用简易快速，便于携带贮存和补给。

水质细菌检验箱 为了便于野战条件下进行水质细菌检验，军队常以滤膜法和小型培养箱组成水质细菌检验箱，进行饮用水指标菌的检验。中国人民解放军研制的88型水质细菌检验箱，既可检测细菌总数、大肠菌群，也可检验水中肠道致病菌——志贺菌和沙门菌。细菌总数和大肠菌群，均采用滤膜营养垫法，在37℃培养16—24 h，可直接计数。水中肠道致病菌，先用增菌培养基增菌，然后用协同凝集试验法进行检验，24 h可报告初步结果。整套装置由采样检验箱和轻便培养箱组合，备有交、直两用电源，可在现场无电源条件下使用。检验箱体积29cm×17cm×14cm，重4.6 kg；培养箱体积32cm×22cm×19cm，重7.4 kg。

水中放射性污染检测装备 为了检测水中放射性污染，可用辐射仪配以水样盘进行检测。中国人民解放军70型辐射仪的检测灵敏度为2×10^4 Bq/L，装置体积为29cm×17cm×19cm，重约1.3 kg，可满足野战检水的要求。

此外，尚有各种专用和单项水质检验装备。

野战饮用水凝结沉淀

在浑水中加入某些药剂，使其中的微小浑浊物凝结成较大颗粒而迅速下沉，这种澄清浑水的措施叫做凝结沉淀。用来凝结沉淀浑水的药剂叫做凝结剂(coagulant)。部队使用的凝结剂有如下要求：无毒无味、无腐蚀性、携带方便、性能稳定、耐贮存、用量少、效果高、速度快以及操作简便等。天然的浑浊水中含有大量的微生物和各种有机杂质，所以，水的浑浊是水质遭受污染的一种最直观的指标。部队在行军和作战中，尤其是在雨季，经常遇到浑浊水。采取有效的措施使浑水快速澄清，对保障部队饮水卫生具有重要意义。

天然水中的浑浊物，大都是经雨水冲刷和地面水流动而带入的泥沙、腐殖质、微生物和其他各种不溶解的杂质等。还有各种生活污水和工业污水排入地面水中，也给天然水带来浑浊。浑浊水中属于超胶体部分的粘土和微生物等是很难自行沉淀下来的。按Stoke公式计算，水中5 μm大小的粘土粒，在水温20℃下自行下沉10 cm需要1 h以上；<1 μm的微小颗粒，则需要30 h以上。水中的浑浊物大多都带有负电荷，有相互排斥的作用，还有布朗运动的存在，所以更不容易下沉，需要借助于凝结剂方能快速澄清。

凝结沉淀的作用原理 有关凝结沉淀的作用原理，目前，还没有一个统一的见解。一般都用双电层模型或化学架桥模型来解释。尽管说法不同，但公认在凝结中发生以下反应：①脱稳：凝结剂加入水中，首先离解的金属阳离子可中和浑浊物表面上的负电荷，因而使溶胶微粒之间的排斥力降低，然后在布朗运动撞力和范德华引力作用下，可使它们发生聚集，颗粒逐渐增大，这些浑浊微粒的脱稳，为进一步凝结创造了有利条件。②架桥：水中加入的铝盐或铁盐，经过水解作用形成的凝胶状氢氧化合物，或者是作为助凝剂加入的有机高分子化合物，它们可在水中脱稳胶体杂质微粒之间起粘合架桥作用，从而使这些已开始聚集的胶体微粒进一步发生架桥凝

结，使聚集体更加增大。③吸附和网罗：带粘性的氢氧化物或有机高分子化合物，借助于搅拌而增加与周围微小凝结物的接触吸附机会，并当较大的凝集颗粒纷纷下沉之际，还可将水中悬浮的小凝结物网罗除掉。

常用的凝结剂种类 除了一般常用的凝结剂如明矾、硫酸铝、硫酸亚铁和硫酸铁以外，在部队中使用的高效凝结剂有如下几种。

碱式氯化铝 又称聚合氯化铝，它是当前使用最多的一种无机高分子凝结剂。由于碱式氯化铝中含铝量高（约占总重量的30%），加上盐基度也高（约有65%～80%的铝已被水解），所以有效凝结作用范围中的用量少，反应速度快，并可适用于多种不同水质的凝结沉淀。有的在制做过程中加入少量的硫酸盐或磷酸盐，则可获得含硫酸根或磷酸根的碱式氯化铝。这种碱式氯化铝对低碱度浑水的凝结沉淀效果较好，适合中国南方低碱度浑水使用。碱式氯化铝大多是用铝渣、铝灰、铝土矿或煤矸石，在稀盐酸中煮制成的。也有就地取材，用稀盐酸来煮当地的土壤而获得。碱式氯化铝可干燥成固体，在野战条件下的一般用量是30～60 mg/L。它与浑浊物形成的絮凝体比明矾大，沉淀快，但比较疏松，沉淀物占的体积较大。

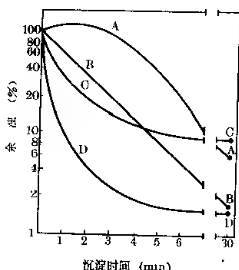
聚丙烯酰胺 是一种人工合成的聚合电解质，呈中性。在碱性溶液中可部分水解呈阴离子型聚合电解质。聚丙烯酰胺分子量高（可高达1千万，一般用200万～600万）。吸附力强，凝结浑浊物的颗粒大，沉淀速度快，使用剂量仅需0.2～2.0 mg/L，制作原料来源丰富，成本低以及生产方法简易，已成为凝结沉淀浑水中的一种最好的助凝剂。由于它不是一种阳离子型的聚合电解质，在凝结过程中不能中和浑浊物上的负电荷，只能做助凝剂使用。助凝剂一般是在凝结剂投加后搅拌0.5～1 min再加入。聚丙烯酰胺是一种白色固体物。市售品有粉状和含水90%左右的溶胶液两种。也有出售水解30%左右的阴离子型聚丙烯酰胺。部分水解的聚丙烯酰胺助凝作用更好。使用时一般配制成0.1%的水溶液，浓度太高，不易稀释，加入水中分散不匀，将影响助凝效果。聚丙烯酰胺本身的毒性很低，大白鼠的LD_{50} > 4g/kg。但是，单体聚丙烯酰胺的毒性甚强，而且是一种神经性毒物，它对大白鼠的LD_{50}为150～180 mg/kg。各国规定，饮用水处理使用的聚丙烯酰胺，其中单体丙烯酰胺含量不得超过0.05%，投加量应<1～2 mg/L。

野生植物助凝剂 在野外可就地取材，利用某种野生植物作为助凝剂，借以加速和提高浑水的凝结沉淀效果。野生植物助凝剂的种类繁多，一般常用的有仙人掌、量天尺、榆树皮、木棉树皮、木槿叶、锦葵枝叶、芙蓉叶、贯众根、川柱叶、刨花楠以及各种含有粘质而无毒的植物。分别取其叶、皮或根，洗净捣成浆，配成1%的胶液备用。首先在浑水中加入适量的凝结剂，搅拌约1 min，然后加入配制的植物胶液0.1～1.0 ml/L。这些植物胶液大都是些带阴电荷的多糖类物质，在贮存中很容易腐败变质。使用时以配制新鲜的胶液为最适宜。

快速浑水澄清剂 已研制有两种混合型固体澄清剂，贮存、携带和使用都比较方便。①用明矾和聚丙烯酰胺配制的澄清剂，其成分的重量比是40:1，一般用量60 mg/L。搅拌5 min，静置3 min，即可使浑水得到澄清。配制简易，野战部队可自行加工制备，但是稳定性较差，贮存期不超过2年，以随用随配为宜。②用碱式氯化铝和聚丙烯酰胺配制的澄清剂。其成分的重量比是16:1，一般用量30 mg/L。搅拌2.5 min，静置2.5 min，也可使浑水得到澄清。配制较为复杂，成本也较高，它的稳定性能好，在密封条件下贮存5年以上不会变质。这两种快速浑水澄清剂共同的优点是，当急需用水时，可不必等待静置沉淀，将凝结反应已完成的浑水通过平布或毛巾布过滤，即可获得清水。

评价凝结沉淀浑水的效果 在野外主要是采用一杯法进行试验。所用最主要的指标是余留浊度。其他方法，如凝结物的形成速度、密度、容量和沉淀速度测定，浑浊物的电动电势和胶体电荷测定，凝结前后颗粒大小和数量测定，以及过滤速度测定等，可根据设备条件和要求而选用。

凝结沉淀常见的曲线如图所示：曲线A，表示凝结效果不佳，形成的凝结物小，沉淀速度则很慢，静置2 min后余浊却高于原水浊度。曲线B：是通常见到的有效凝结沉淀曲线。首先5 min的沉淀速度在半对数纸上描记成直线下降，这表明澄清效果甚好。曲线C：反映出凝结后有快速沉淀的大颗粒和慢速沉淀的小颗粒同时存在，所以，开始沉淀快，此后就逐渐慢下来，因此余浊仍较高，水质不清。曲线D：呈现出凝结反应非常迅速，凝结颗粒都较大而紧密，3 min内已有97%的浑浊物下沉。这是在使用高分子助凝剂时可能出现的最佳情况。



混凝沉淀常见曲线

影响沉淀效果的因素：浑水的凝结沉淀除了受到水质条件的影响非常显著外，浑浊水的水温、悬浮颗粒的性

状和大小、pH 值、碱度以及电导或盐类含量等都会影响凝结效果。再者，凝结时的搅拌方法和速度，盛水容器的形状也能影响其效果。为了确定具体水源浑水的凝结沉淀方法，必须进行凝结沉淀的预试验，以便选择到最佳的凝结沉淀条件。

在野战条件下，浑水经过凝结沉淀，一般要求余浊不得超过 10 mg/L，水质清洁不呈现乳浊状。浑水经过凝结沉淀澄清后，不但可去除掉悬浮在水中的有机物，甚至水中含有的细菌和病毒等，也可去除掉 90%以上。而且还可去除掉部分溶解在水中的杂质，这对进一步消毒饮水提供了有利的条件，不但可降低消毒药剂的投加量，而且还可缩短消毒时间。

野战饮用水过滤

浑水通过一种多孔性的或具有孔隙结构的介质，水中含有的悬浮物或胶态杂质就被截留在其孔隙之间和介质的表面上，从而使浑水获得澄清。这种把液体中悬浮杂质分离出来的机械方法叫做过滤(filtration)。用来作为过滤的介质叫做滤材。河砂、硬质的无烟煤粒、洗净的煤灰渣、活性炭粒、纤维织物、纸质纤维板、微孔泡沫塑料以及无釉陶瓷棒等都可充作滤材。

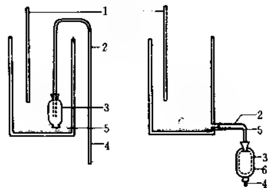
过滤作用原理 浑水通过滤材将其中的悬浮物去除掉，是受多种作用和过程所获得的。以砂滤为例，其作用和过程为：①筛滤作用：可把有孔隙的砂层看作是一个“大筛子”，当浑水流经砂层时，悬浮颗粒中比砂层孔隙大的颗粒首先被截留在砂表层孔隙之上，于是砂表层孔隙就逐渐变小，从而使后来流过的较小悬浮颗粒也相继被“筛子”阻留下来，使浑水得到澄清。②沉淀作用：滤材层好象是叠起来的多层浅沉淀池。由于滤材颗粒很小，则总面积就很大，沉淀面积也很大。这样就可使水中的悬浮颗粒相继沉淀在砂层孔隙间。③接触絮凝作用：滤池中的砂滤表面，或已被杂质包围的砂粒表面是一种很好的接触介质，它们排列紧密而稳定。经凝结沉淀之后余留下来的细小絮凝物，它们所带的电荷已降低或消失，当它们进入过滤池中弯弯曲曲的水流孔道时，受到水力的作用，与砂粒有更多的碰撞机会，在分子引力的作用下，可与砂粒或砂粒表面的杂质发生凝结而阻留下来，使过滤浑水获得澄清。④生物膜作用：可采用慢砂滤来处理含有较多有机物的浑水时，一些有机物逐渐积留在滤层的表面，成为水中杂菌的繁殖能源，致使杂菌增多而形成一层生物膜。这层生物膜具有粘性，而且孔隙很小，可进一步吸附和阻挡过滤水中的微小颗粒，使浑水得到澄清，生物滤膜一般需要几天的时间才能成熟，使用周期可达 30～60 d，这种慢滤方法，虽然事先不要凝结沉淀，而且使用时间较长，水的净化质量高，但是，它的滤速太慢(5～50 cm/h，比快砂滤慢 50 倍)，使用面积大，准备时间长。

过滤方法 就地取材，采用各种简易过滤方法来处理浑水。

砂滤桶(缸) 取一汽油桶、木桶或瓦缸，桶底盛入洗干净的小石子高 20 cm，石上铺一层洗净的棕皮或细塑料网。然后装入一层厚 50—70 cm，事前冲洗干净的砂子。冲洗时把部分细砂淘洗掉，并用孔径 1.5～2.0 mm 的筛子把太粗的筛去。砂层上再铺以棕皮或 20 cm 高的小石子，并可在水层上浮一块木板，以防倒水时冲乱砂层。出水口开在砂滤桶下部，水面易下降到砂层以下，会破坏砂表面已形成的滤膜结构而使过滤水变浑。应将出水口的位置提高到砂层以上 20 cm，可保持水面在砂滤层之上，防止滤膜受损。简易的砂滤装置的流速应控制在每分钟 1.2～2.0 ml/cm²，介于快砂滤与慢砂滤之间。当砂层抑留的浑浊物过多而使滤速降低到一半左右，可刮出上层 20 cm 的砂层，把其中的污泥洗掉，再按原样装入，重新进行过滤操作。

代用滤材有炭粒(以活性炭粒为最好)、煤粒、煤渣、锯末和棉麻纤维等。颗粒大小应在 2 mm 以下。使用这些滤材之前，打碎后首先将其中的泥土和粉末等洗掉。如果用锯末屑和棉麻纤维作滤材，先煮沸消毒 30 min，或在 0.5%的含氯石灰溶液中浸泡 1 h 再装入滤桶中。炭粒的吸附性能好，它还有脱色和除臭的作用，但易失效而不易再生，在其表面容易孳生微生物而影响水质，一般是将它装在滤桶的下层，使浑水经上层的砂滤清之后，再经炭粒吸附其中的余留杂质，这样可延长使用时间。使用锯末屑和棉麻纤维过滤水，也容易腐败变质，只能作为临时应急的代用品。

布过滤器 经凝结剂处理过的浑水，水中悬浮物已凝聚成较大的颗粒，有可能采用布滤法澄清。但是一般凝结剂所形成的絮凝物不够紧密牢固，如滤速过快，可打碎而穿过布层，过滤水仍浑浊。在日常用的铝盐或铁盐凝结剂中，或者在凝结过程中加入某种高分子助凝剂，所形成的絮凝物大而紧密，在快速布滤的条件下也不易被打碎，滤出的水质澄清。布滤器的式样如灯笼形或扁方



桶内装布滤器过滤及桶外装布滤器过滤示意图

1. 搅拌棍 2. 过滤管 3. 布滤套 4. 出水口 5. 絮凝沉淀物 6. 塑料套

形，可放入盛浑水的容器底部（由外向里过滤）；也可安装在出水口末端（由里向外过滤）；并在布滤器外再套上塑料套，可直接收集清水装入水壶内，如图示。使用2～3层布即可起到有效的过滤作用，如用紧密的棉毛纱或毛巾一层即可。

简易砂滤坑或砂滤井 在野外宿营时，可在地面浑浊水水源的旁边挖一深坑，坑底低于地面水的水面1 m以下，坑底垫些砂石，有条件时用木板衬托起坑壁，并修筑起往下取水的梯级，形成一个简易的水井。浑浊的地面水经过渗滤流入坑内而澄清。如果水源岸边为粘土等所构成，可在坑与水源之间挖一深沟。沟的位置应在水面以下。沟的两端垫入小石，中间填满细砂，这样也可在坑内获得经过渗滤的澄清水。渗水沟内亦可填入木炭或其他滤料来去除浑浊物和杂质。为了防止砂滤坑遭受来自地面的污染，应在坑上加盖，用公用水桶取水，并禁止在其周围倾到脏水和堆积脏物等。

制式过虑装备 为保证部队在野外能获得质量好的澄清水，可配备制式过滤装备（见“野战饮用水处理装备”条）。

野战饮用水消毒

部队战时采取物理、化学的方法，将饮用水中的肠道致病微生物杀灭到一定的程度，从而防止饮用者发生肠道传染病的卫生保障措施，叫做野战饮用水消毒(disinfection of field drinking water)。煮沸是一种安全而不改变水质的最好消毒方法，但是部队在机动和紧急情况下，不可能及时供应大量开水，采用化学药物来消毒饮水，是一种合乎卫生要求而较简便易行的方法。

野战部队饮用水消毒药剂 应能满足以下几点要求：对人体无毒和无刺激性，并且不给水质带来不良影响；溶解性能好，杀菌的有效成分能迅速释放到水中；在短时间内就能杀灭水中的肠道致病菌，对所有类型的肠道致病微生物和在各种天然水内都有可靠的杀灭效果；不与水中含有的杂质起化学反应而降低或破坏其杀菌效果，或产生有毒化合物；能适合战备耐贮存和运输的要求；操作使用简便；价格便宜，能普及使用。目前还没有找到一种能完全满足上述要求的饮用水消毒药剂。当前，部队在野外集体消毒饮用水的药剂，仍以含氯药剂为主。

含氯药剂 含氯石灰（漂白粉）含有效氯可高达35%。它虽价廉，但因有效氯容易丧失而不耐贮存，在高温、高湿或日光之下丧失更快，故宜保存在密封干燥阴凉处。次氯酸钙（漂白粉精），有效氯含量最高可达70%，它价格虽然较贵，但性能较稳定耐贮存，而且有效氯含量高，很适合部队使用。常用的次氯酸钙片，每片含有效氯200 mg，能消毒饮用水50～100L。三合二是一种含次氯酸钙三份和氢氧化钙二份的消毒剂，有效氯含量达70%，易溶于水，性能较稳定，也可用来消毒饮用水。氯三聚异氰酸钠是一种有机氯化物，它含的有效氯高达70%，性能稳定，消毒效果强，消毒作用与自由氯一样。

部队在野外应用氯消毒饮用水的具体措施和方法：①氯消毒液的配制：使用含氯石灰或次氯酸钙来消毒饮水，首先要测定其中的有效氯含量。可较准确地配制出含氯量1%或0.1%的氯消毒液供饮用水消毒用。大量水消毒配制1%的浓氯液，少量水消毒配制0.1%的稀氯液。②确定消毒水的加氯量：野外水源的水质不同，所遭受的污染程度也不同，使其能达到有效消毒作用的加氯量也各自不一样。为保证饮用水的消毒效果安全可靠，对经常性的或大量的饮用水消毒，事先要确定其加氯量。在一般情况下，加氯消毒30 min后，水中剩余自由氯应在0.3～0.5 mg/L以上。确定加氯量常用三杯法。以30 min后，余氯量仍保持0.5 mg/L左右的杯水内的加氯量为依据，来确定该水源水质的有效加氯量。③折点氯化消毒：水中如果有氨盐存在，在加氯消毒中可能生成结合氯——一氯氨和（或）二氯氨。这两种结合氯在水中虽然比较稳定，但是它们在消毒作用上比自由氯差得多。从时间上比较，它们比自由氯慢100倍；从剂量上比较，它们比自由氯高25倍。为保证野外饮用水消毒的安全可靠，应采用自由氯消毒。在一组不同加氯量消毒饮用水的试验中，当加氯量增加到一定值（按理论量计算，加入水中的氯与其中氨氮重量比值达到7.61∶1，实际上均高于此值），从而在加氯量与余氯关系曲线上发现余氯含量降到最低点时的加氯量处叫做折点，在折点以上加氯量的消毒法叫做折点氯化消毒。折点氯化消毒饮用水，水中余留的氯量几乎全都是自由氯，因此，消毒效果迅速而安全可靠。遭受肠道致病病毒污染的水，用结合氯消毒的效果很差，必须采用折点氯化消毒才能达到卫生要求。④超氯量消毒：在野外遇到污染严重的水，或者时间紧迫，应采用超氯量消毒饮用水的方法。一般在饮用水中加氯量超过5 mg/L以上，30 min后的余氯量仍保持在1.5 mg/L以上。根据水质污染程度，超氯量消毒的加氯量由5—20 mg/L不等。超氯量消毒饮用水的最低有效时间可缩短到5－10 min。由于水中含余氯量过高，异味很强，不堪饮用，因此，饮用前要加入少量的硫代硫酸钠或亚硫酸钠（约为余氯量的5倍以上），或采用粒状活性炭来脱氯。

非氯药剂 部队在野外，如果没有各种氯制剂，在紧急情况下也可临时采用以下药剂来消毒饮用水。

(1) 碘：碘是一种很有效的饮水消毒剂。野外消毒饮用水，在有水泵等集中供水条件下，也可采用碘片。方法是在总输水管道处安装一根装有阀门的分管，使它与盛有碘片的防腐容器联接，部分饮用水经过盛碘器再流入总输水管道的末端。这样就可将溶解出来的碘带到饮用水中来消毒。碘的溶解度虽然很低，在10℃时为0.019%，20℃为0.029%。如果消毒饮用水加碘量为

4 mg/L，则饱和碘溶液15—20 ml就可消毒饮用水1L。于是调节分管的阀门，使流经总管的水是流经分管的50—80倍，那就可满足消毒的要求。一般情况下消毒饮用水加碘量4mg/L左右，放置20—30 min后即可饮用。碘消毒饮用水的优点是，消毒效果受pH值和水温的影响小；与水中氨化物不会形成碘氨而降低其杀菌效果；它杀灭水中阿米巴原虫的效果比氯好。

(2) 过锰酸钾：虽然过锰酸钾消毒后水的色味较差，但是在肠道传染病流行的季节或地区，找不到其他较好的饮用水消毒剂时，也可使用。一般加入量约50—100 mg/L。如果加药后30 min内紫红色完全消失掉，这表明水中的有机物多，就要再补加一些，使紫红色在30 min内不消失为宜。但由于使用过锰酸钾处理后的水呈现另一种乳浊颜色，最好是用于过滤前的预处理消毒。

(3) 其他消毒剂：臭氧和二氧化氯都是被公认的较好的饮水消毒剂，由于在野外就地制备不易，使用机会较少。如果在集中式野外供水中有条件制备，可以采用。另外还有过氧乙酸和高铁酸钾也可临时用来消毒饮用水。使用剂量，前者约10—20 mg/L，后者约50 mg/L。硝酸银和其他银盐有杀菌作用，银离子的投加量约0.05—0.10 mg/L，因为它的消毒作用较慢，一般需要几个小时后才能达到消毒目的，可用于不急需的贮水消毒。如果要加速银的消毒，在加入银离子0.05—0.10 mg/L的同时，再加入过氧乙酸5—10 mg/L，则0.5 h以内就可达到消毒的要求。维生素C不但可杀死肠道细菌，而且可灭活肠道病毒，使用剂量200 mg/L左右，作用时间在1 h左右，这也是一种饮用水消毒的临时代用品。

饮用水消毒效果的定量评价 评价饮用水消毒效果的方法和经验公式很多，因受野外检测技术条件的限制，可以应用的方法如下述。

消毒指标浓时积 在消毒经验中得知，消毒药剂的使用浓度和接触时间有一定的常数关系。即接触时间短，药剂的浓度就要加大；反之，接触时间长，则药剂浓度可减少。又由于微生物对各种消毒剂的浓度敏感性各不一样，故浓时积的表达公式以$C^nt=K$计算。C为消毒药剂的浓度(即当时的余留浓度)，t为达到一定消毒效果(例如是达到99.99%)的接触时间，n为浓度系数，K为浓时积常数。在此公式中，如果$n>1$，则表明药剂浓度的变化影响消毒效果大；$n<1$，则表明时间的变化影响消毒效果大；$n=1$，则两者的影响相同。下表示在不同pH值下氯消毒饮用水，它的灭活率达到99%的浓时积，这是用柯萨奇病毒做实验所求到的数值，因病毒的抵抗力强，这些数据用在肠道致病细菌上也是安全可靠的。

耗氯量 一般认为，用氯消毒饮水，余氯是评价和控制消毒效果的一项简便指标。然而，水中的余氯含量是不稳定的，它随着消毒时间的延长而逐渐降低。降低的速度与水质的污染程度有密切的关系。因此，掌握好不同时间下的耗氯量，就可有效地控制好加氯量，使在该时间内仍保持有足够的余氯，保证饮用水消毒能达到安全可靠的效果。耗氯量采用$D=Kt^n$来计算。D为t时间(h)的耗氯量(mg/L)，K为1h后的耗氯量，n为该水样的耗氯量系数。如果直接测得1h和0.5h后的余氯，通过加氯量就可求得耗氯量，然后求出n值。由此就可计算出以后各小时的耗氯量，从而就可确定在一定时间后所需要保持一定余氯的加氯量。

不同pH值和水温下氯消毒的浓时积

pH值	水温(℃)	
	0—5	10
7.0—7.5	12	8
7.5—8.0	20	15
8.0—8.5	30	20
8.5—9.0	35	22

注：根据$C^nt=K$公式，$n=1$，对柯萨奇A型病毒的试验结果

野战个人饮水消毒

野战个人饮水消毒(personal disinfection of field drinking water)是指部队在野外分散活动时，以单兵为基础采取的饮水消毒措施。一般情况下，部队个人饮水消毒是在军用水壶内进行。

部队个人饮水消毒的具体要求是：①药剂或装备要携带方便，性能稳定，不易损坏或变质。②方法简便，消毒速度快和效果好，安全可靠。③处理后的水基本无色无味和无害。④在消毒同时又有澄清浑水的作用，以扩大使用范围和提高消毒效果。

部队个人饮水消毒的方法主要是采用个人饮水消毒片，也可采用个人净水装备。①清水龙片：常用的一种消毒片，又名为哈拉宗(halazone)，学名是对羧基苯磺酸二氯胺。其性能稳定，每片含有效氯4—8 mg。每军用水壶水中加一片，摇震1—2min，放置20—30 min后饮用。但它消毒速度慢和使水带有异味。各国正在研制新的个人饮水消毒片。②次氯酸钙片：含有效氯2mg，每军用水壶清洁的水用1片，污染严重的水用2片，消毒时间为20—30 min。③有机碘片：是以三碘化二硝酸六脲铝为原料，其溶解性较好，性能较稳定。每片中含活性碘8mg，每军用水壶水中加1片，放置15—20min后即可饮用。但水中余留有碘味。④69-1型饮水消毒片：主要成分是氯溴二聚异氰尿酸。每片含有效氯1—2mg和溴16—18mg。每军用水壶水中加1片，震摇1 min，放置5min后即可饮用。由于含卤素量较高，消毒效果

比较可靠，但水有溴臭味。⑤碘酊：部队在紧急情况下，也可取碘酊消毒个人饮水。碘酊中含碘2%，每军用水壶水中加人4—8滴，摇匀放置15－20min即可饮用。

野战饮用水处理装备

野战饮用水处理装备(equipment for treatment of field drinking water)是利用水的洁治、消毒技术，组装成套的水处理装备，适应部队在野战机动条件下使用，保障部队能迅速获得充足良好的饮用水。水处理装备应具有：结构轻巧简易，质量坚固耐用，便于携带和操作，不易发生故障或发生故障后也易于排除，处理水的效率高且质量好。

按处理水的方式分：①连续性水处理装备：是通过机动或手压水泵将原水连续抽人凝结沉淀和过滤设备之中，再经过消毒，然后将清水陆续注人贮水器(池)中备用。连续性处理水的效率高，但设备复杂。②间歇性水处理装备：是将原水盛人容器内，经过凝结沉淀和消毒处理，将处理好的水取出使用，然后再盛水处理。设备简便，只要有盛水容器和药剂就可开展工作。

按供水对象分：①个人用净水器：有两种类型。一种是通过一个小型的手压唧筒，将浑浊的原水压人一个密闭的陶瓷棒或纤维板过滤器，然后将清水盛人军用水壶内，再加人个人饮水消毒剂进行消毒，即可饮用。这种过滤器的滤水量约100—200ml/min；另一种是既有洁治作用又有消毒作用，过滤材料可同时滤除细菌，或者滤器内装载碘、溴和银的离子交换树脂等，可杀灭过滤水中的微生物。②班用净水器：构造与个人用的相似，体积比较大一些，滤水量为500—1000ml/min。③连排用净水装备：也采用手压唧筒汲水，滤材可选用陶瓷棒、纤维板、活性炭粒或棉织品，滤水量为5—10L/min，过滤水盛入一容器内进行集中消毒，或者是分别盛人军用水壶内消毒。也可采用间歇性的水处理装备，装备轻便，每10min可处理一桶水。④师团用净水车：这是一种大型的机械化水处理装备，装在汽车或汽车拖斗中，备有机动水泵，有特制的凝结和过滤装置，还备有较大的临时贮水器，每小时可过滤水3t－10t。当过滤水进人贮水器前加氯消毒。利用这一套装备可建立一个供水站，配备有专业技术人员进行管理，处理好的水分送到所属单位供给饮用。

从处理水的要求上分，计有：浑水澄清装备，浑水澄清和消毒装备，咸苦水处理装备，海水淡化装备，废水再利用处理装备，以及饮用水中化学、生物和放射性战剂消除装备等。

从装备本身的性能分，计有：一般过滤装备，凝结沉淀/过滤装备，凝结过滤和消毒装备，离子交换树脂过滤装备，蒸馏装备，电渗析装备，超滤和反渗透装备等。

以上各种水处理装备，根据部队的实际需要和经济条件来配备。部队的水处理装备，一般是由工程兵和军需部门配备，卫生人员负有水质卫生检验和水处理卫生技术指导等责任。

坑道给水卫生

战时外界水源经常受到污染或被敌人炮火封锁，坑道作战部队必须依靠坑道内贮水来解决饮用水问题。因此坑道给水卫生(water supply hygiene in tunnel)是军队卫生学中的主要组成部分。

坑道内人员需水量 包括人员饮水需要量和其他用水需要量。坑道内人员饮用水量的多少，与当地气候条件、食物种类、人员劳动强度和精神状态等因素直接有关。当水量充足时，饮水量完全可以自行调节，无需特殊限制；唯在水源缺乏、水量有限时，必须确定一个合理的需水量和最低需水量，以维持其正常生理功能的需要。一般情况下，坑道内人员每人每日饮水量为3—4L，在水源困难情况下，最低需水量可定为2L，但持续时间不得超过5 d，如果由于战术要求，人员在坑道内只作短时间停留时，仅满足上述饮水需要量即可；但要在坑道内生活较长时间时，则必须满足其他用水需要量。其中主要包括每人每日洗漱用水5—10L，炊事用水4—6L。在无排水卫生设备的坑道内，从集中龙头处取水，每人每日供水量为20—40L；定期控制供水，每人每日为10—20L；紧急缺水条件下，每人每日按5L供水，但为期不得超过10日。

坑道内贮水方法 主要是用贮水池贮水，还可采用水窖、简便容器和坑道内掘井等方式贮水。①贮水池：池的大小和贮水量的多少，应根据坑道的战术要求及进驻人数来决定。一般情况下，贮水池的容量，可按每人每日平均20L设计。如果该坑道内预计可屯兵200人。屯集时间为10—15 d，则坑道内贮水池容量应为40—60kg。贮水池应设置在地下或半地下为宜，位置设在不易被污染而又靠近生活用水比较集中的地方。水池应坚固不漏水，不渗水，用水泥被覆，便于洗刷、灌水和放水。灌水口不宜过大，取水口要安装水龙头，接水的地面要挖排水沟，以便随时排除积水。②水窖：可设在坑道口外山坡处，也可设在坑道内。水窖挖成后用石灰、水泥涂抹内壁，干后灌水或引人雨水，消毒密封贮存。③可利用缸、桶、行军锅等简便容器贮水，适于班、排、小分队的小型坑道。④坑道内井水：是解决坑道内给水及饮水卫生保障比较理想的办法。坑道内打井最好选择在渗水比较严重的地方，既可解决坑道贮水问题，又可解决坑道潮湿问题。坑道内打井不仅水质良好，而且水量较充足。井口加盖加锁，防止污染。

坑道贮水的防腐 防腐是坑道内贮水中一项重要的卫生学问题。贮水的水质在逐渐变化，从卫生学角度来看，有些变化是趋向有利方面的，如色度和浑浊度逐渐降

低，有机物逐渐被分解，生化需氧量降低，同时肠道细菌在逐渐减少。但也有一些变化是属于不利方面的，如贮水处于静止状态，溶解氧的补充速度降低，因之水中的溶解氧降低，水中有机物在缺氧状态下分解，容易发生腐败，水中的味臭增加等。防止贮水的腐败可采取如下措施：①水库的卫生处理：贮水前应对水库及其他贮水容器进行彻底洗刷和消毒。消毒的方法，用含有效氯25%以上的含氯石灰，调成3%的浆液，洗刷库底和四壁，或浸泡贮水容器，然后用清水冲洗至无氯味为止。水车及其他输水器材亦须做同样处理。进行此项工作的人员必须戴防护眼镜、口罩、橡皮手套并穿高统胶鞋，以免刺激粘膜和皮肤。②水的净化：灌入坑道水库的水，如果水质澄清，可不必进行任何处理，如果原水浑浊，则应采取砂滤进行净化。在有条件的地方可以采用各种类型的浑水澄清剂进行凝结沉淀处理。③水的消毒：为保证饮水安全卫生，在输水完毕后应进行一次常氯量消毒处理，如水源污染严重或长期贮水时，则应进行超氯量消毒，加氯量在10mg/L以上。消毒时不可直接将含氯石灰倒人水中，应先调成糊状，加人后再充分搅匀。还可根据贮水容器的大小及用水情况，采取持续消毒法。即将含氯石灰或次氯酸钙片装人用过的空药瓶内，以玻璃丝或尼龙丝塞在瓶口，不盖瓶盖，用细绳扎好瓶颈，系在一块木板或竹管上，放人水中；也可用竹筒或刺有小孔的塑料袋自制成简易消毒装置。用竹筒做装置时，取直径7～9cm左右，两节相连的竹管一个，上面一节做为浮筒，下面一节开一个活门，做为装药口，在活门下面钻4～6个小孔，使用时装人消毒剂，封好口放人水中，有效氯可持续不断放出，达到消毒目的。凡是使用氯制剂消毒时，都应测定水中的余氯。一般要求余氯在0.2～0.5mg/L。检查余氯的方法，在没有检查试剂时，可用感官直接测定，把水加温到30—50℃，凡能嗅到氯味，表示余氯合适；若嗅不到氯味，表示余氯过低，达不到消毒目的，应继续加氯；若有较强的刺激味，则表示余氯过高，约在0.7mg/L以上，饮用时可用硫代硫酸钠脱氯。此外，坑道内的贮水，还可采用银离子消毒法。银离子的使用剂量100～300μg/L。一般用$AgNO_3$即可。银离子消毒贮水的优点是：持续时间长，不受高pH值的影响，不改变水味，而且操作安全简便。④贮水中氧的补充：贮水腐败是由于水中的有机物受厌氧菌分解所致。如果水中溶解氧提高到2 mg/L以上，则不适于厌氧菌繁殖，即使水中存在有机物，也不致产生腐败的臭味。因此提高贮水中溶解氧的浓度，对防止水质变腐关系极大。提高溶解氧的简易方法：一是用木棒经常搅动水面，或者用机动方法更好；二是将压缩空气吹人水池底，或者将氧气瓶中的氧吹人更好；三是定期用水泵将贮水池中的水循环一次，在循环中使进人池中的水充分曝气；四是水中加人无色无味的氧化药剂，以便促进水中有机物的分解。⑤加强贮水管理：坑道贮水不论平战时，均应设专人负责管理，定期取水样进行检验，及时了解贮水是否变质；对长期贮水应加盖上锁，使用的锁和龙头应经常擦洗上油、防止锈蚀而启开不灵，在使用贮水时，禁止用个人水杯、饭碗、脸盆等不清洁容器直接取水，造成水质腐败变质。

海岛给水卫生

海岛给水卫生（water supply hygiene in islands）是研究驻岛部队饮用水源比较困难条件下的给水卫生保障措施。由于小的海岛上常无河流及泉井，靠大陆运水，平、战时都会遇到气候、敌军炮火袭击等不利因素的影响。海岛给水卫生保障措施如下。

收集屋顶雨水 中国沿海降雨量较少的渤海湾，年降雨量约为700 mm，常集中在7～9月之间，如岛上有1000 m^2的屋顶，每年实际收集屋顶雨水量的50%，也有300多吨。按每人每日供水50L，可供60人饮用100 d。可见在雨季将屋顶上的雨水收集贮存起来，能够解决岛上指战员大部分的饮用水需要。收集雨水的屋顶以水泥被覆的平顶为佳，雨前应清扫顶上的尘土。贮存雨水的水池修建在屋侧遮阴处。从战备和卫生学考虑，水池修筑在地下或半地下为宜，要有严密的盖和通气管，以防周围环境对其污染。通气管口蒙上纱网防止昆虫等窜人。大的水池可设置抽水机，这样取用水不致污染池水。初降雨时，收集到的水不够清洁，应从收集管侧道排走。待流下清洁水时，再收集到贮水池内。如果收集的雨水留作旱季饮用，要考虑长期贮存中的防腐问题，所采取的措施与坑道贮水相似（见“坑道给水卫生”条）。雨水中含无机盐类较少，不宜长年饮用，可在贮存雨水中适当加人些含盐量高的井水或少量海水，但水中NaCl应不超过500 mg/L。

收集地面雨水和渗水 在岛上山谷狭隘处，修筑道挡水堤，将山上流下的雨水截留，汇集后引人过滤池中，滤除浑浊物，然后收集到山坡旁贮水池中备用。如地面被覆不好，或者污染严重，地面雨水中含杂质太多，经过滤无法去除时，可改为收集地表层的渗水。可在山腰狭隘处横挖一条壕沟，底部深达不透水层，然后修筑一条

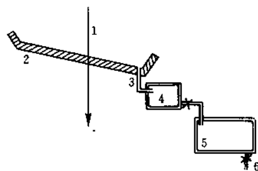


图1 收集山坡雨水示意图

1. 雨水流向 2. 挡水堤或槽 3. 收集水管道 4. 过滤池 5. 贮水池 6. 取水管道

不漏水的挡水槽，槽内垫上卵石和砂子，上面仍用原土覆盖。山上渗下来的清水在挡水槽中汇集，再经过一根管道流入下面的贮水池中（图1）。通常一场中雨后，地表层的渗水可持续10多日。采用这种方法收集到的雨水或渗水，如果贮水池的位置仍高于部队的驻地，可利用管道将贮水引至营区，形成一套简易的自来水系统。

收集海岸边浅井水 在岛上开阔扇形地的山下海岸边挖筑的浅井，虽然井底已在海平面以下，但井水的含盐量并不很高。原因是山上流下来的渗水把地层中的海水挤压走了（图2）。由于地层中的海水和淡水不能截然

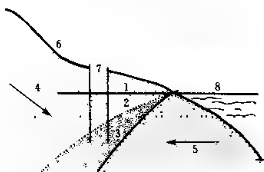


图2 海岸边浅水井中水质变化示意图

1. 地层中无渗水时海水可达到的界限 2. 枯水季节地层中海水可达到的界限 3. 雨季地层中海水可达到的界限 4. 地下渗水流向 5. 地下海水流向 6. 海岸 7. 浅水井 8. 海平面

分开，中间还有一个浓度不等的咸水带。如果所挖浅井位于土层厚的开阔地，而且坡度小，在雨季地下渗水丰富时，可以从井中汲取到质量较好的饮用水，贮存供旱季取用。如果汲取的井水味稍咸，可掺入屋顶雨水中使用。即使水咸不适饮用，还可供生活上其他用水，节省淡水供饮用。修筑海岸边浅井，首先要选择好位置，周围无污染源，土层较厚，坡上有丰富的渗水下流。同时，井深要适宜，过深虽然水量多，但有可能达到咸水层。此外，汲水的速度不宜过快，不然，上方的渗水补充不够，下方的咸水就会倒流进井中，也可使水呈间歇性的咸味。汲取井水宜采取慢速度和多次数间歇性的方法。

岛上其他供水卫生保障措施 在缺水岛上，如果物质和技术条件具备，也可采用离子交换树脂法、蒸馏法、太阳能蒸馏法、电渗析法或反渗透法来淡化咸水或海水。但处理费用较高，要设专人管理，只在有特殊需要的岛上使用（见“海水与苦咸水淡化”条）。此外，在缺水季节补充小岛饮用水，仍可设置运水船。船上运水，要防止污染，贮水仓要经常进行清洗与消毒。运送的水要合乎饮用水卫生标准。运水船不可调作它用，也不许用来兼运牲畜或其他污染饮用水的器材等。

海岛贮水的卫生管理和消毒防腐，见“坑道给水卫生”条。

海水与苦咸水淡化

是利用物理和化学的方法，去除海水与苦咸水中的溶解性盐类，使其含盐量达到饮用水标准，为海水与苦咸水淡化（desalination of sea water and bitter salty water）。按饮用水质的卫生要求，水中的含盐量应低于1000mg/L。海水因含有大量的氯化钠、钙、镁、硫酸盐等，总含盐量为35 000mg/L，通常不能饮用。苦咸水由于地区地质情况不同，差异很大，往往含有较多的氯化物和硫酸盐等，一般含盐量为1 000—5 000mg/L，也有高达10 000mg/L以上的，不仅水味苦咸不适饮用，而且对没有适应的人，可影响胃肠功能和引起腹泻。中国海岸线长，岛屿较多，海水资源丰富，在沿海和西北干旱地区，也较普遍地存在着苦咸水问题。战时和长期驻守海岛、边防部队，在淡水水源缺乏和供应困难，可以采用海水淡化或苦咸水淡化的方法获得饮用水。近20余年来，海水淡化技术发展迅速，约有40多个国家正从事海水淡化的研究，淡水日产量已超过380万t。常用的淡化方法有以下几种。

蒸馏法 将海水或苦咸水加热汽化，再使蒸汽冷凝可得淡水。蒸馏淡化的优点是不受原水含盐量的影响，制得淡水纯度高，但需要热源，蒸馏器易腐蚀和产生锅垢。常用的蒸馏形式按能源、设备和流程的不同，有以下几种形式。

竖管蒸馏 是最早的大型海水淡化法，流程示意如图1。竖管蒸馏装置由数个蒸发器串联而成。蒸发器下

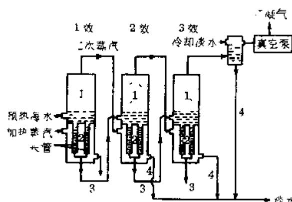


图1 竖管蒸馏流程示意图

1. 蒸发室 2. 加热室 3. 浓海水 4. 冷凝水

部为加热室，上部为蒸发室。加热室内装有许多平行长管。海水预热后进入第一蒸发器的长管，沿管壁流下呈膜状（称降膜式）。另送加热蒸汽入加热室长管外部。蒸汽在长管间隙凝结成水时，释出的潜热传入管内，使管内海水沸腾蒸发。所产生的蒸汽（称为二次蒸汽）通入下一蒸发器的加热室作加热蒸汽使用。浓海水也依次进入下一蒸发室进行蒸发。蒸发器串联的个数称为效数，通常采用4～6效，最多12效。最末1效与减压设备（冷凝器

和真空系统,相连,使海水的沸点由首效到末效逐效降低,以实现前1效的二次蒸汽作为后1效的加热蒸汽用。自2效以后,各蒸发器聚集的冷凝水即为产品淡水。优点是热利用效率高。

多级闪急蒸馏　是大规模海水淡化最主要的方法,流程示意见图2。海水加热后,引至一个压力较低的闪蒸室,使之骤然蒸发,依次再进入下一级压力更低的闪蒸室蒸发,产生的蒸汽在海水预热管外冷凝得淡水。闪蒸室通常有20—30级(个),少数达40级。这种方法仅需低压蒸汽作为热源,潜艇上表面沸腾式造水机即利用冷却机舱用的海水(50℃±)经低压(7.09—12.16kPa)闪急蒸馏得淡水。

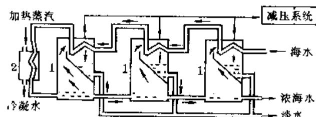


图2　多级闪急蒸馏流程示意图

1　闪蒸室　2. 加热器

蒸汽压缩蒸馏　海水先经预热,至蒸发器中受热汽化,产生的二次蒸汽经压缩后,又返回蒸发器夹套,冷凝成淡化水,冷凝时释出的热量可作为海水加热用。蒸汽压缩蒸馏装置体积小,热功率高,可利用动力系统的余热、废热或借助电能进行淡化。国产船用电力压气式蒸馏装置即属此型,日产淡水5t。流程示意见图3。

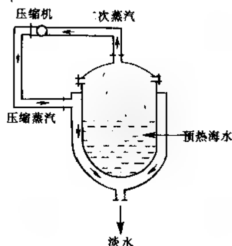


图3　蒸汽压缩蒸馏流程示意图

太阳能蒸馏　利用太阳辐射能加热海水,产生的蒸汽在玻璃(或塑料)顶棚上冷凝,水珠在重力作用下沿着倾斜的顶棚内壁流入淡水槽,集中得淡水,见示意图4。太阳能蒸馏装置设备简单,不需人工能源,适用于气温高、日照时间长的缺水地区。世界各国太阳能淡化装置每平方米产水量约在1.0—4.8L之间。还有一种球状小型太阳能淡化器,由塑料薄膜制成,可用于海上救生。

蒸馏法淡化后的水,含盐量约(5—10)×10⁻⁶,适于作为锅炉用水。淡化水如作为长期饮用,需进行矿化处理,因水中缺乏人体需要的无机盐而且水味嫌淡。中国有关单位经研究建议以硬度(用CaO计)8°±4°为矿化标准。矿化方法可借助自动装置在水中添加石膏、硫酸氢钠、氯化钙、硫酸镁等盐类;或使淡水通过装有钙、镁等盐片和白云石碎屑的滤器;也可在淡水中混入少量海水。蒸馏法设备费用较高,为防止引起锅垢和减少设备的腐蚀,海水在蒸馏前要经过脱气、软化预处理。

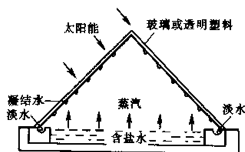


图4　太阳能蒸馏示意图

电渗析法　利用直流电场作用,使海水或苦咸水中的阳、阴离子,分别选择性的透过阳、阴离子交换膜,从而达到淡化水的目的(见图5)。电渗析法除盐的耗电量与原水的含盐浓度成正比,海水含盐量高,耗电量大,经济效果较差,对含盐量5 000 mg/L以下的苦咸水淡化比较适宜。此法要有选择透过性能和导电性能良好的离子交换膜,并要求有足够的机械强度及化学稳定性。膜的种类很多,按化学结构分,常用的为异相(非均质)离子交换膜,以离子交换树脂粉,加粘合剂(如聚乙烯、聚乙烯醇等)调匀,压制成膜,其中交换基团分布不匀,有的涂布在塑料丝网上,可增强机械强度;还可以直接将离子交换树脂制成均相(均质)膜,其中交换基团分布均匀。目前研究的高温电渗析,淡化耗能量较小,但要求耐高温的离子交换膜。应用电渗析法淡化海水或苦咸水,还要进行水的预处理,选择适宜的电流密度,防止膜面极化和垢的形成。目前,驻岛部队已有200 m³/d的电渗析海水淡化装置。海水进入电渗析前需经过消毒、净化。离子交换

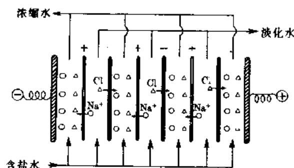


图5　电渗析淡化水示意图

+阳膜　-阴膜　⊕阳极　⊖阴极　○阳离子　△阴离子

膜对硼的去除率约7%—10%，海水经电渗析淡化后仍含硼4 mg/L左右，长期饮用对机体会产生一定影响，因此如取电渗析淡化海水作为固定的饮用水来源时，应进行水的除硼处理。

反渗透法 利用半透膜，在海水或苦咸水的一侧，施加大于海水或苦咸水渗透压的压力，迫使水透过半透膜，而把盐分阻留，达到淡化的目的（图6）。反渗透和电渗

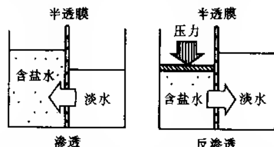


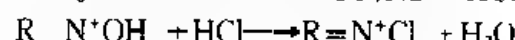
图6 反渗透原理示意图

析一样，没有相的变化，是目前几种淡化方法中耗能量最少的方法，所以近10年来发展很快，不仅可以除盐，而且能去除各种有机杂质和放射性物质。反渗透需要高压水泵，随着原水含盐量的不同，需要施加压力也不同，海水含盐量高，渗透压大，淡化时工作压力一般为5 491.6—6864.9 kPa；苦咸水含盐量3 000—5 000 mg/L时，操作压力一般为2 746.0—4 118.9kPa。此法也是要求有优良的半透膜，开始研制成的是醋酸纤维素膜，以后又研制成除盐、透水性能更好的芳香族聚酰胺膜，醋酸纤维素混合膜，聚苯并咪唑膜，复合聚砜超薄膜等，除盐率可达99%以上，通水量可达0.5—1.0 $m^3/(m^2 \cdot d)$。还研制成水合氧化锆—聚丙烯酸动力形成膜，用于淡化含盐量3 000 mg/L的苦咸水，除盐率约90%，透水量约为4—5 $m^3/(m^2 \cdot d)$。膜的类型有板式、管式和中空纤维式。淡化装置有框板式、管式、卷式、中空纤维式和棒槽式，前两种结构简单；卷式和中空纤维式单位容积中膜的充填面积大，产水量较高；后一种组装容易，充填面积也较大。反渗透法淡化海水和苦咸水，所制淡水的纯度受膜性能的影响，含盐量一般约(500—300)×10^{-6}。为了提高淡化效果，延长膜的使用年限，海水在进行反渗透处理之前，需经消毒、净化预处理，除去水中的悬浮颗粒。淡化后的水，饮用时仍需消毒。

离子交换法 利用离子交换树脂的活性交换基团，与含盐水中的阳、阴离子进行交换而获得淡水。通常是用阳、阴离子交换树脂柱串联除盐，使含盐水先经过阳离子交换树脂柱，再流经阴离子交换树脂柱除盐，如以含NaCl的盐水为例，其除盐反应式为：



$$R-SO_3H^+ + NaCl \longrightarrow R-SO_3^-Na^+ + HCl$$



$$R-N^+OH^- + HCl \longrightarrow R{=}N^+Cl^- + H_2O$$

因为离子交换反应是可逆的，当柱中离子交换树脂吸附盐离子达到饱和状态后，可用酸再生阳离子交换树脂，用碱再生阴离子交换树脂，即可重复使用。由于树脂的交换容量尚较低，所以离子交换法仅适用于淡化含盐量低的苦咸水。野战条件下，战士个人可采用离子交换树脂在行军水壶中进行苦咸水淡化。用苯乙烯强酸阳离子交换树脂，交换容量约4.5 mmol/g（干），配合苯乙烯强碱阴离子交换树脂，交换容量约4.27 mmol/g（干），制成苦咸水处理剂，每军用水壶加30 g，可使含盐量5 000 mg/L的苦咸水，除盐到2 500 mg/L以下。使用时将苦咸水处理剂倒入行军水壶中，振摇15 min，即可安全饮用。为了解决海、空军人员被迫落海时救生饮水，可以采用无机离子交换剂——银泡沸石，配制成海水脱盐块，每块重63—65g，可淡化海水约400 ml，水质符合紧急饮用水的卫生要求，但成本较贵，只适于特殊情况下应用。

此外，尚有冷冻法、溶剂萃取法等，均在研究发展中。

水中放射性战剂沾染消除

水中放射性战剂沾染的消除是根据放射性战剂特性和对水的沾染情况，采取常规的水处理技术和特殊除沾染方法，消除水中的放射性战剂。原子弹或热核武器在空中、地面或水面中爆炸时所产生的大量放射性尘埃，原子弹或核弹头炮弹爆炸后所产生的裂变放射性产物，和中子射线所激发产生的大量的放射性物质，可使水源受到各种放射性物质沾染。它对部队的影响程度决定于放射性物质的浓度、溶解度、吸附性、水的温度和pH值等，其次与水源面积、水量多少、水流的吞吐流动量以及放射性物质的半衰期长短等因素有关。凡遭受放射性沾染的水源中，水生动植物，如鱼、虾、螃蟹、青蛙、水草、藻类、浮萍等以及岸边植物的根、茎、叶都会较严重的遭受放射性物质的沾染。鱼、虾、螃蟹的鳞片、外壳、骨骼上，植物的根、茎、叶上，α、β 和 γ 射线的放射性物质的沾染比水源中沾染浓度高出千万倍以上。这是因为生物对某些无机盐类有凝结作用，故含量比水的浓度更高。因此，进行水源地的放射性物质检测时，不仅要采取水样、水源本体（沉淀的泥土），而且要采取水中动植物如水草、浮萍、鱼虾以及岸边的土壤，植物的根、茎、叶等进行测定和检查。

沾染水的消除方法有：①**凝结沉淀过滤法**：一般凝结过滤可以消除水中80%—99.2%不溶解的放射性物质，但对溶解的^{90}Sr只能去除13.3%，^{137}Cs去除2.4%。当选用具有吸附性能和有离子交换能力强的材料，如粘土、活性炭和硅藻土滤器等，可以提高消除放射性物质的效果。但这类方法难以去除溶解性放射性物质，故多用于沾染水的预处理。②**离子交换树脂法**：是消除水中放射性物质的主要方法。因为大部分核裂变产物是阳离子性质的，所以水中放射性物质沾染的消除，阳离子交换树脂起着主要的作用。氢型阳离子交换树脂可以有效地去除^{90}Sr、^{137}Cs等溶解性的放射性物质，去除

率可达 99%以上。常用的是柱式离子交换器，效果最好的是混合阳阴离子交换树脂柱。如果在一般的凝结沉淀过滤的水处理装备上，加上混合式离子交换树脂柱，消除水中放射性物质的效果是可靠满意的。③蒸馏法：能有效地消除水中放射性物质的沾染。蒸汽压缩蒸馏法消除水中放射性沾染的消除率也可以达到 99%以上。即使有挥发性的放射性物质存在，也不会造成消除上的困难。④反渗透法，可以消除溶解性的和不溶解性的放射性物质。对于不溶解的放射性物质，反渗透膜几乎可以 100%的滤除；对于溶解性的放射性物质，性能较适宜的膜，也可以滤除 95%以上。

水中生物战剂污染消除

水中生物战剂污染消除是根据生物战剂特性和水源污染情况，采用常规的水净化方法和特殊的处理方法，消除水中生物战剂的污染。重要的生物战剂有细菌（包括芽胞）、真菌、原虫、立克次体、病毒和毒素，通常以气溶胶或带菌媒介物的形式散布。由于污染水源的生物战剂常采用抗氯微生物病株，或对消毒剂有很强抵抗力的芽胞、荚膜细菌和抗氯病毒等，因此，采用常规水净化的方法、药剂和剂量，通常达不到饮水安全的目的。所以对生物战剂污染的水源，要采取一些更有效的措施。

敌方可使用飞机直接喷洒细菌战剂气溶胶，投掷或发射带有细菌战剂的炸弹，施放带菌昆虫或其他媒介物，以及敌特直接撒布细菌战剂等来污染水源。生物战剂的污染程度，主要是根据菌属种类、剂量多寡、毒性大小及其存活时间以及水的温度和 pH 值决定的。各种病原菌存活日数可参阅下表，然而，由于生物战剂是敌军人为研制出来的病原菌，它们在自然环境中的实际耐力比下表所列的存活日数更长一些。因此对于土井，露天水池或其他清洁备用的水源等，都要采取严格的卫生防护措施，如派出岗哨，经常地进行水质化验检查等，以预防敌人从空中或地面上进行投放生物战剂的破坏活动。在野战条件下，可以利用快速的细菌学和病毒学等检测方法来检查水源是否受到污染。

污染水的消除方法有：①煮沸消毒法：方法简单，效果可靠，只是在野战条件下不易做到。一般煮沸 10 min 即可杀灭肠道致病菌和病毒；煮沸 10—15 min，可消除水中肉毒毒素和炭疽芽胞。②超量氯消毒法：常量氯消毒只适于去除天然水中自然存在的微生物污染，而要杀灭生物战剂污染水中的病毒、毒素和杆菌芽胞等，都需要超量氯消毒。消毒的效果决定于生物战剂的种类、剂量和水的温度、pH 值。一般水温高、pH 值低时消毒时间短，杀菌力强。对生物战剂污染水超量氯的剂量常用 100mg/L 有效氯，然后用活性炭或硫代硫酸钠脱氯方可饮用。如果先用高效次氯酸钙超量氯消毒，然后用活性炭脱氯，再用一般净水装置进行水的凝结、过滤和后氯化处理，能有效地去除重要的生物战剂。③反渗透和超过滤法：是发展中的新的净水方法，选择适宜的高聚物膜和装置，对 f_2 噬菌体（直径约 25nm）可以滤除 99%以上，对肉毒杆菌毒素消除率也在 99%以上。由于反渗透膜的针孔和泄漏现象，还不能百分之百的消除水中微生物和毒素，如再进行后氯化处理，可以消除残留微生物。④其他：如海水蒸馏淡化装备可以去除生物战剂，离子交换树脂和一般的凝结过滤，对某些生物战剂也有一定的消除效果。但是综合以上各点，目前较适用的还是超量氯消毒和活性炭过滤比较好。

各种病原性细菌在不同水中存活日数

细菌种类	蒸馏水	消毒水	污染水	自来水	溪　水	井　水
大肠杆菌	21—72	8—365		2 262	21 183	
伤寒杆菌	3—81	6 365	2—42	2—93	4—183	15 107
副伤寒杆菌 A	73 88	25 55		—	—	—
副伤寒杆菌 B	27—150	39—167	2 42	27 37		
痢疾杆菌	3—39	2—72	2—4	15 27	12—92	
霍乱弧菌	0.5 214	3—392	0 5 -213	4—28	0 5—92	1—92
[illegible]		16	—	—	150*	7 57
野兔热杆菌		3—15	75*	92*	7 31	12—60
布氏杆菌	—	6 168	2—77	5 85		4 45

* 所列数据以内

水中化学战剂污染消除

水中化学战剂污染的消除是根据化学战剂的性质和水源污染的情况，采取相应的化学和物理方法消除污染。敌方可以利用空投军用化学毒剂气溶胶，或敌特投放化学毒剂污染对方露天和防护不严的水源。小面积的水池被投放引起中毒浓度以上的毒剂，危害性

很大；而大面积的湖泊、水库等被污染引起中毒的可能性小些；水量大的江河急流被污染引起中毒之可能性更小。但是，大江河的部分支流或小段的岸边被污染是很可能的。防护不严的水井和贮水池很可能被破坏和污染，手压机式深井被投毒的可能性不大，城镇的自来水除非水管网道遭受破坏，或敌人阴谋投毒，遭受污染的可能性也不大。水中遭受化学毒剂污染，液体毒剂对于水的危险性主要是按毒剂化合物的性质而定。滴状液体污染后影响作用的时间较短，例如，芥子气投入水中，沉到水底就慢慢地被水解成为硫代双甘醇和盐酸。芥子气在水中的溶解度约为0.7mg/L，并且在水中的水解速度是按其浓度而定：100mg/L，经过9 h；500mg/L，经过一昼夜左右完全水解。路易氏剂在水中的溶解度更小，约为0.2～0.5mg/L，路易氏剂在水中的水解速度快些，但水解后形成为有害的产物。对于化学毒剂的检查，测定水的耗氧量与耗氯量有重要意义，因为芥子气、路易氏剂或其他有机毒剂，当其投入水中时都要增高水的耗氧量。这些毒剂与水中的氯离子结合而成为氯化物。

污染水的消除方法有：①煮沸除毒法：染毒水可先用凝结剂沉淀，再在露天通风的情况下煮沸除毒。神经毒剂、芥子气、氮芥气染毒水，可敞开煮沸20～30 min（从沸腾时算起）；路易氏剂染毒水，应先加氢氧化钠或碳酸钠调pH值至9～10，再加三氯化铁400mg/L，然后煮沸1 h；氰化物和氯化氰染毒水，可先加醋酸3～4ml/L或浓盐酸3～4滴，煮沸数分钟即可除毒。②氯化、凝结过滤法：是常用的水中毒剂污染消除法。即先用超氯量处理，在1mg/L染毒水中加有效氯2mg/L，凝结可用铝盐或铁盐，对路易氏剂要用铁盐凝结剂，氯化、凝结后的水，再经布炭滤水器过滤。目前比较有效地处理方案是先用含70%有效氯的次氯酸钙进行超氯量消毒，使水中有效氯达到100mg/L，然后用600mg/L的活性炭脱氯。这样处理后的水，再由一般净水装置进行水的凝结、过滤和后氯化处理。③活性炭吸附法：也是除毒有效的方法，对糜烂性毒剂有很好的吸附能力。如用活性炭粉末（200～300筛孔），在1mg/L染毒水中加入30—60mg/L的活性炭粉末，充分搅拌30 min，可得到较好的消除效果。④其他方法：蒸馏法、离子交换树脂法、反渗透法，对某种或某几种毒剂有较好的效果，但不能使染毒水中的各种毒剂减少到容许浓度。

综合以上情况，水中化学战剂污染水的消除，最好还是采用超氯量处理，活性炭吸附、凝结、过滤的综合处理方案，这样，可使水中毒剂浓度，在紧急情况下达到饮水的容许浓度范围。

水中混合战剂污染消除

水中混合战剂污染的消除是对水中可能存在的三种战剂的混合污染，采取综合的处理方案和多种方法进行消除。由于遭受放射、化学和生物战剂的袭击，天然水源中可能同时存在着两种以上的战剂污染。由于不同战剂具有不同的性质，要求有不同的消除方法。比较有效地综合处理方案是氯化、碱化、吸附、凝结沉淀、活性炭和离子交换树脂层过滤。即先按200mg/L的有效氯进行超量氯消毒30min，逐渐加入氢氧化钠溶液，不断搅动，调pH值到11，作用15min；加上活性炭粉末2g/L，搅动5 min；再加粘土4g/L，搅动5 min，然后将已溶解的硫酸亚铁，按200mg/L加入，快搅1 min，慢搅5 min，静置30min澄清；最后用活性炭、离子交换树脂过滤。此方案可消除放射性物质99%以上，对化学毒剂（除路易氏剂外）和生物战剂，都可以达到满意的结果。

反渗透法被认为是多用途的净水方法，它既有消除放射性沾染水的效果，也具有消除水中化学战剂、生物战剂污染的效果，是一个有希望的“三防”净水装备。

为适应小分队在野战条件下应用，研制有简易“三防”净水袋。该净水袋用维纶帆布制成，配有3份药品，体积如军用挎包大，重2 kg。每份药品含高效次氯酸钙20g，活性炭150g，磷酸钙100g，快速浑水澄清剂10g，可净化污染水50L。使用时在污染水中先加入丁净土约1 kg，再加配备药品1份，搅拌、沉淀、布过滤，约30min即可饮用，每人每日2 L，时间不得超过3 d。

检水检毒箱

检水检毒箱（kit for water and poison inspection）是军队常备的携行式卫生检验器材，供平、战时选择水源、评价水质、判断水处理效果和实施饮水卫生监督使用。在可能受到化学战剂污染时，也可用于侦检饮水、军粮染毒程度进行卫生评价。该箱通常用工程塑料等轻质材料制造，内盛检验评价水质、食品、毒剂、毒物所需的试剂和配套器具。中国人民解放军研制的85型检水检毒箱，装备于师、团（旅）卫生单位及专业卫生分队。该箱外形尺寸为320mm×220mm×140mm，总重3.5kg，可手提肩背。箱内分检水、检毒两部分，盛有试纸、试剂管、检测管等简易剂型。采用单元式组装，供一次性使用，可进行定量、半定量或定性检测，检测一般水质指标、常见毒物和军用毒剂指标共24项。试剂稳定，可贮存3～5年，检验准确可靠，操作简便快速，便于现场检验。供营、连卫生人员平、战时检验用的85型检水检毒盒，外型尺寸为115mm×55mm×72mm，检验项目有神经性毒剂、芥子气、砷化物、pH值

和游离氯等。

部队营养和食品卫生

部队营养和食品卫生(military nutrition and food hygiene)是应用营养学的基础理论和技术方法及卫生学基础理论和检验方法，研究指战员的合理营养需要、食品卫生等问题。主要内容有：军队各军兵种营养需要量；军事劳动中的热能消耗；野战和特殊环境条件下的部队合理营养；军用口粮；膳食调配和饮食卫生；部队营养状况的调查，营养缺乏病和食物中毒的防治；以及战伤营养等。

部队营养的基本特点 ①部队是一个特殊的战斗集体，由于军事的需要，有时不仅劳动强度大，热量和各种营养素需要量高，而且要在炎热、寒冷、高原、海岛、丛林、沼泽和沙漠等特殊地区和特殊气候条件下从事军事劳动，为了提高军人对特殊环境的应激能力，增强对这些环境的耐受性和适应性，而提出一些特殊的营养要求。②为了保障指战员具有良好的身体素质，提高对各种武器损伤和有害作用的耐受性与抵抗力，对各种营养素的量和质，都有着更高的要求。除要保证部队无临床的营养缺乏症状外，还要注意研究亚临床的营养缺乏或边缘状态的检查。③部队管理集中，机动性大，为了保障营养和计划膳食，必须有一定的伙食标准和管理制度，以此来保障部队有良好的饮食卫生。饮食卫生与部队指战员健康关系密切。合理饮食可以预防营养缺乏和过剩(如肥胖症及心血管疾患等)，良好的饮食卫生可以预防肠道传染病，寄生虫病和食物中毒等。为此，应根据伙食标准，结合部队实际情况(训练、施工劳动的轻重等)调配好伙食；利用和保存好各类食品以及合理的烹调制作方法。④为了适应野外机动作战和不能供应热食时，必须有富含营养和便于携带、贮存的各种军用口粮。为了适应艰苦环境下的营养补给，还要研究指战员最低限度的营养供给量和可持续的时间，作为紧急情况下应用的低热量口粮制备科学依据。⑤其他如特殊军兵种和特殊军事劳动对营养的需要，战伤的营养治疗以及食品运输、贮存过程中的防污染和减少营养损失等，均是部队营养和食品卫生的一些特殊问题。⑥在平时和野战时都要搞好食堂卫生。厨房和食堂是食品贮存、加工制作和指战员进膳的场所，直接关系着部队的健康和战斗力。平时厨房和食堂位置选择和建筑，应该符合卫生学的要求。在食品贮存和制作、厨具、炊具、碗筷，以及炊事人员的卫生和健康亦应符合卫生学的要求。野战条件下，更应注意做好炊事卫生工作。

部队卫生人员在营养和食品卫生的监督任务 ①对部队伙食的营养价值进行卫生监督，并在给养标准范围内使之符合于战士的体力消耗情况。根据季节和部队任务参加制定合理的饮食制度。参加制定食谱，核算食品中所含的营养成分，填入每人每日定量食品表内。监督使用合理烹调方法，使膳食味美可口，易于消化，尽量避免营养素损失。通过凭证监督与称量监督，以保证食谱的正确执行。经常检查了解购入或贮存食品的种类和数量，并监督给养部门，以营养成分相似的食品来代替一时供应不足的食品。②对生熟食品的质量进行监督。及时检查食品的采购、贮藏和制备情况。食品制成后进行尝试，以鉴定其质量和味道，并监督及时将熟食分发。③定期进行营养调查，根据调查结果采取有效措施来防止和治疗营养缺乏病。④加强对炊事人员和食品部门工作人员进行健康检查和卫生监督。对全体人员经常地进行营养和食品卫生的宣传教育。

部队营养调查

部队营养调查(military nutrition survey)是用膳食调查及对指战员的临床、生理和生化检查方法，综合地评价部队的营养状况。这对于确定各军兵种的营养需要量标准，考虑特殊军事劳动和环境因素对营养需要的影响，及时地了解部队存在的营养问题，制定改善措施等都是重要的依据。营养调查的主要内容如下。

膳食调查 是了解每人每日热量及各种营养素的摄取量。一般认为称量法比较准确。调查期以 7 d 为宜。由于部队有规定的伙食供应标准，每人每日摄取食物量、热量和各种营养素的量出入不大，调查期也可以缩短为 3～4 d。其方法是逐一称衡各种主、副食物的生、熟重量，准确掌握就餐人数和食物的剩余量。求得每人每日摄取各种主、副食物的生重。通过食物成分表计算出每人每日摄取的热量和各种营养素的量。再通过就餐者劳动消耗的等级所规定每人每日所需热量及各种营养素的标准加以对比，即可进行评价。记帐法，至少需调查 1 或 2 个月的主、副食帐目，再进行计算。但如有比较详细的记录并能取得炊事人员的密切配合，也能取得满意的结果。膳食调查一定要选择有代表性的伙食单位，并向伙食单位说明调查意图，以取得他们的配合。调查者应该有计划地细致地进行工作，认真称量各种容器和食物(包括生、熟食物)，清点人数和记录剩余食物量等。此外，还要了解洗菜、切菜和烹调的方法，菜做好后距进食的时间，食堂卫生，食物保存，采购情况，炊事员的个人卫生以及各种制度等。这样才能对膳食情况进行全面评价。膳食调查遇到特殊军用食品，在食物成分表上查不到时，可进行食物成分的分析。

热能消耗量调查 常用生活观察法，也叫兵业调查法。选一到数名有代表性的战士，详细记录 24h 内

的活动，累计每一动作持续的时间(以分为单位)。查出每一动作所消耗热能乘以时间，最后相加可得1440min各种动作所消耗的热能。再根据被调查者的体重和身高求出体表面积，如果动作的热能消耗是以kJ/(1.6m² · min)为单位，则以1440min热能消耗的总kJ×$\frac{被调查者体表面积}{1.6}$，即得1 d消耗的总热能。最后加1 d消耗的总能量的6%的食物特殊动力作用，即为受试者的热能消耗量。在进行此项工作时，应有各种军事动作热能消耗率的研究基础。随着军事技术装备的发展，新兵种增加，新武器的应用，新的军事动作的热能消耗率也应不断补充，见下表。也可采用体重平衡评价法。即选定一段较长能代表连队实际生活的观察期(至少15 d)，对一定名额具有代表性的战士计算每人每日的热能摄取量，同时称量每人每日清晨大小便后的空腹体重。以体重的稳定来评价热量的摄取是否平衡。

战士某些生活动作和军事操作的热能消耗率举例

项目	热能消耗率	
	kJ/(m² · min)	kJ/(kg · min)
基础代谢	3.121	
睡眠	2.653	
静坐	3.628	
站立休息	3.690	
行走	11.234	0.308
跑步	28.602	0.787
扛82迫击炮前进	24.757	0.701
坦克公路驾驶	10.887	0.302
坦克田野驾驶	14.477	0.398
车上下坦克	28.782	0.788
坑道掘进运渣(推车)	60.409	2.089
坑道掘进运渣(拉车)	70.777	1.920
乒乓球运动	14.146	0.389
跳高	22.334	0.615
排球运动	13.615	0.374
双杠运动	18.108	0.504
篮球运动	38.702	1.017

营养状况的体格检查 是了解指战员在一定的膳食条件下，一段时间内机体健康状况如何，有无营养缺乏或过多症。调查者要有一定的临床诊察经验，检查是系统的，对一些可疑症状应用实验治疗的方法来进行鉴别诊断。仅依靠临床非特异症状下诊断是不够准确的。体格检查时，如能对某些生理参数(如体重、身高、三头肌皮褶厚度、肺活量……等)做些调查也很有参考价值。

生化检查 是营养调查中比较深入、客观和能早期进行营养评价的方法。机体的生化变化往往先于临床变化，故可作为早期营养评价，也可称为亚临床诊断或边缘状态检查。关于亚临床营养检查的评价方法，比较成熟的是检查酶活性，如评价维生素B_1营养状况时，测定红细胞转酮醇酶活性；评价维生素B_2营养状况时，测定红细胞中谷胱甘肽还原酶活性；评价维生素B_6营养状况时，测定红细胞中转氨酶活性的方法等。还有用放射免疫学方法及高压液相法等测定组织中微量的营养成分及与营养成分有关的代谢物来作为早期评价的研究。

战士能量代谢

战士能量代谢(soldier energy metabolism)状况，取决于膳食中能量的摄取与训练或劳动时能量的消耗之间的平衡。能量的摄取虽然受到能量消耗的自然调节，但有必要根据能量消耗制定出部队战士热能需要量标准以作为膳食供给的依据。

热能需要量分级 部队兵种繁多，战术动作的劳动强度很不一致，有的操作强度特大，如修筑工事、装填炮弹、通讯兵架线等，有的强度则很小，如无线电通讯作业等。作业持续时间差异也很大，例如长途行军，1d之内须持续8～10h，甚至10余小时，并且可能需持续若干日；有的操作则瞬息多变。劳动的强度和持续时间是决定战士热能需要量的两个主要因素。据此，在部队营养管理的实施中，部队战士全日热能需要量大致可分为四个等级。①轻度劳动：以课堂学习为主。②中度劳动：以营区训练为主。③重度劳动：以野营训练为主。④极重度劳动：以作战演习为主(见“部队营养素供给量标准”条)。四个等级的热能需要量见下表。战士摄取的能量如果过多，过剩的一部分能量则作为脂肪储积于体内，不利于健康与体质的发育。如果能量不足，战士则逐渐消瘦，严重者可出现水肿、抵抗力低下。此外，为了保证战士身体发育的需要，还必须进一步计算能量来源的三大营养素的合理分配比例。

不同军种不同劳动强度热能供给标准和三大营养素分配比*

军种及劳动等级		能量供给标准(kJ/d)	三大营养素分配比(%)		
			蛋白质	脂肪	糖
陆军	轻度劳动	10 878—12 552			
	中度劳动	12 552—14 644			
	重度劳动	14 644—16 736	11—13	20—30	55—65
	极重度劳动	16 736—18 828			
海军		12 552—15 062	11—15	25—30	55—65
空军飞行人员		12 970—15 062	12—15	20—30	55—65

*根据中国人民解放军营养供给标准修订协作组的研究结果(1984)

热能需要量测定　部队战士热能需要量的测定共分两大部分，一是各种军事操作与生活动作单位时间热能消耗率的测定，测定结果以便用于计算全日热能消耗量；二是全日热能消耗量的测定。

全日热能消耗量的测定，其目的在于选择若干具有代表某一兵种劳动强度的生活日，测定全日热能消耗量，计算各种不同强度的生活日各占全年比例的多少，最后计算全年日平均热能消耗量，以资作为制订该兵种热能需要量标准或评价战士热能代谢状况的依据。全日热能消耗量的测定方法有生活观察法和膳食调查体重平衡法两种：①生活观察法：是选择劳动积极及身材大小有代表性的战士若干名，作为观察对象；同时制定一周左右能代表该部队典型生活的每日计划。由一名专业人员观察一名战士，自早晨起床至熄灯就寝时结束，用普通手表，以秒(s)为单位，按时间先后顺序记录战士每一动作的起始时间。后一动作的起始时间减去前一动作的起始时间即是前一动作的持续时间。以此类推计算每一动作的持续时间，对所有动作进行归类，得出全天各种动作所耗费的时间，总共应是1440min。然后根据"各种动作热能消耗率"资料查出所观察的各种动作的热能消耗率，乘以所耗费的时间，其乘积即是全日内该动作所消耗的能量。全日内各项动作热能消耗的总和即是该战士在某一日的全日热能消耗量。最后权衡各种生活日在全年所占的比例即可得出该兵种全年日平均热能消耗量的估计。②膳食调查体重平衡法：根据热能摄取与消耗平衡时应能维持体重比较稳定这一事实，可以采用膳食调查体重平衡法。具体做法是选择12至20名有代表性的健康战士，并制订一个为期至少2周，每日均能代表部队正常生活的训练计划。观察期内对每名战士每日每餐主副食的种类及重量进行记录，计算每日全日热能摄取量。同期内每日清晨战士起床后，解除大小便，称量裸体重。逐日标出体重，观察体重的变化情况，如能维持在一恒定水平，说明热能摄取与消耗是平衡的；如果体重有上升或下降趋势则说明热能摄取可能过多或不足。如果逐日体重变化波动大，则可能是方法上的问题，首先应考虑称重量是否标准化，是否每日都在清晨称量裸体重；有时饮水、大小便也会带来某些误差。

热能摄取与消耗之间的平衡是一种动态平衡。例如夏日行军或一次很重的突击性任务中会有短暂数日的负平衡，任务完成后应注意有一段休整期，使热能摄取有所补偿。寒区部队，因服装加重，行动不便致使劳动强度增加，高原地区部队战士的消化吸收受到影响；热区部队战士多是食欲不佳。因此，对寒区及高原环境的部队，应适当增加热能供给量，对热区部队应改善膳食调配与饮食制度。雷达兵、无线电通讯兵等作业任务的劳动强度很轻，应注意增加他们的体育锻炼，把他们的热能代谢维持在年轻人的较高水平，以期达到健壮的体质。

军事劳动热能消耗率

测定各种军事劳动热能消耗率的目的有二，一方面是用以评价某一劳动项目的劳动强度；另一方面是用以计算全日热能消耗量。军事劳动热能消耗率(energy expenditure rate of military labor)的测定方法是采用间接开放式法，亦即测定单位时间的氧耗量，然后换算成热能消耗量。当劳动强度在极量以下时，氧耗量能维持在一稳定状态，在劳动适应约2 min以后测定劳动当时的氧耗量即可进行换算。当劳动强度达到极量或超过极量时，体内氧耗不能维持稳定，有氧债积累。对于这种劳动热能消耗率的测定，除测定劳动时的热能消耗量以外，还必须测定一定恢复期的热能消耗量，并将其合并于劳动时间内计算。恢复时间的掌握可以心率大致恢复到劳动前的水平为准。这种劳动热能消耗率应按下式计算：

$$\text{劳动热能消耗率}(\mathrm{kJ\cdot kg^{-1}/min})=\frac{\text{劳动时热能消耗量(kJ)}+\text{恢复期热能消耗量(kJ)}-\text{安静代谢率(kJ/min)}\times\text{恢复时间(min)}}{\text{劳动时间(min)}\times\text{体重(kg)}}$$

劳动强度的分级可采用相对代谢率。按热能消耗率来看劳动强度一般可分为五级，见表1。

表1　劳动强度分级

等级	劳动强度分类	相对代谢率
Ⅰ	轻劳动	0—1.0
Ⅱ	中等劳动	1.0—2.0
Ⅲ	强劳动	2.0—4.0
Ⅳ	重劳动	4.0—7.0
Ⅴ	极重劳动	7.0以上

不同兵种战术动作及其他活动的热能消耗率列表2至表12。

表2　生活动作热能消耗率

项　目	kJ·kg⁻¹/min	项　目	kJ·kg⁻¹/min
基础代谢	0.079	穿脱衣服	0.192
晚睡眠	0.075	上下楼梯	0.498
午　睡	0.088	扛行李走	0.372
坐位休息	0.100	站立洗手	0.151
蹲位休息	0.108	站立洗衣服	0.720
站立休息	0.100	洗刷痰盂	0.318

(续表)

项　目	kJ kg⁻¹/min	项　目	kJ kg⁻¹/min
静卧休息	0.084	拖地板	0.318
躺卧看书	0.096	乘坐卡车	0.222
行　走	0.310	扫院子	0.372
行走(4.4km/h)	0.238	室内上课	0.105
跑　步	0.787	吊水(井内	0.502
跑步(10.4km/h)	1.017	翻　地	0.887
整理内务	0.242		

表 3　队列动作热能消耗率

项　目	kJ kg⁻¹/min	项　目	kJ kg⁻¹/min
站队集合	0.146	持枪齐步走	0.343
稍　息	0.096	托枪正步走	0.435
徒手向左右转	0.176	持枪跑步走	0.640
持枪向左右转	0.184	停止间操枪	0.163
徒手齐步走	0.402	行进间操枪	0.427
徒手正步走	0.402	徒手体操	0.310
徒手跑步走	0.640	持枪体操	0.506

表 4　步兵战术动作热能消耗率

项　目	kJ kg⁻¹/min	项　目	kJ kg⁻¹/min
擦　枪	0.151	重机枪准备射击、退子弹	0.377
站　岗	0.117	重机枪拆枪前进	0.406
武装站立	0.113	重机枪抬枪前进	0.448
着戴武装	0.264	重机枪推枪匍匐前进	0.469
坐姿射击	0.184	重机枪提枪跃进	0.828
卧姿射击	0.222	挖战壕	0.431
跪姿射击	0.209	单兵冲击	0.954
立姿射击	0.230	单兵跃进	0.854
刺　杀$_1$	0.247	武装跑	0.778
刺　杀$_2$	0.318	紧迫作业	0.490
徒手卧倒起立	0.464	上下坡武装步行	0.402
持枪卧倒起立	0.393	平路武装步行	0.331
立姿、跪姿投弹	0.351	稻田路武装步行	0.678
行进投弹	0.774	通过高苗地	0.293
堑壕内武装立姿仰角投弹	0.364	涉　水	0.192
堑壕内武装立姿俯角投弹	0.339	小组与坦克作斗争(一)	0.234
徒手低姿匍匐前进	0.548	小组与坦克作斗争(二)	0.326
徒手高姿匍匐前进	0.485	穿脱防毒器材	0.205
持枪低姿匍匐前进	0.556	行军开路(负重 18 kg)	0.640
持枪高姿匍匐前进	0.452	砍树(行军开路)	0.473
武装低姿匍匐前进	0.690	挖　坑	0.636
武装高姿匍匐前进	0.469	搭帐篷	0.506
武装侧身匍匐前进	0.552	急行军	0.770
重机枪分解结合	0.226		

表 5　炮兵战术动作热能消耗率

项　目	kJ kg⁻¹/min	项　目	kJ kg⁻¹/min
82 迫击炮架炮	0.335	82 迫击炮扛炮跃进	0.786
82 迫击炮扛炮前进	0.636	82 迫击炮擦炮	0.351

（续表）

项　　目	$kJ\ kg^{-1}/min$	项　　目	$kJ\ kg^{-1}/min$
120 迫击炮用收炮（炮长）	0.222	57 战防炮牵引汽车驾驶	0.201
120 迫击炮用收炮（一炮手）	0.289	122 榴炮收炮（1、2 炮手）	0.406
120 迫击炮用收炮（二炮手）	0.293	122 榴炮收炮（3、4 炮手）	0.460
120 迫击炮用收炮（三炮手）	0.314	122 榴炮收炮（5、6 炮手）	0.410
120 迫击炮用收炮（四炮手）	0.372	122 榴炮推拉炮（1、2 炮手）	0.669
120 迫击炮用收炮（五炮手）	0.318	122 榴炮推拉炮（3、4 炮手）	0.623
120 迫击炮推炮	0.477	122 榴炮推拉炮（5、6 炮手）	0.623
120 迫击炮拉炮	0.427	122 榴炮牵引汽车驾驶	0.184
120 迫击炮筑工事	0.494	擦炮（57 战防炮、122 榴炮）	0.531
120 迫击炮擦炮	0.435	75 无后座力炮用收炮	0.381
57 战防炮用收炮（1、2 炮手）	0.506	75 无后座力炮扛炮前进	0.519
57 战防炮用收炮（3、4 炮手）	0.389	75 无后座力炮打炮跃进	0.803
57 战防炮用收炮（5、6 炮手）	0.517	有线通讯兵公路放线	0.904
57 战防炮推拉炮（1、2 炮手）	0.745	有线通讯兵公路收线	0.761
57 战防炮推拉炮（3、4 炮手）	0.711	有线通讯兵起伏地放线	0.929
57 战防炮推拉炮（5、6 炮手）	0.787	有线通讯兵起伏地收线	0.841

表 6　坦克兵驾驶及保养车动作热能消耗率

项　　目	$kJ\ kg^{-1}/min$	项　　目	$kJ\ kg^{-1}/min$
TXX 型坦克驾驶	0.335	站位手摇加油泵	0.305
坦克夜间公路驾驶	0.301	站位察看机器	0.155
坦克田野驾驶	0.397	站位冲洗车辆	0.276
坦克超越障碍驾驶	0.427	站位击履带销	0.414
坦克田野驾驶炮长动作	0.243	蹲位擦拭机器	0.243
XXX 型自行火炮驾驶	0.259	蹲位卸螺丝	0.234
自行火炮田野驾驶	0.310	车外蹲位调整履带	0.628
自行火炮田野驾驶车长动作	0.209	蹲坐位安装机器	0.285
自行火炮田野驾驶炮长动作	0.184	蹲位整理工具	0.146
坦克上下车	0.787	蹲位传递弹药箱	0.418
坐位检查车辆	0.218	转炮塔	0.351
坦克及汽车冲洗	0.293	坐车内调整履带（机械）	0.322
坦克擦炮	0.715	原地发动试车	0.126
坦克拉履带（人力）	0.699	开关座舱门	0.280
坦克打履带	0.808	跪位扭螺丝	0.285
站位擦拭空气滤清器	0.218	伏卧检查机器	0.213
站位扭螺丝	0.280	提加油管加油	0.163
站位扭紧螺丝	0.498	盖篷布	0.435
站位整理工具	0.180	卷篷布	0.427
站位锉螺丝	0.259	拿电瓶下车舱	0.569
站位用大锉锉零件	0.372		

表 7 骑兵战术动作及喂马作业热能消耗率

项目	kJ kg⁻¹/min
骑马慢步	0.184
骑马轻快步	0.326
骑马快步	0.552
骑马伸长跑步	0.920
骑马袭步	1.238
骑马袭步斩劈	1.377
骑马跳越障碍	1.669
骑马射击	1.711
停止间马上军刀杀练	0.393
马上体操	0.259
停止间跳上跳下	0.820
行进间跳上跳下	1.966
上下马	0.506
卧马	0.477
徒步斩劈	0.293
备马揭马	0.343
刮刷马	0.255
遛马	0.301
铲马蹄钉马掌	0.339
吊马	0.397
喂马（添草添料）	0.343
摆草	0.485
铡草（把刀）	0.895
铡草（按铡）	0.799
铡草（入草）	0.322

表 8 平地行军热能消耗率

项目	kJ kg⁻¹/min	项目	kJ kg⁻¹/min
行军速度 4.5km/h		行军速度 6.0km/h	
徒手行军	0.293	徒手行军	0.393
负重 8 kg	0.29[illegible]	负重 8 kg	0.402
负重 15 kg	0.305	负重 15 kg	0.435
负重 20 kg	0.335	负重 20 kg	0.473
负重 25 kg	0.360	负重 25 kg	0.506
负重 30 kg	0.381	负重 30 kg	0.544
行军速度 5.0km/h			
徒手行军	0.314		
负重 8 kg	0.331		
负重 15 kg	0.339		
负重 20 kg	0.364		
负重 25 kg	0.343		
负重 30 kg	0.402		

表 9 坡地行军热能消耗率

坡度（%）	行军速度（km/h）	负重（kg）	kJ kg⁻¹/min
平地行军			
0	4.0	18	0.285
0	6.1	18	0.427
0	5.6	25	0.485
0	5.5	39.4	0.531
0	常速	武装	0.33[illegible]
上坡行军			
16	3.[illegible]	12	0.573
16	2.5	18	0.464
16	3.3	18	0.611
16	4.0	18	0.682
16	3.5	22	0.471
30	2.6	18	0.904
46	2.5	18	1.059
46	2.0	18	0.983
42（23°）	3.4	18	0.870
42	2.1	25	0.611
42	3.0	25	0.895
100（45°）	2.2	18	0.711
100	2.2	25	0.724
雨天上坡行军			
100（45°）	1.49	18	0.728
100	1.82	18	0.774
100	1.78	25	0.757
100	2.08	25	0.786
下坡行军			
16	4.3	12	0.209
16	2.8	18	0.205
16	3.3	18	0.243
16	4.7	18	0.301
16	3.7	22	0.280
30	3.4	18	0.397
46	3.3	18	0.427
46	2.6	18	0.385
100（45°）	2.1	18	0.427
100	2.1	25	0.473
跑步下坡			
22	8.9	12	0.845
雨天行军			
0	3.8	18	0.322

（续表）

坡度（%）	行军速度（km/h）	负重（kg）	kJ·kg⁻¹/min
夜间行军			
0	3.1	18	0.305
沙漠行军（武装，常速）			0.448
涉深水			
—	2.9（48.5m/min）	18	0.686
—	2.9	25	0.854
涉浅水	2.7	25	0.594
泅渡			
	4.3（72.3m/min）	徒手	0.598
—	4.6（76.4m/min）	15	0.632

表 10 体育运动热能消耗率

项　　目	kJ·kg⁻¹/min
徒手体操（第一教程）	0.343
徒手体操（第二教程）	0.393
徒手体操（第三教程）	0.469
单杠（第一、二教程）	0.904
单杠（第三、四教程）	1.100
双杠（第一、二教程）	0.933
双杠（第三、四教程）	0.883
跳　　高	1.125
跳　　远	1.050
山羊（第一、二教程）	0.946
山羊（第三、四教程）	1.100
木　　马	1.435
铁　　饼	0.544
铅　　球	0.741
排　　球	0.410
篮　　球	1.017
竞走（220m/min）	0.828
跑步（290m/min）	2.100
跑步（223m/min）	1.276
跑步（177m/min）	1.075
乒　乓　球	0.389

表 11 营房建筑作业热能消耗率

项　　目	kJ·kg⁻¹/min
筛　　土	0.431
砌　　砖	0.347
抹砖泥及刷石灰	0.381
和　细　泥	0.494
拌　混　合　土	0.602
递　　砖	0.460
铁铲平水泥	0.423
抹　水　泥　地	0.364
筑　水　泥	0.485
扎　钢　筋	0.238
固定钢筋架	0.368
砌　墙　洞	0.289
独轮车推混合土	0.594
抬重物（101～147 kg）	0.565
铺石地楼梯	0.485
刨　　木	0.469
锯　　木	0.494
铺　楼　板	0.377
油漆门窗地板	0.272
拿　圆　木　柱	0.598
清　　洗	0.456

表 12 坑道掘进施工作业热能消耗率

项　　目	kJ·kg⁻¹/min
掌握风钻机（气顶架）	0.243
掌握风钻机（木架）	0.192
帮助掌握风钻机	0.146
装拆风钻机	0.268
手工打 12 磅锤（上孔）	1.552
手工打 12 磅锤（中、下孔）	1.464
手工打 10 磅锤（上孔）	1.364
手工打 10 磅锤（中、下孔）	1.343
手工拿钎（站位）	0.218
手工掌钎（坐、蹲位）	0.192
做泥球（站位）	0.188
做泥球（蹲、坐位）	0.130
通　理　炮　眼	0.293
装　填　炸　药	0.289
耙　　渣	0.485
装　　车	0.372
拉空车进坑道	0.615
运渣（推车）	2.088
运渣（拉车）	1.920

陆军营养需要量

陆军营养需要量(army nutrition requirement)是陆军指战员在军事生活和劳动中,维持正常生理功能与军事劳动效率所需要的热量及各种营养素的量,是部队计划膳食供应和评价营养摄取量是否合理的依据。重要的营养需要量,有以下几种:

热能 是机体维持基础代谢和供给劳动消耗的热量,受军事劳动强度和环境因素的影响。①步兵:平时进行军训的部队,每人每日平均实际摄取13 556—14 297kJ可保持体重的平衡状态。故步兵在一般训练期间的热量需要,可订为每日12 552—14 644kJ。热量分配比,以蛋白质占10%—15%,脂肪占15%—25%,糖占65%—70%为宜。②作战、营建和工程部队:作战部队每人每日的实际平均摄取热量14 715—15 912kJ,营建部队的热量摄取量15 556—17 598kJ,可保证体重的稳定。坑道施工部队的热量消耗量随作业方式不同而异,机械施工的消耗量在12 711—15 665kJ,而手工作业的消耗量则为13 288—19 083kJ。工程兵的平均热量消耗量在13 573—16 397kJ,筑路部队摄人热量,平均14 703kJ时,有体重减轻现象;当提高到平均16 292 kJ时,体重可维持正常。故机械坑道作业及施工、紧张军训时的热量需要应为14 644—16 736kJ,手工式坑道作业、营建、筑路和行军作战的部队的热量需要应为16 736—18 828kJ。③坦克兵:随着训练科目的劳动强度不同而热量消耗有高低之分,平时的热量需要为13 389kJ,演习时为14 644kJ。

蛋白质 根据中国军队的调查,每人每日蛋白质摄取量平均为103.8g,血浆中平均蛋白质含量为70.9 g/L。上述摄人量不仅能维持日常生活的需要,且在体内有一定贮备,蛋白质营养是充裕的。通过氮平衡试验,如每人每日摄取热能9 498—9 954kJ,略低于消耗(约10 251kJ)时,蛋白质摄取量每人0.90—1.01g/kg体重,即可维持轻度的正氮平衡;如每人每日摄取热量11 146—13 669kJ,较高于消耗(10 460kJ),分别摄人蛋白质为32g与86g。膳食组成按必需氨基酸的量以谷、豆、菜三者或以猪肉代替豆类作适当调配,则无论素食或荤素混食,蛋白质摄人量与氮平衡均成良好的直线关系。维持氮平衡所需的蛋白质量,分别为0.84g/kg与0.9g/kg,两者基本相同。另选轻微浮肿患者15人,每人每日摄取热量9 874kJ,消耗8 661—9 100kJ,蛋白质平均摄取0.98—1.13g/kg,负氮平衡基本恢复。同时血清蛋白含量由62.4—68.7g/L,血红蛋白由119—135g/L,浮肿消失。由上可见,结合部队饮食特点在摄取足够热量的情况下,无论其蛋白质来自谷、豆、菜或谷、肉、菜,按每千克体重计算,每日摄取蛋白质1.0g即可满足人体的生理需要。但为了体内有一定贮备及应付紧急需要,每日供给90—100g为宜。此外,必需氨基酸含量应有一定的适宜比例,动物性和豆类蛋白质至少应达到20%以上。

无机盐 一般在日光充足照射下或充足维生素D供给下,每日每千克体重摄取钙7.3mg,磷13.6—22.4mg,足以维持正常需要。如平均体重为60kg,则每人每日需要钙0.44g,磷0.82—1.34g。部队调查结果,平均钙摄人量为0.45—1.65g,但血清中钙的平均值仍偏低,故需要量可定为每人每日0.6g。中国军人铁的摄入量比较充裕,需要量可定为每人每日12mg。同时还需要有一定量的微量元素,以保证指战员的健康。

维生素A 血浆维生素A含量能反映长时间内维生素A的摄取情况,每日摄取3 500IU时,血浆维生素A能维持在1 000IU/L以上。口服大剂量维生素A 4 h,耐量曲线的最高峰均在10 980IU/L以上,此时体内有较好的贮备。维生素A在不同摄取量时,暗适应恢复时间的差别并不明显,而中心视野的生理盲点变化则较灵敏。正常生理盲点的面积约为1.8cm^2,维生素A缺乏者可较正常约大一倍,摄取量为2 000IU以上时即缩小,并按其摄取量而有快慢之分。有色蔬菜中的胡萝卜素是日常膳食中最主要的维生素A来源。其可利用率大约在50%—70%,因此,胡萝卜素应按利用率折合维生素A。根据以上几项指标综合评定,军人每日维生素A最低生理需要量可定为2 000IU,安全需要量则为3 500IU。如以胡萝卜素计算,前者为1.8—2.4mg,后者为3.0—4.2mg。需要视力较多、体力劳动较大或精神紧张的人员,如战斗部队、高炮部队、防空部队、工程筑路部队等,应提高摄取量为5 000—10 000IU,并应有一定量的天然维生素A。

维生素B_1(硫胺素) 维生素B_1与热能代谢关系密切,剧烈的军事劳动消耗热能大,维生素B_1需要量必须随之增高。如每人每日摄取量在1.2mg以下时,每日尿中的平均排出量与摄取量成直线关系;高于1.2mg,其排出量维持于平稳状态。口服5mg负荷实验的4 h尿中维生素B_1排出量,也表示摄取量在1.2mg时显著增加。因此正常成年人每日的维生素B_1需要量为1.25mg。当体力劳动增加至16 318kJ以上,尿中维生素B_1排出量平均减低为38.9%,负荷试验也较前减低25.8%—27.6%,可见剧烈劳动时维生素B_1的需要量增多。在陆军其他部队,尿中维生素B_1排出量均出现类似的扭转点,如步兵在1.8mg,骑兵在1.5mg,铁道兵在1.73mg。但按热量消耗量计,需要量的范围均在0.4—0.5mg/4184kJ。在南方夏季,气温29—33℃时,一般军事演习的部队,其每日尿与空腹2 h尿中维生素B_1排出量均较北方地区摄取量相同者高约1倍,说明炎热与军事演习均可增加维生素B_1的需要量。

维生素B_2(核黄素) 调查表明,每日摄取量不到1 mg,即可产生缺乏症状。在步兵、骑兵、坦克兵军事演习期间,都见到排出量随摄取量的增加而逐渐增高,6周

以前变化较大，此后则渐趋稳定。当摄取量为1.16－1.50mg时，排出量骤然上升，以摄取量1.16mg以下和1.56mg以上的排出量构成两条回归直线的交点，相当于1.2mg，故以此为步兵的正常生理最低需要量，以1.5mg为适宜需要量。比较步兵、坦克兵演习前后的每日维生素B_2摄取量和排出百分比，以及口服5 mg维生素B_2饱和试验时的排出百分比，发现坦克兵每日多排出15%，饱和试验排出量少13%，两者结果吻合，说明坦克兵的需要量比步兵要高。根据上述结果，步兵的维生素B_2需要量定为1.2—1.5mg，坦克兵为1.4—1.7mg，骑兵在营房训练期间需要量为1.6mg，在行军训练或野营演习期间还应有所增加。

维生素C　步兵、骑兵、坦克兵进行的严格控制试验中，发现摄取量与血浆含量成直线关系。当血浆维生素C在23—28μmol/L(0.4—0.5mg/dl)时，白细胞与组织间的维生素C浓度似有较稳定的趋势，如能维持这样范围的摄取量，则可满足正常生理的要求。因而每日摄取50mg维生素C为正常生理的最低需要量，而70mg为适宜需要量，前者仅能维持血浆于23μmol/L(0.4mg/dl)以上，白细胞于20mg/100g；而后者不仅保持血浆于46μmol/L(0.8mg/dl)，白细胞30mg/100g，而且尿中排出量不超过12mg，既满足了机体之需，又无浪费。按步兵和坦克兵的血浆维生素C和4 h负荷尿与摄取量的回归方程式计算，两者的适宜需要量均为75mg。但从部队营养调查来看，血浆含量为11.4—17.0μmol/L(0.2—0.3mg/dl)，都在不足范围，说明蔬菜中所含的维生素C在烹调中已有大部分损失，以致实际所得量难以保证正常的生理要求。若将这些因素考虑在供给标准之内，应规定每人每日供给150mg。

烟酸　烟酸的需要和蛋白质摄取量有密切关系。部队蛋白质供给量一般是充足的，同时，烟酸的摄取量也很充裕(18.0－31.0 mg)。中等体力劳动时，摄取热量12623kJ需要烟酸15mg，相当于维生素B_2量的10倍，劳动强度增减则需要量可随之增减。

部队营养素供给量标准

部队营养素供给量标准(standard of daily dietary nutrients allowance per man for PLA)是作为保证陆、海、空军人员身体健康而制定的膳食质量标准，是评价部

中国人民解放军每人每日膳食中营养素供给量标准
(全军各军兵种营养素供给量标准修订和补充研究协作组，1984年9月)
18—22岁，男性，60kg体重

军种及劳动等级	能量(kJ)	蛋白质(g)	钙(mg)	磷(mg)	铁(mg)	维生素A(μg视黄醇当量)	维生素B_1(mg)	维生素B_2(mg)	烟酸(mg)	维生素B_6(mg)	维生素C(mg)
陆军											
轻度劳动	10878—12552	80	800	1200	15	1000(折合胡萝卜素6mg)	1.5	1.3	15		60
中度劳动	12552—14644	90					2.0	1.5	20		75
重度劳动	14644—16736	110					2.5	1.7	25		100
极重劳动	16736—18828	120					3.0	2.0	30		150
海军											
水面舰艇	12552—15062	110	800	1200	15	1500	2—2.5	1.5—2	20	2—3	100—150
潜　艇	12552—15062	120				1800	2—3	2—3	20		
空军											
飞行人员	12970—15062	120	800	1200	15	1500—3000	2—3	2	20	2—3	100—150

注：1. 轻度劳动：以室内科目为主的劳动，如政治、军事课学习，但包含早操、军训、站岗、放哨等，以及雷达报务。
中度劳动：以营区训练为主的训练科目。如刺杀、投弹、瞄准、射击、队列训练、汽车驾驶训练、高炮的基础训练及合练等。
重度劳动：以行军野营训练为主的科目。如步兵野营训练，高炮靶场训练，坦克修理，坦克连行车训练，骑兵的马场训练，越野骑乘，喂马，铡草等。
极重劳动：以战时及平时攻防战斗演习为主的战斗生活。如负重行军，骑兵的野外演习，突击施工、抢修工事等。
2. 陆军蛋白质、脂肪、碳水化物能量配方分别占总能量的11%—13%，20%—30%，55%—65%。
海军蛋白质、脂肪、碳水化物能量配方分别占总能量的12%—15%，25%—30%，55%—65%。
空军蛋白质、脂肪、碳水化物能量配方分别占总能量的12%—15%，20%—30%，55%—65%。
3. 陆军动物性蛋白质和大豆蛋白质应占摄入蛋白质总量的30%—50%，而海军、空军动物性蛋白质摄入量应占摄入蛋白质总量的30%—50%。
4. 植物性来源的脂肪不低于总脂肪量的50%。
5. 海、空军蔗糖的能量不超过总能量的10%。
6. 空军膳食中胆固醇含量控制在800mg以下，血脂超常者控制在500mg以下。
7. 陆军低照度和视力集中作业的特种兵维生素A为1500μg视黄醇当量。海、空军维生素A中至少有1/3应来自动物性食品中的视黄醇。

队膳食优劣和保障食物供给、计划膳食的依据。中国人民解放军于1957年起，即陆续制定了陆、海、空军的营养素供给量标准。1981年以后，通过对各种气候、地理条件下的所有军、兵种万余人的调查研究，重新修订了标准。

能量供给量 中国人民解放军战士多为18—22岁，男性，平均体重约60kg。通过军事劳动消耗和营养调查，制定了中国人民解放军陆军四级能量供应标准，即轻度劳动每人每日10 878—12 552kJ，中度劳动12 552—14 644kJ，重度劳动14 644—16 736kJ，极重度劳动16 736—18 828kJ，此外还有海、空军能量供给标准。

膳食质量标准 提出陆军部队食物中，动物蛋白质和大豆蛋白质，应达到摄人蛋白质的30%—50%。海、空军则要求动物蛋白质应达到30%—50%。为了降低高脂血症和冠心病的发病率，控制动物脂肪摄取量，规定了植物脂肪应占脂肪总摄入量的50%以上。海、空军限制蔗糖产生的能量，应不超过总能量的10%。空军膳食中胆固醇应控制在800mg以下。海、空军还规定维生素A中至少有1/3应来自动物性食物。

无机盐和维生素供给量 规定钙、磷、铁每人每日供给量各为800mg、1200mg、15mg。维生素供给量，陆军维生素A为1000 μg视黄醇当量（折合胡萝卜素为6mg），海、空军分别为1 500—1 800 μg视黄醇当量、1 500—3 000 μg视黄醇当量。维生素B_1、B_2和烟酸均按不同劳动等级而划分，随劳动之增强而加大供应量，这是考虑到它们与能量代谢关系较大。维生素C的轻劳动级供给量为60mg。对中、重劳动级也提出了不同的供给量，是考虑到部队有许多情况要有较好的应激能力和热区部队在重劳动时从汗中丢失的维生素C及与维生素代谢增高等因素有关。海、空军需要提高对晕船、晕机的耐受性和增加调节氨基酸的正常代谢的缘故。

综上所述，中国人民解放军膳食中每人每日营养素供给量标准见前表。

部队食物定量标准

部队食物定量标准（daily standard of ration for PLA）是指膳食的食物品种和数量的构成。部队食物定量标准是指部队不同劳动等级的军事作业人群每人每日膳食中合理的食物品种和数量供给标准。近代营养学的研究成就，使人们有可能认识到保证人体健康和工作能力所需各种营养成分的数量以及各种食物中所含不同营养成分的多少，并由此计划出合理的膳食构成。

中国人民解放军通过大量的部队营养调查，在广泛收集资料的基础上，数次制订各军种食物定量标准。现行的标准见下表。

陆海空三军各类灶主副食、燃料定量初步方案（g/人·d）

各类灶	粮食	植物油	黄豆	豆制品	猪肉	瘦猪肉	瘦牛（羊）肉	禽肉	内脏	鸡蛋	鱼	海米	牛奶	白糖	蔬菜	水果	巧克力	黄花	黑木耳	香菇	维生素丸	饮料（液汁）	调料（%）	煤
一类灶	800	25	50		100			15		20	15			15	750								5	600
二类灶	800	30	60		125			20		35	20			20	750								5	750
三类灶	800	40	65		75	75		25		50	25			25	750								5	750
四类灶	800	45	66		75	75		50		50		50		200	30	750						2%	5	1000
五类灶	700	50	75			100		50	50	100	100		200	35	750	250						5%	5	1000
六类灶	550	50		100		125	25	100	50	100	100	15	250	50	750	300	15	5	5	5		5%	5	1000
七类灶	550	60		100		125	50	125	50	125	125	15	250	80	750	300	15	5	5	5	1粒	10%	5	1350

现行标准不分军种，而是通过计算不同军事劳动对能量和各种营养素的需要，规定蛋白质、脂肪和碳水化物的百分比和供给量，依此划分灶别和各灶的食物构成。对于不易通过膳食调配来解决的营养素，如核黄素等，则以维生素强化食物、服用维生素片等方法解决。

寒区部队营养

寒区部队营养（military nutrition in cold area）是根据寒区地理气候特点和物产条件，研究部队的合理营养、膳食调配和饮食卫生，预防营养缺乏病和保障部队健康的重要措施。

寒区营养需要量较一般地区高。处于冷环境中的人，基础代谢率较高，尤其是未适应寒冷者更为明显。同时，部队在严寒气候下执行任务，由于衣着笨重和要克服冰雪障碍，热能需要量比一般地区约高10%—15%。并且要适当提高脂肪与蛋白质的供给量。维生素C对提高机体抗寒力有作用，维生素E对抗寒防冻有一定作用，应适当提高供给量。B族维生素可随热能需要量的增加而相应提高其摄取量。寒区冬季，昼短夜长，部队夜

间活动较多，尚需注意增加维生素 A 的摄取量。

寒区杂粮供应比例大，蔬菜淡季长，必须合理调配。部队主食除大米、面粉外，尚有高粱米、小米和玉米等杂粮。合理的食用方法是做二米饭或是混合粉馒头、发糕、面包等。这样既可以发挥蛋白质的互补作用，提高营养价值，而又能够防止战士偏食，提高消化吸收率。蔬菜淡季长达半年之久，每逢冬季，蔬菜品种少，尤其缺乏绿叶菜，必须做好冬藏。通常可按每人每日 0.75～1kg 计算，6 个月需贮存各种蔬菜150～200kg。可长期贮存的蔬菜品种有大白菜、大头菜、土豆、萝卜和胡萝卜等。主要是窖藏，也可以埋藏，贮藏的关键是控制菜窖的温、湿度，以防冻结与霉烂。各种蔬菜适宜的贮藏温度多在 0—2℃，湿度在 85%～90%，其冻结温度多在 －0.5～－1.0℃。要注意在保温情况下，搞好通风换气，并适时倒菜。白菜、土豆、萝卜和胡萝卜冬藏 3 个月以上，其维生素 C 损失达 40%左右，维生素 B_2 损失在 30%左右。要正确食用冻菜。由于贮存或运输不当时，往往使蔬菜冻结。多数蔬菜冻后质量下降，影响食用。已冻结的蔬菜，应防止时冻时化，最好在食用前一次解冻。冻白菜和冻萝卜可在烹调前整棵置于冷水中解冻，而后洗净，切好，炒、煮不宜太烂，必要时也可以不解冻，直接洗切烹调。在吃冻菜时，不要用开水烫和挤汁，以免维生素几乎全部丢失。

结合任务、季节和条件，预防营养缺乏症。寒区常见的是维生素 A、B_2和 C 缺乏症。发生的原因主要是食品调配不当，烹调方法不好，尤其是寒冷季节长，缺乏新鲜蔬菜，所以，大部分营养缺乏症发生在 1～5 月份。预防的办法是：多贮存、供应胡萝卜，调剂适量的绿叶菜。春季还可采食部分野菜，如车前草、蒲公英、荠菜、苦菜、刺儿菜和蕨菜等。适当增加动物性食品的供应量，充分利用动物性食物，如肉、蛋以及肝类等，充分利用豆类与豆制品，如豆腐、豆芽等。战时最好采用肉类和蔬菜罐头，或利用脱水蔬菜。条件困难时，可制做松针浸液，服用后可预防维生素 C 和维生素 A 缺乏。夜间执行任务时，要注意增加维生素 A 的供给量。必要时服用浓缩鱼肝油和注射长效维生素B_2，或给予其他维生素制剂。

热区部队营养

热区部队营养(military nutrition in hot area)是根据热区地理气候条件对机体的影响，拟定指战员的适宜营养需要量，合理的调配膳食和加强饮食卫生管理，以保障部队的战斗力。

热能需要量 热气候条件下劳动，热能需要量增大。人体进入高温环境后，代谢率、体温、心率、肺通气量均有所增加。如在相同的湿度条件下(相对湿度 30%)，气温 37.8℃时，各级劳动强度的代谢率都比气温 21.2℃及 29.4℃时要高。体温升高是影响代谢率的主要因素，肛温每升高 1℃，代谢率约增高 10%。根据热区部队调查，休息日热能消耗为 12 083kJ，单兵及班进攻训练热能消耗为 13 753kJ；排进攻(负重 20kg，50km 行军)为 19 061kJ。按照训练的体重变化及热能摄取量计算热能需要量为 14 293kJ。在此基础上应加 10%，故热区部队的热能供给量以 14 644kJ 较为适宜。

蛋白质需要量 热气候下机体蛋白质摄取量对耐热能力有一定影响。因为蛋白质分解代谢产物需由尿排出，在高温环境中，机体多以排汗方式散热，如每人每日供水 5.5L，排汗排尿的影响不大。但在水的供应受限时，则将影响排汗和排尿，而排尿不足可使代谢产物在体内蓄积，以致产生不良影响。在热区观察了三种不同蛋白质供应水平(每日 65，95 及 135g)对排汗排尿能力的影响，在劳动强度相同的情况下，排汗量与气象条件有关。因此认为从热气候条件下机体蛋白质代谢率增加及战时水可能供应不足考虑，供应中等量蛋白质，每人每日 95g 左右较为妥当。

维生素需要量 部队在炎热气候条件下作战训练时大量排汗可丢失水溶性维生素。伴随体温升高也可加速体内维生素的破坏与消耗，而且维生素可能有加速对热环境的适应和提高耐热能力的作用。所以维生素适宜需要量，除了必须维持体内维生素代谢于正常水平外，还应考虑到热环境中保持机体的正常生理功能与劳动效率的问题。热区部队的主食以大米为主，且常有碾磨过细，搓洗过多，丢弃米汤等缺点，故部队训练时全日尿和 4 h 饱和尿中维生素 B_1的排出量可呈现不足，采用生化功能法检查，有一定人数属于维生素 B_1的亚临床缺乏。据调查，每人每日摄入维生素 B_2常少于 1mg，而且热区绿叶蔬菜少而瓜茄多，运输中损耗大，实际供应量更低，加上部队劳动或训练后大量出汗，维生素 B_2 丢失增多，因而阴囊皮炎的发病率高于其他地区。维生素 C 的摄取量因缺少蔬菜和烹调损失而不足。热环境影响体内维生素 C 代谢，血尿中含量常降低。一般认为肾上腺和机体的应激反应密切有关，而肾上腺含维生素 C 很高，故给予大量维生素 C 可以促进对炎热气候的适应和耐力。热区指战员口服中等剂量的维生素 B_1、B_2、C 和泛酸钙后，口温、肛温、皮温的上升数均可降低，出汗量增多，主观症状(头晕、眼花、心慌、食欲减退、疲劳感)好转。根据上述情况，热区部队的维生素适宜需要量可定为每人每日维生素 B_1 2.5mg，维生素 B_2 2.5mg，维生素 C 150mg。热区部队野营中，如在原有的膳食基础上，每 3 d 补充维生素 B_1 5mg，每 2 d 补充维生素 B_2 5mg，每 3 d 补充维生素 C300mg，即可保持尿中排出量在充裕水平。

在热区指战员往往产生食欲不振，除正常餐次外，可根据训练，适当加餐或干、稀主食搭配，尽量多样化。烹调副食不宜油脂过多，适当选酸、辣、辛、香佐料，增强菜肴口味，刺激食欲，以增加热量和营养素的摄取量。湿热环境，有利于微生物的繁殖，食品容易腐败变质，更应注

意饮食卫生，防止食物中毒。

热区部队水盐补充见“热区军事劳动水盐补充”条。

高原部队营养

部队进驻海拔3000m以上地区时，易发生恶心呕吐、食欲减退，出现营养不足，体力减弱，战斗力下降等现象。其严重程度随进驻高原的速度和高度而加剧。因此，对高原部队营养（military nutrition in high altitude）问题应加以重视。

热能 高原热能代谢容易出现负平衡。高原低气压和低氧分压引起的食欲减退和消化功能紊乱，使饮食摄人量减少，出现热能负平衡，组织分解代谢加强，脂肪和蛋白质减少，体重减轻，活动能力下降，甚至丧失，严重影响军事行动。因此，高原部队的热能不足是高原营养中的一个重要问题，应采取合理的食物供应和烹调方法加以解决。高原部队的热量供给量应大于平原。部队进驻高原，由于机体对高原寒冷和低氧的应激反应，生理代偿功能的加强，使基础代谢和各种体力活动时的能量消耗增加，因而高原部队的热能供给量必须大于平原才能保持平衡。在一般情况下，休整部队13 389—15 481kJ；施工训练部队15 481—17 573kJ；行军作战部队17 573—20 083kJ则可满足需要。

三大营养素 糖可以提高急性低氧的耐力，初人高原，动脉血氧分压降低，组织低氧，有氧代谢发生障碍，营养物质不能完全氧化以维持生理的需要，因而出现高原低氧的临床症状。糖分子含氧量高于脂肪和蛋白质，容易燃烧产生热量，机体摄取1L氧，糖氧化时可产生21kJ，而脂肪只产生20kJ。所以在等量供氧的情况下，糖可多产生热量。糖并能提高肺通气量和气体弥散，改善脑力和体力的活动功能，所以高糖膳食是有利于促进机体适应急性低氧环境的膳食组成。蛋白质有利于保持慢性低氧时的氮平衡，在久住高原慢性低氧时，高糖膳食不能维持体重和体力，一旦蛋白质摄取不足，易出现负氮平衡，而高蛋白质膳食能保持氮平衡。并对维持体重、保持体力、改善心脏功能都有一定作用。脂肪在急、慢性低氧时，未见代谢上的明显变化。热量分配比：初人高原部队，糖占70%—75%，蛋白质占6%—10%，脂肪占10%—15%；久驻高原部队，糖占65%—70%，蛋白质占12%—15%，脂肪占15%—18%。

维生素 维生素能提高机体的低氧耐力，动物实验结果表明低氧能抑制维生素在体内的合成，增加分解，尿中排出量增多，给予大量维生素能提高组织中辅酶含量和呼吸酶活力，促进细胞呼吸，减少氧化不全物质的产生，提高动物在极度低氧时的存活率和存活时间，起到对低氧的预防作用。维生素的营养需要量：人在高原上的维生素需要量，虽然尚未见到明显增加的证据，但一般主张应高于平原。认为维生素A3 500—5 000IU，维生素$B_1$2.0—2.5mg，维生素$B_2$1.5—2.0mg，维生素C75—100mg，即能维持生理的需要。如果高原部队食物供应不当，体内贮留耗竭，极易发生维生素A、B_2、C的缺乏病。一旦发生时，应通过食物合理供应、改善烹调技术、补充维生素制剂或采食野生植物等方面进行防治。维生素与低氧习服能力：维生素对提高人体的低氧习服能力问题尚无定论，但多数人认为某些能保护细胞膜和参加氧化还原代谢的维生素，如维生素E、B_1、B_2、PP、P及C等对改善人体低氧状态，提高低氧耐力有一定作用，在高原部队中已被采用。

水和无机盐 ①水的通量加大和负平衡：急性低氧期，肺代偿功能加强，通气量加大以及高原空气干燥和液体表面张力的降低，体内水分容易丧失，但无口渴感，因而极易脱水，使血液浓缩，心脏负荷加重，循环障碍，代谢产物在体内积留面加重缺氧的反应。但体内水的负平衡为可逆反应，因此，在进驻高原或行军作战时，注意液体的补给，有助于减轻低氧的影响。②铁在高原营养中的重要性：在不同海拔高原上，体内红细胞的增多是机体对低氧分压的重要代偿反应，红细胞增多能增加血液氧的运输能力，改善组织的低氧状态。铁是构成血红蛋白的重要元素，在高原营养中尤其重要。如每日供给量15—20mg，则可满足人在高原上血红蛋白生成的需要。

部队营养缺乏病预防

由于膳食调配不合理，某种营养素不足，或某些营养素之间不平衡，以及特殊环境下机体对某些营养素的需要增加，或食物烹调中损失过多等因素使机体得到的营养素不能满足体内日常代谢的需要面发生的疾病，称为原发性（膳食性）营养缺乏病。由于某种疾病影响机体对营养素的消化、吸收和利用，或营养素在体内过多的破坏与排泄等原因而引起机体发生营养缺乏病的，称为继发性（条件性）营养缺乏病。部队营养缺乏病预防（prevention of nutrition deficiency diseases in troops）主要是指预防原发性营养缺乏病。

在部队，单纯的蛋白质或热能缺乏较少见，最常见的是某些维生素（维生素A、B_1、B_2和C）缺乏，此外是某些地区会发生某些无机盐和微量元素缺乏。部队的维生素缺乏病，多于行军作战、国防施工、军事训练以及特殊气候条件、特殊作业时，因生理负荷和环境应激增加，而营养物质供应困难，往往容易大批发病，从而影响部队战斗力。因此，无论平、战时，都要重视营养缺乏病的预防。

预防对策，应因地制宜，常采用的措施是：①改善食物供应和调配。根据本部队的军事劳动特点和实际的营养状况，做到有目的有计划的采购富含这些营养素的副食品和蔬菜，做好每天膳食的营养调配。部队素有自己种植蔬菜的优良传统，要合理安排蔬菜期，并注意多种些维生素含量高的品种。做好蔬菜的贮藏，北方冬季窖藏

的蔬菜，要考虑到一些含胡萝卜素高的品种。战时供应质量好的脱水蔬菜和浓缩食品。②改进食物的加工烹调方法。主食米、面的加工防止过分的精细，减少维生素和无机盐的损失。还可以粗粮细做，粗、细粮混做，以提高食物的营养价值。蔬菜应先洗后切，防止水浸泡、开水烫、挤汁、弃汤，炒菜时宜大火急炒，烹调不宜加碱，不宜用铜器烹调，宜即时烹调即时食用。要加强炊事人员的训练和食物加工烹调时的卫生监督。有条件时，可应用强化食品，即用人工方法将某些营养素强化在常用的食品上，它是提高营养价值，预防营养缺乏病的有效措施之一。山区食用加碘食盐，可防治甲状腺肿及克汀病。部队应用维生素 B_2 生物合成的简化方法，培养维生素 B_2 豆渣、维生素 B_2 麦麸，对预防维生素 B_2 缺乏有一定作用。研制成稳定的维生素，如维生素 C 磷酸酯镁和包膜维生素 A，可用于强化军用口粮及其他食品。③应用维生素制剂。战时使用各种维生素制剂预防维生素缺乏，是一种简便而有效的办法。常用的有鱼肝油丸、各种维生素片和多种维生素制剂。中国人民解放军研制成长效维生素 B_2 油混悬注射液，每毫升含维生素 B_2 月桂酸酯 150mg，每次肌内注射 1ml，80%的人在 3 个月内可以防止维生素 B_2 缺乏症。用于治疗，大多数患者在 3～5 d 内全愈。还研制成长效维生素 B_1 油混悬注射液，每毫升含四苯基硼酸硫胺 156mg，每次肌内注射 1.5ml，3 个月内尿中排出量仍保持较高水平，比注射前高出近一倍，为部队平、战时防治维生素 B_1、B_2 缺乏病，提供了新的途径。④利用野生植物，见“野生可食植物利用”条。

军用食品卫生学要求

军用食品（military food）主要指野战条件下的应急食品。它是在面包车、炊事车及其他炊事器材不便发挥作用时的必要补充。要求营养价值高，体积小，重量轻，便于携带，食用方便，能防水、防虫、防腐，包装能承受装卸运输。我军现行野战应急食品有陆军野战应急食品、海军救生口粮和空军救生口粮。陆军野战应急食品有普通的和特种兵使用的两种。野战应急食品主要有压缩干粮、脱水米饭、脱水面条和罐头食品等品种。其卫生问题和主要卫生要求如下。

压缩干粮 用多种原料混合制成。主要原料是面粉或米粉，另根据不同配方要求可加人黄豆粉、奶粉、蛋粉、酵母粉、油脂和糖等。为了增加维生素，可配加胡萝卜粉等。为了适口，可增加糖、盐、油、芝麻及其他香料、调料。为了使其结构疏松可增加疏松剂如碳酸氢钠、小苏打等。为了防止干粮中油脂酸败，有些干粮除选用精炼硬化油外，还配加抗氧化剂。成品一般用羊皮纸和聚乙烯薄膜包装。其主要卫生问题是原料和加工过程中细菌污染、化学毒物污染、霉变和脂肪酸败以及生虫和变质。因此，在生产所用原料和包装器材必须符合卫生标准；加工过程严格执行操作规程，并要作好质量检验。成品质量标准：①感官：块形完整，不生不焦、无杂质、包装紧密。②口味：均匀正常，无异味、不糊口、不粘牙。③水分：6%以下。④微生物参考指标：1g 样品中不得检出大肠杆菌，杂菌数不得超过 30000 个，无致病菌。⑤贮存期：2 年以上。

脱水米饭 用新鲜籼米或粳米加工制成。籼米因质松、粘性小、吸水量多，蒸煮时能够充分吸水膨胀，较容易制成多孔性的脱水米饭，成品复水性好。粳米质地坚实，粘性较大，吸水量少，膨胀度不如籼米，不易制成多孔性成品。但粳米食用价值较籼米高，籼米较粗糙，油性亦少，不如粳米好吃。包装材料多用聚乙烯薄膜。脱水米饭的主要卫生问题是微生物、有害植物种籽、仓贮虫害、无机夹杂物、农药残毒和工业三废对原料大米的污染等。因此，加工时选用的原料大米必须符合粮食卫生标准。成品质量要求：①色泽：白色或微黄色。②组织形态：呈多孔形，果粒完整，允许有少量碎米粒。③无异味。④水分：6%以下。⑤复水性：90～95℃热水 8－10min。⑥微生物参考指标：1g 样品不得检出大肠杆菌，杂菌数不得超过 30000 个，无致病菌。⑦贮存期：2 年以上。

脱水面条 用标准面粉和鸡蛋加工制造。其主要卫生问题是原料面粉和鸡蛋，面粉的食品卫生问题同大米；鸡蛋的食品卫生问题主要是微生物污染和农药残留。因此，加工脱水面条所选用的面粉和鸡蛋必须符合食品卫生标准。成品质量要求：①色泽：乳黄色至浅黄色，不含人工色素。②形态：直型，富有弹性。③口味：正常，无异味。④水分：8%以下。⑤复水性能：90～95℃热水 5～7min；20～30℃温水 15～20min。⑥贮存期：2 年以上。

罐头食品 指严格杀菌、密封包装，能在通常条件下长期保存的食品。罐头食品的主要卫生问题是：微生物污染和重金属污染。①微生物污染主要是在加工过程中，通过原料、加工机械和工人不洁的手污染。污染的微生物主要是枯草杆菌、马铃薯杆菌、白色葡萄球菌、大肠杆菌、链球菌、某些真菌及腐败菌等。此外，加工时用的配料，如糖、淀粉和香料等常为罐头食品中嗜热菌和嗜酸菌的来源。因此罐头食品高温灭菌十分重要。如灭菌不彻底，食品易腐败变质，甚至引起食物中毒，特别是肉毒中毒在罐头食品中常有发生。②重金属污染主要是锡和铅。由于罐头铁皮上有镀锡，接缝有焊锡，因此罐头食品锡污染机会较多。虽然锡盐在胃肠中吸收很少，也不在体内蓄积，一般溶人量不致对人体造成危害，但仍应采取措施，减少锡的污染。铅的污染主要来自镀锡和焊锡，可通过控制镀锡和焊锡中铅的含量以减少铅的污染。

为防止罐头食品的微生物和金属污染，对罐头食品卫生要求如下：

(1) 原料：①食品原料必须清洁新鲜，加工时应清洗、修割干净，严禁使用次鲜或变质原料。②加工罐头所

使用的添加剂应符合现行《食品添加剂使用卫生标准》。③用水必须符合现行《生活饮用水卫生标准》。

(2) 容器：①罐头容器的材料必须化学性质稳定，不与食品起任何化学反应，不改变食品感官性质，并不得含有对人体有害的物质。②铁罐镀锡应为“九九锡”，要求镀锡均匀完整。③铁罐内涂料，要求不溶于4%醋酸和20%糖溶液中。④焊接处的焊锡不能与食物直接接触。⑤罐头的嵌接必须严密，严防漏气。⑥聚酯-铝箔-聚烯烃复合薄膜(软罐头)包装材料的透气率应为0，不能透过水蒸气和光线，其他均应符合包装材料的卫生标准。

(3) 加工过程：①生产车间应有完善的卫生设施。②加工用具和容器最好用不锈钢或铝合金制成，尽量避免使用铜质或铁质材料。③装罐、排气、密封、灭菌要连续进行，尽量缩短各道工序之间的时间。④严格遵守灭菌的温度和时间。⑤出厂前要认真执行保温检验和抽样化验。

(4) 卫生鉴定与处理：罐头在长期贮存过程中可能出现“胖听”。这种“胖听”可能有三种情况：①生物性胖听，由罐头内微生物繁殖产气所引起。②化学性胖听：由金属罐皮受到酸性食品腐蚀产气所引起。③物理性胖听：由于罐头在低温下存放，内容物结冰，以致发生膨胀；罐头由高气压地区运至低气压地区也会发生膨胀。对三种胖听，在有条件时应进行一次7 d 37℃保温试验。若胖听程度增大，可能是生物性胖听，应禁止食用；若胖听不变，可能是化学性胖听，只要罐头无裂损，可以食用；若胖听消失，可能是物理性胖听，可以食用。当无法确定胖听的性质时，按生物性胖听处理，禁止食用。

军用口粮

军用口粮(military ration)是部队行军作战时，在没有条件进行正常膳食烹调的情况下，可供指战员携带与食用并能维持作战能力的制式食品。军用口粮是战时饮食保障的主要组成部分，对保证部队的战斗力有重要作用。

军用口粮的技术性能 是根据它的军事实用性、稳定性、安全性、营养价值和可接受性研制的。军事实用性是要适合现代战争中机动性大、便于运输、分发等条件。所以口粮的体积应小、重量要轻、便于携带，包装坚固、耐长途及各种困难条件下运输，甚至用降落伞空投，能保证75%的完好率；稳定性是指耐贮存，一般要求在非冷藏条件下能贮藏2年不变质；安全性是军粮内的食品及原料要保持新鲜，不能混入霉烂变质的食品，制作时要有严格的卫生要求，制成后要消毒，食用后不能发生食物中毒，口粮的营养价值要保证足够的热量，即热量密度要高、体积要小；营养成分尽可能完善，一般完全食用军用口粮的日期较短，最长不超过15～20d。口粮中的食物成分要有助于减少疲劳和口渴；可接受性要求接近平时的饮食习惯，味道好，战士乐于食用。为了便于生产、贮藏、分发和使用，口粮应达到标准化、通用化和系列化。一般应以陆军单兵作战口粮为基础，再按供给标准、营养需要、不同战术技术性能的情况有所增减。在紧急情况下，口粮可灵活使用，如单兵作战口粮1人份，可变为1人3 d或3人1 d的救生口粮。这就要求口粮中每餐份的设计，应考虑到合适的营养比例。此外，在制备口粮时，可因原料来源或民族习惯不同而有所变化，如配方中的原料缺乏时，可按同类食物营养成分相似者，或两种食物按一定比例混合后其营养成分相近者来相互替代。

军用口粮的包装 包装对口粮的稳定性和安全性有决定性作用。包装材料必须无味、无臭、无毒，有防氧化、防潮与防虫咬的作用，能保护干粮不受放射性落下灰、化学毒剂、微生物或其他毒物的污染，污染后也易于消除。压缩口粮的包装常分外包装、中包装和内包装。外包装多采用镀锌马口铁，它是可靠的防渗透材料之一；中包装通常用低密度的聚乙烯膜，它抗张强度低，水汽和氧的透过率较高，耐热和抗油脂透过性差；内包装多用植物羊皮纸，纯纤维制造，经硫酸处理，纸质紧密，半透明，不透油，不透气味，能防水，可直接运用于包装口粮。口粮损坏的主要原因之一是湿气透入使口粮水分达到一定的含量后霉烂变质。包装用牛皮纸或纸盒涂浸石蜡，也是防潮的有效措施。口粮包装的防氧化耗败，除在内包装接触食物的一面，涂布少量食用抗氧化剂外，也可在马口铁箱密封前抽出空气，灌以氮气或二氧化碳，或用马口铁灌头，铝皮软罐和复合薄膜包装。特别是复合薄膜包装，气体和水蒸气透过率低，亲水性小，有较好的耐热、耐寒和机械强度，抗油脂和食品中其他成分的透出以及加工适应性强等，因而成为现代化军用口粮理想的包装材料。上述包装材料都应符合1982年11月19日颁布的《中华人民共和国食品卫生法》第四章的规定，符合卫生标准。

军用口粮的现代化 其基础是食品加工、包装工艺等科学技术的发展。其中最关键的是：①包装工艺的改进：复合薄膜的软包装。软包装食品袋能方便地装入士兵的口袋，不影响各项战术动作，目前采用的是三层复合薄膜，外层为聚酯，中层为铝箔，内层为聚丙烯。这种复合薄膜制成的包装袋，能在121℃的水或蒸汽中蒸煮30min进行灭菌，被称为可蒸煮食品袋。包装成品在常温下能贮藏2年。②贮藏工艺的改进：照射食品。是用放射线照射食品以保存食物，其特点是能提高贮藏食品的质量，食品在照射处理时，温度的升高不超过10℃，但细菌、昆虫都能被杀死，所以又称冷消毒。食品连同包装一起进行照射、杀菌，能防止第二次污染，用照射杀菌，可完全不受食品形状的限制，应用范围广，完全适合大规模工业生产的流水作业。③加工工艺的改进：冰冻干燥。这种方法能将食品快速冻结，使盐分和可溶性蛋白质固定，食品中的水分在液相、真空、低温的条件下直接升华

成气体，不经过固相过程。食物的细胞与细胞膜没有破坏，在低温和真空环境中香味成分不易氧化，食品一经干燥就成海绵状，吸附力强，所以能很好地保持食品干燥前的色、香、味和营养，目前已研究出能压缩的冰冻干燥食品，这样能减轻重量，缩小体积，便于携带，便于复水和食用。但价格较高，适合飞行与舰艇人员食用。

常用军用口粮 ①单兵作战口粮：是陆军步兵在快速机动，激烈战斗及没有条件烹调时携带和食用的1人1 d的食品。以压缩干粮为主，必要时增加副食罐头。原料为面粉、糖、油、盐，再加芝麻、黄豆、花生等。若用葡萄糖代替蔗糖，可以起清凉、润口的作用。热区面粉缺乏，则可用米粉、玉米粉、红薯粉代替。一般一餐一块，每块125g，每日三餐750g，热量14 644kJ，蛋白质52g，脂肪140g。为了调节口味，压缩干粮还可做成椒盐的味道，并可补充10g山楂片及50g肉或香肠罐头。②空降兵作战口粮：系空降兵作战时在敌后战场，不能在现场烹调时的个人携带和食用的口粮。一般携带3 d量，耐贮存1年以上。口粮质量应比单兵作战口粮稍高。口粮每餐压缩干粮200g，肉罐头50g，果汁粉25g，山楂片10g，巧克力糖50g，每日三餐，净重1kg，热量16 736kJ。③伤病员口粮：是供给重伤员在后送期间食用，此口粮营养价值高，容易消化吸收。主食为高级蛋黄饼干，或脱水鸡蛋挂面，或细米粉丝。副食为去骨鸡罐头、火腿罐头、水果罐头；另外补充营养丰富的固体饮料如强化奶粉、麦乳精等。热量9 623kJ，重700g，口粮贮存期为2年。20餐份包装成一箱。④集体作战口粮：此口粮在有水和有简单烹调条件下供小分队食用(如班或坦克集体)。口粮中主食为脱水米、面或米饭罐头；副食有荤素什锦、酱爆肉丁等罐头以及汤粉等。由于米饭罐头中已有副食，所以加热后即可食用。该口粮每人每日重1.2kg，供热量14 644kJ以上，接近战士平时的饮食习惯。缺点是体积大，食用复杂，但比压缩干粮受欢迎。⑤简易口粮：是指部队在野战条件下或远离营房执行任务时，在无制式口粮补给或数量不足的情况下，利用本伙食单位、当地小作坊或居民的炊具，就地取原料加工，便于携带、食用。此外，还有炒面、炒米、粉状混合干粮、香糕、大饼、烧饼、快速发酵馒头、面包、盒饭、米糕等，必要时都可作为军用口粮食用。

野生可食植物利用

在特殊情况下，采用对人体无害并可充当蔬菜、主食或制作油料供人食用的植物称为野生可食植物利用(utilization of wild edible plants)。中国野生植物资源丰富、种类多、分布广、蕴藏量大，且富含各种营养素，劳动人民又有食用的丰富经验。平、战时由于运输困难，蔬菜供应不足，副食单调，经常发生各种营养素缺乏病。在特殊情况下，利用野生可食植物，来改善生活，提高营养，临时充饥，对保障健康有着很大意义。

野生植物的营养价值 中国各地许多野生植物含有丰富的蛋白质、淀粉、脂肪、矿物质以及各种维生素，经过适当处理，可作为人们的主副食品。①蛋白质：鱼类和肉类的蛋白质一般在15%左右，谷类蛋白质一般不超过10%，有的还缺少赖氨酸、色氨酸和蛋氨酸；而有些野生植物如木豆、苦菜、葛藤、野蔷薇等，以干重计算其蛋白质含量均在20%以上，有的野生植物如紫苜蓿可高达40%以上。野生植物蛋白质中氨基酸成分比较平衡，其色氨酸和赖氨酸均足以弥补谷类蛋白质的缺点。蛋氨酸的含量虽不甚高，但亦可与大豆相比。若能利用野生植物蛋白质使与主食掺和食用，可以改善膳食中蛋白质的营养价值。②淀粉：有不少野生植物含有丰富的淀粉，如印度锥栗、滇白栎、野山药、马蹄蕨等。只要经过适当处理，就能作为代粮植物，借以充饥。③脂肪：植物的各个部分均含有脂肪，但某些富含脂肪的植物，其脂肪大都集中于果实或种子里。许多野生植物也含丰富的具有食用价值的脂肪，如广东产的一种藤木植物猪油果，其种仁内脂肪量高达70%－80%。山核桃、山枇杷、油茶等的种仁中亦含有大量的油脂，榨取后可作为食用。④矿物盐：有人在西藏地区分析了74种野生植物，其中含钙量每百克超过300mg(一般蔬菜多达不到此量)者占38%，如辣秧菜、野油菜、鸡舌菜等；含铁量每百克超过10mg(一般蔬菜罕有超过此量)者占25%，如辣秧菜、芦花菜、车前草等。⑤维生素：野生植物中含有丰富的胡萝卜素、维生素B_1、B_2、C，其含量有的远远超过一般蔬菜。如有些野生植物中胡萝卜素含量每百克超过4mg，最高者每百克可达10mg以上，如紫苜蓿、蔊蒿、滑板菜、刺苋菜、竹叶等；维生素B_2含量有的每百克在0.2mg以上，即超过一般蔬菜的最高含量，高者每百克可达0.8mg，如紫苜蓿、鸡眼草、蔊菜等；维生素B_1每百克超过0.15mg者有野蒿菜、麻木金、诏菊等；富含维生素C的野生植物亦很多，其中每百克果实或叶中超过1000mg者有余甘子、猕猴桃、野蔷薇、酸枣、茨梨等，超过100mg者更多，如四叶菜、荜茇菜、马齿苋、竹叶等。

野生植物的食用方法 野生植物的加工方法极为重要。野生植物常具有苦涩味，多由于植物中所含的单宁、灰分、甙类以及某些挥发油等。加工目的主要在于除毒和去苦味，并尽可能地保持其营养价值。野生植物的食用方法：①生吃、凉拌：已知无毒或具有美味的野生植物，将其摘洗干净，用开水烫或煮开3～5min后，将其捞出，挤出汁液后即可加调味品凉拌生吃。这种吃法可以尽可能多的保存野生植物中的各种营养素，但必须注意有无污染或寄生虫卵，以免感染疾病或中毒。②炒食或蒸食：已知无毒或无不良口味的野生植物，将嫩茎叶摘下洗净，切碎后即可炒食作菜，或加入主食中作粥、馒头、包子馅等。从保存营养素的观点来说，这样的加工方法也较理想。③煮浸：是一些具有苦涩味并可能具有轻微

毒性野生植物的处理方法。采摘嫩茎叶洗净后，在开水或盐水中煮5—10min后捞出，在清水中浸泡并经常换水。浸泡时间随苦味大小而定，必要时可以过夜。捞出后可以炒食，或与主食掺和做馒头、窝窝头。海边的海藻类也可用此法加工处理。④石灰水或草木灰水处理：对于一些苦味较强烈或毒性稍大的野生植物，可用石灰水或草木灰水加热煮沸，煮后经过数次换水浸洗或放入流水中漂洗。此法一般可以较有效地去除毒素或苦味，并且植物组织经过碱水处理后可变软，从而改善野生植物的口味，但这种处理办法对营养素的破坏较大。有的地方群众采用酸水煮后浸泡的处理办法，这样也有利于去除生物碱。⑤干粉或干菜：对于一些能大量采集的野生植物，可作成干粉或干菜备用。干燥的方法有日晒和热烘两种，为了保存维生素，最好用热烘。野生植物烘干后，可碾磨成粉过筛。食用前将其浸泡处理。⑥加工成淀粉：将植物的富含淀粉部分加工磨碎，放入布袋，在水中挤压，洗出淀粉，静置沉淀，然后将沉淀物加热晒干制成了淀粉。对有些含有极重苦涩味的植物，如橡子等可以在磨碎后装入袋内放于流水中漂洗，必要时也可加冷碱水浸泡(不能用碱水加热，这样会使淀粉溶解流失)，以去其苦味，然后再行制粉。⑦叶蛋白的提取：将叶磨碎，用水重复挤压浸提，将挤出的汁液加热到70—80℃，使蛋白质凝固沉淀。沉淀后的蛋白质用水洗涤数次去味后即制成叶蛋白，可直接供食用或干燥制成粉后贮藏备用。⑧水煎：竹叶和松针叶内含有丰富的维生素，在缺乏蔬菜或发生夜盲时，可采竹叶或松针叶煎水喝，以补充维生素之不足。采新鲜竹叶洗净，放在开水中煎10min左右，用50g竹叶煎成一小碗水的浓度为宜。或将松针叶在40—60℃温水中洗净后，放沸水中烫1min，取出捣碎，加2.5倍水，浸泡4h，经常搅动，然后压榨过滤饮用。

有毒植物的鉴别 不少野生植物中含有毒性物质，如果盲目采食，可能发生中毒。因此，凡有下列特征者不可食用：呈显著的特殊形状和色彩者；分泌白浆、黄浆或酱色浆汁的植物以及树汁流出后在空气中迅速变黑的植物；具有苦味、涩味、杏仁味或麻嘴的植物；当地人民当作药用的植物；野生蘑菇、野豆、种子或种仁；长有大花的根瘤植物等。这些特征并不能包括所有的有毒植物，最好还是按照各地区的可食性野生植物图谱进行采集和处理。

经口含毒动植物

人们日常食用的一般食物都是在长时期的生活实践中挑选出来的动植物精华原料，并经过加工细作而成的。但是，某些动植物的生物体内，在一定的生育阶段或一定的部位会产生很多的毒素。这往往不能被人识别，误食后便发生中毒。因此，了解哪些动植物有毒，什么部位有毒，中毒症状怎样，这对加工利用食物新资源，防止自然毒物中毒是很重要的。在野战和特殊困难条件下，当食物供应渠道暂时中断时，自然食物的鉴别对军队的生存和坚持执行任务，更有特别重要的意义。

经口含毒动物 edible poisonous animals) 体内含有自身产生毒性成分的动物称为含毒动物。某些动物体内具有对人体健康有害的毒性成分，虽经加工和烹调处理也不能解除毒性作用者，绝对不可食用。若经过检验，了解其含毒部位和毒素性质，经处理或烹调可破坏其有毒成分或剔去有毒部位，则可作为很好的动物性营养来源。已知的经口含毒动物主要有：①河豚：河豚肉味鲜美，营养丰富，但其血液和内脏(肾、肝和卵巢)以及眼、腮、皮都含有很毒的河豚毒素，一般烹调不易破坏，经高温100℃以上加热3—4h后才能破坏。食用时必须严格注意。中毒症状开始是胃部不适、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、唇舌麻痹、头昏乏力，进而语言不清、四肢无力、步态不稳、眼睑下垂、血压和体温下降，继而昏迷、呼吸困难，以至呼吸、心跳衰竭而死。②青皮红肉鱼类：鲐鱼、青鱼、沙丁鱼、秋刀鱼和金枪鱼等青皮红肉的海产鱼类，体内含有较高的组氨酸，经细菌作用易分解成组胺，不新鲜者产生的组胺更多，食后则引起中毒。症状表现为口唇发麻、颜面和皮肤潮红、眼结膜充血、头痛、头晕、心跳、胸闷、血压下降、口唇肿胀、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、呼吸困难。一般1—2d内恢复，预后较好。③蟾蜍(癞蛤蟆)：其耳下腺、皮下腺能分泌10多种具有强心作用的蟾蜍毒素和多种有致幻作用的吲哚碱基衍生物，故不能食用。但常有误作青蛙食用而致中毒者。症状为恶心、呕吐、腹痛、腹泻、胸闷、头痛、头晕、口唇和四肢发麻、心跳减慢、心律不规则、心电图异常；重者抽搐、昏迷、休克而死。④蛤贝：为甲壳类中最常见有毒的一种，曾有过不少中毒致死的事例。蛤贝常带有细菌或毒素(贝毒)，若处理不当，或带生食用，即有中毒的可能，少数人对其特别敏感。中毒症状为呕吐、脸肿、口麻、手足针刺感、发烧、头昏、瞳孔散大，终因呼吸肌麻痹而死亡。⑤异常动物：不常见的奇形怪状的水生或陆生动物，往往本身存在有毒成分，或吞食有毒物质蓄积体内。平时不作食物，但偶有人大意捕食后易引起中毒。因而若开发为食源，必须经过毒性鉴定。

经口含毒植物(edible poisonous plants) 有些植物体的全株或某一部位含有对人体健康有影响的自生毒性物质，这类植物称为含毒植物。含毒植物中的主要毒性成分有生物碱、氰苷、强心苷和毒蛋白。有的存在一种毒性物质，有的同时存在几种。如果开发作为食源，必须经过毒性鉴定。已知的含毒植物主要有：①发芽马铃薯：其芽孔部及其周围及青绿的皮肉部位含有龙葵素(马铃薯毒素)，是一种弱碱性生物碱，食后中毒，症状表现为体温升高、意识丧失、恶心、呕吐、腹痛、下泻，重者神智昏迷、抽搐、呼吸困难而死亡。②果仁：桃、李、杏、梅等果仁含有氰苷成分，经自身酶的作用水解放出毒性很强的氢

氰酸。多见于儿童,因误食而中毒。中毒症状为头痛、恶心、呕吐、心烧、胸闷,重者呼吸困难,以致窒息而死。③白果(银杏):一般作药用,可祛痰止咳。也常作为菜肴或零食,多吃会中毒,表现为恶心、呕吐、腹痛、腹泻、恐惧感,重者意识丧失,终致昏迷而死。④木薯:分布在华南地区的一种灌木,工业上用其根制造淀粉和酿酒。因其根块含有氢氰酸,若加工不当,成品中可能还留有氢氰酸成分。食后轻者胃肠道不适,重者可很快死亡。中毒症状的表现如同食有氰苷的果仁。⑤苍耳:一年生草本植物,其幼苗含有毒性物质苍耳甙。食后感觉胀闷、恶心、呕吐、腹痛、烦躁不安。重者肝脏受损,出现黄疸、广泛出血、体温下降和惊厥等症状;常因呼吸和循环衰竭而死亡。⑥蓖麻子:引起中毒的主要物质是蓖麻碱和蓖麻毒素。中毒症状表现为恶心、呕吐、腹痛、腹泻、精神不振,重者血便、蛋白尿,并出现黄疸、抽搐,终致死亡。⑦曼陀罗:中国各地普遍生长,其果实含有阿托品、莨菪碱等有毒成分。中毒症状表现为口渴、皮肤出现红色斑疹、头痛、大便秘结、体温升高、精神异常,重者昏迷、呼吸衰竭、虚脱而死。⑧莽草子:产于中国南方,形似八角茴香,含有的毒素类似樟脑,常因误混入大料烹调菜肴而致中毒。症状表现为恶心、呕吐、腹痛、心跳加速、血压上升,重者引起惊厥、四肢强直、瞳孔散大、口吐白沫,甚至昏迷,终因呼吸衰竭而死。⑨野芋:野生的一种海芋,根块含有石竹苷和心竹毒素。毒性大,必须去毒或将其有毒成分破坏后方能食用。中毒症状表现为恶心、呕吐、腹痛、腹泻、头痛惊厥,最后昏迷、麻痹,以至呼吸停止。⑩毒麦:禾本科黑麦属的杂草,混生于田中,繁殖力很强,收获小麦时容易混入。含致中枢神经麻痹的毒麦碱。若食用此种混有毒麦的加工面粉,即可引起急性中毒。症状表现为头昏眼花、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、乏力、昏迷、痉挛,因中枢神经麻痹而死亡。⑪毒蕈(含毒蘑菇):蕈在自然界分布很广、种类很多,有毒与无毒不易识别,常因误采将毒蕈混入食用。常见的毒蕈颜色比较鲜艳,有呈红色或橙黄色的毒蝇蕈、毒红菇、豹斑毒蕈、墨汁鬼伞、牛肝蕈等,含有毒肽、毒蝇碱、阿托品等有毒成分。食后中毒症状表现为大量分泌唾液、盗汗、恶心、呕吐、腹痛、腹泻,重者烦躁不安、虚脱、血压下降、循环衰竭。⑫皂荚:皂角树的果实,有去垢作用,农村常用于洗衣服。含有石竹苷,有毒。食后可引起血细胞溶解,并伴有消化道刺激症状。⑬棉籽:棉籽榨油后的棉籽饼含有丰富的蛋白质,多用作饲料,有人用此掺混粮食食用。棉子含有棉酚、棉绿素和棉酚紫,大量或长期食用可引起中毒,症状为头晕、头痛、无力、腰酸背痛、恶心、呕吐、腹胀、便秘,而后腹泻。重者神智昏迷、烦躁不安、瞳孔散大,出现黄疸、血便,终因呼吸麻痹和心功能紊乱而死亡。⑭巴豆:巴豆树成熟的种子,含有巴豆毒素、巴豆甙和生物碱。误食或用手剥壳均可引起中毒。主要中毒症状是口腔和食道烧灼感、恶心、呕吐、剧烈腹痛,因胃肠道糜烂而致米泔水样腹泻,便中带血,患者脱水、体温下降。严重中毒出现休克和昏迷。⑮红豆(俗称相思子):中国南方热带灌木,蚕豆形,深红色,有光泽,含有一种毒蛋白,具有凝集血液作用。中毒症状类似蓖麻子中毒。⑯夹竹桃:常绿灌木,全株含有夹竹桃苷。食用后中毒症状是恶心、呕吐、腹痛、腹泻、心跳加速、心律不齐、瞳孔散大、惊厥昏迷。⑰桐油:桐籽榨的油,含有桐子酸、毒性皂苷。有人混入食用油,误食后发生呕吐、腹泻,导致肝肿大和肾炎,出现尿蛋白,重者休克、心力衰竭。⑱大麻仁油:用大麻果仁榨的油,含有毒性物质大麻酚。有人用大麻仁及其油制成麻子豆腐,食后中毒的症状为头晕、口渴、兴奋、哭笑无常、恶心、呕吐、四肢麻木、步态不稳、视物不清,重者精神失常、意识模糊、昏迷,多数可在5 d内症状消失。⑲梓油(又名柏子油):误作食用油或混入食用油做菜,常可发生中毒,症状为恶心、呕吐、腹泻、水样便、脱水,部分患者有口干、唇麻、头痛等症状。⑳豆角:品种很多,有菜豆、芸豆、刀豆、四季豆、弯子、滚子等。一般不会中毒,发生中毒可能与品种、产地、季节和烹调方法有关。中毒原因可能是由于豆角中所含有的皂素和血细胞凝集素引起的。如豆角未煮透,所含毒素未被破坏,则易引起中毒。中毒症状为恶心、呕吐、腹胀、腹泻、头痛、胸闷、出冷汗、四肢麻木、胃部烧灼感、心慌等,预后良好。㉑豆浆:生大豆中含有一种有毒的胰蛋白酶抑制物,较耐热,需高温多煮才能破坏。未煮透的豆浆食后则易发生恶心、呕吐、腹胀、腹泻、头昏、头痛。但能很快自愈。㉒鲜黄花菜(金针菜):新鲜黄花菜含有秋水仙碱,若未经过煮泡、水漂,多食则有中毒反应,表现为恶心、呕吐、腹痛、腹泻、头晕、头痛,多能自愈。㉓某些野菜:野菜是提供维生素和矿物元素的很好来源,凡民间采食的野菜,多半无毒,但也有部分低毒野菜,必需处理后方可食用。如灰菜、洋槐叶、槐花、杨树叶、柳叶、榆叶、车前、蒲公英及其他含毒野菜,因为含有少量生物碱或甙类物质,采食不宜过多,食前必需经过浸、煮、漂洗处理,弃其浸煮水,再烹调加工。其中灰菜中毒较为多见,因为有一种红叶灰菜含有光敏毒物,食后在日光照射下,裸露部位可出现过敏性皮炎、浮肿、发痒,重者可见皮下淤斑或浆液水泡,但全身症状不明显(见"野生可食植物利用"条)。㉔含硝酸盐类高的蔬菜:芥菜、菠菜、青菜、小白菜等,其根、茎硝酸盐的含量都高于叶部。久雨或日晒差时采割的蔬菜其硝酸盐的含量较多。新鲜腌制的咸菜、霉菜头也常含有亚硝酸盐,若大量进食这些蔬菜有时可能出现中毒症状。表现为口唇和指甲出现紫绀、畏寒、心跳加速、精神不振、头痛、头晕,重者周身皮肤青紫、脸色苍白、心律失常、休克、昏迷、惊厥以至呼吸和循环衰竭。

部队合理食谱制订

制订合理食谱是实现平衡膳食和合理营养的具体措

施之一。合理食谱是将含有足够的热能和营养素的食物搭配成色、香、味俱全和可口的膳食，并适当地分配在全日的各个餐次中，以满足指战员对热能和各种营养素的需要。

中国人民解放军制订合理的食谱依据是：①"中国人民解放军每人每日膳食中营养素供给量标准"（以下简称"供给量标准"，见"部队营养素供给量标准"条，以此确定不同劳动等级的指战员每日供给的热能和各种营养素。②"陆、海、空三军各类灶主副食、燃料定量初步方案"（以下简称"食物定量方案"，参见"部队食物定量标准"条），作为选择主副食的参考依据，但要根据季节、地区供应情况灵活掌握。

制订合理食谱的方法与步骤：

(1) 确定热量和营养素的供给量：根据就餐指战员的作业和训练强度定出劳动等级，然后按"供给量标准"确定出该劳动等级需要供给的热能和各种营养素。三大营养素可按所占热能的比例计算出每日各自应供给的数量。例如某一陆勤人员，执行野外训练任务，属重度劳动等级，每日供给热能14 644～16 736kJ，蛋白质、脂肪和糖的热能分别占总热能的11%～13%、20%～30%和55%～65%，则每日供应蛋白质96.25～113.75g，糖481.25～568.75g。维生素和矿物质的供给量，可按"供给量标准"直接确定。

(2) 确定主、副食的数量：每日的主食，一般按《军粮供应办法》所规定的品种、质量及各粮种的比例，结合"食物定量方案"确定每人每日的供应数量，然后根据供应情况选择种类互相调配。每日的副食根据伙食费标准和当地市场的供应情况，参照"食物定量方案"初步确定每人每日应得到的豆类和肉类、鱼类、蛋类及乳类等动物性食品的数量。蔬菜的供应数量在副食品中占很重要的地位，一般每人每日供应750～1500g，其中最好有一半是绿色的叶菜类。黄色、橙色、红色的蔬菜尽量搭配食用。蔬菜的种类越多越好。选择蔬菜时，应注意含有钙、铁和胡萝卜素、维生素B_2和C等营养素的蔬菜。

(3) 计算热能和各种营养素含量：各种食物的用量和种类确定以后，根据食物成分表计算可食部分的热能和各种营养素的含量，与"供给量标准"进行比较。若相差较大，可做适当调整，使相差在±5%之内，即可认为合乎要求。力求豆类和动物性蛋白质的数量能占全部蛋白质供给量的30%～50%。

(4) 每日餐次及食物分配：各种食物在胃中停留的时间并不一致，但一般混合食物在胃中停留的时间约为4～5h。一般情况下，按每日三餐制，两餐之间的间隔以5～6h为宜。早餐在上午7时前后，午餐中午12时，晚餐下午6时左右。如果部队夜间有训练任务，可适当增设夜餐。通常早餐应占全天热量的25%～30%，以满足上午工作的需要，必须摄入足够的热量；午餐占40%，晚餐占30%～35%。午餐既要补充上午消耗的能量，又要为下午工作做为准备，因此，所占热量应最高；晚餐的热量可略低，因夜间睡眠时热量消耗不大，而且吃了富含蛋白质和脂肪的食物又会影响夜间睡眠。

根据上述方法和步骤可订出一日的食谱，在此基础上即可订出一周的食谱。每日的食谱不要重复，应尽量多样化，在允许范围内，对主、副食种类的选择尽量多一些，以便互相调剂。食谱订好以后，要合理加工烹调，以减少营养素的丢失和破坏。

部队食堂及炊餐具卫生学要求

食堂是食品制作、加工和贮存以及集体用膳的场所，炊餐具则是进行上述活动所使用的器具。部队食堂和炊餐具的卫生状况如何，直接影响指战员的健康水平。因此，食堂的构筑和管理、炊餐具的选择和使用，都必须符合卫生学要求，以防止食物污染和疾病的发生。

食堂的位置选择和房间配置 建筑食堂应选择地势较高、通风向阳的位置，以利于排放雨水和污水，保持周围环境干燥洁净。食堂应远离厕所、粪坑、畜圈、垃圾堆等，以尽量减少生物性污染；也要远离产生有害物质或灰尘的工厂或作业场，以减少化学性污染。如果周围有此类污染源，则食堂至少远离50m以上，并尽量在上风侧和水流的上游建筑。

一个完备的食堂主要包括厨房、餐厅、贮藏室、配膳室和食品处理间等五个部分。对各房间的配置要考虑食物加工的便利及各操作阶段的污染程度，避免食物在加工过程中受到交叉污染。其中，生食对熟食的污染，废物垃圾对食物的污染，以及就餐人员对厨房和配膳室的污染等，都是应当尽力排除的因素。为此，对食堂内部的房间应按照下述顺序排列：贮藏室→食品处理间→厨房→配膳室→餐厅。按此顺序处理加工的食物，特别是已加工成的熟食不得倒流。厨房应配置良好的通风排气设施，如排气罩、排风房和屋顶天窗，尽量减少油烟蒸气对室内的污染。经常用水的房间要有通畅的排水沟。在室外未建下水道地区，食堂污水应沿暗沟引向远处。

食堂的卫生管理 食堂内的各个房间都应经常打扫，保持清洁。贮藏室要随时通风，保持干燥和较低的温度。各种食物应分类贮存，放在带盖的容器内或柜内。有条件者可配置冰箱或冷藏柜，用于存放容易腐败变质的食物。非食用品不应放在贮藏室内，严禁把农药、杀虫剂、灭鼠药等有毒物质带进食堂，以免误食中毒。食品处理间为摘菜、洗肉、杀鸡、剖鱼等操作进行的场所，污染程度较重。其用具不得与厨房或配膳室混用，其废物垃圾应由边门送出，不宜经过厨房和餐厅。

部队食堂应当达到基本无蝇、无鼠、无蟑螂的要求。周围环境保持清洁，可免于招引蚊蝇；门窗要有挂帘、窗纱等防蝇、防虫设施；食物和炊具放置处要有纱罩。为了断绝鼠根，存粮要架高并离开墙壁，食物容器要加盖。另

外食堂的地面和墙壁尽量用水泥被覆，以绝鼠洞。如发现老鼠，可用捕鼠器械杀除。

食堂炊事员和管理人员应讲究个人卫生，并定期进行体检(见"部队炊事人员个人卫生"条)。禁止非炊管人员随意进入厨房和配膳室。餐厅内要设流水洗手、洗碗处。

炊餐具材料选择 按制作材料可将炊餐具分为三类：①传统的竹、木、布制品。②金属制品及含有金属盐的陶瓷、搪瓷和玻璃制品。③以塑料为主的高分子化合物制品。采用炊事餐具必须考虑它们不同的卫生学特性，以免造成食物的污染。

竹、木、布制品表面光洁度差，质地疏松，渗水性强，易引起微生物污染。使用此类炊餐具需每天洗净，保持干燥；竹木制品尽量选用缝隙少者，便于清洗污垢和消毒。金属类制品最主要的卫生学问题是有害元素溶入食品中。例如，马口铁桶盛装酸性饮料可引起急性铅中毒；搪瓷釉料中含有铅、镉、锑等重金属元素；陶瓷制品表面的釉料中也常加入铅盐。使用此类餐具前最好用清水充分浸泡洗涤，注意不要用这类器皿长期盛放醋、酒、果汁及含盐量高的液体食品，而用玻璃器皿较好。高分子材料性质稳定，制作方便，用于炊餐具的种类和数量日益增多。其主要问题是高分子物中混杂的单体、添加剂或降解物向食品中迁移，引起毒性。聚乙烯、聚丙烯和聚苯乙烯塑料聚合程度高，添加剂少，毒性低，适宜制作炊餐具；聚氯乙烯和酚醛树脂制品不具备上述特性，不能用作炊餐具。各种再生塑料制品，原料来源复杂，又常加入很多色素以掩盖其成分的不纯，禁止用作炊餐具。为了防止塑料中的低分子有机物溶出，不宜用塑料容器长期存放油脂。

炊餐具的使用、清洗和消毒 食堂内处理生食和熟食的炊具一定要分开使用。如桶、盆、菜刀和面板等，应配备两套，以免生熟食物之间的交叉污染。就餐应实行分餐制，每人自用一套餐具，就餐后用流水洗净，分别保存。野战或训练条件下，如果没有条件用流水冲洗，应准备公用取水器具，将水舀出后各人分别洗刷自己的餐具。不具备消毒条件的食堂不要将个人碗筷集中清洗。公用炊餐具使用后应随时清洗，再放入50℃左右的热碱水或洗涤剂溶液中洗去油腻，然后再用流水冲净，最后再消毒。

接触熟食的炊具及公用餐具清洗后要及时消毒。常用的炊餐具消毒方法有煮沸消毒、蒸汽消毒和药物消毒。前两种消毒法效果可靠，简便易行，适宜部队采用。具体做法是，将洗净的炊餐具置于锅内并用清水浸没，加热煮沸15－20min，或将洗净的炊餐具放置蒸笼内，加盖蒸15—20min，消毒时间应从水沸腾时或蒸汽达到饱和排出时开始计算。蒸笼内摆放的炊餐具应适当地分开，尽可能不要平放，使蒸汽更好地流动，避免死腔。一般塑料制品不耐高温，不宜用这两种方法消毒。药物消毒由于影响效果的因素较多，而且消毒后处理繁琐，较少采用；但在不具备前两种消毒条件或部队执行野外任务时，仍然不失为一种可行的措施。常用消毒剂有含氯石灰、氯异氰脲酸钠和过氧乙酸等。使用时配制成0.5%～1.0%溶液，浸泡炊餐具30min即可。消毒后的物品需用净水充分冲洗，除去残药和异味。金属材料制作的炊餐具易受化学腐蚀，不可用药物消毒，较大的炊具如面板、大盆等可用沸水充分浇烫，也可杀灭致病菌，达到消毒目的。厨房和餐厅内使用的抹布特别易受污染，并能引起手、炊餐具和食物之间的交叉感染。因此，抹布应备足数量，以便轮换使用、清洗，并随时消毒。可用热碱水煮沸15min，洗净晾干备用。

部队炊事人员个人卫生

凡是直接或间接从事军队营养卫生工作的人员，例如在厨房、食堂、食品运输和仓库保管工作的人员，都必须经过体格检查，及时查明并且不准病员和带菌者从事上述工作，要求炊事人员严格遵守各项个人卫生的规定。

定期健康检查 部队炊事工作人员每半年须进行一次健康检查，必要时进行临时健康检查。凡是痢疾、伤寒、病毒性肝炎等消化系统传染病患者和病原携带者，活动性肺结核，化脓性或渗出性皮肤病，以及其他有碍食品卫生的疾病的患者，不得参加炊事工作。凡患有临时性疾病如流行性感冒、急性肠炎、法定传染病及严重外伤者，应暂时停止或调离炊事工作。新参加工作的炊事人员和临时帮厨人员，必须健康检查合格，方可参加工作。部队炊事人员应按卫生防疫部门的规定，接受预防接种。

良好的卫生习惯 必须做到"四勤"：勤洗手剪指甲，勤洗澡理发，勤洗衣服被褥，勤换工作服。

严格卫生操作制度 ①洗手消毒：操作食品前和大小便后必须洗手、消毒，防止污染食品。②穿戴工作衣帽：工作时必须穿工作服、戴工作帽，头发全部戴入帽内，必要时还应戴口罩。离开工作岗位时必须脱下工作衣帽。③严格操作卫生：操作食品时不得抽烟；必须用清洁的消毒工具取递食品，不得用手接触直接进口的熟、冷食品；不允许用勺直接尝味；不得戴戒指、手镯、手链、手表等物操作食品。

接受卫生监督 学习和掌握卫生学、消毒学和营养学基本知识，接受各级卫生防疫机构工作人员的卫生监督、卫生教育和卫生指导。

部队食物中毒预防

食物中毒(food poisoning)是由于食用有毒食物或污染食物所引起的急性中毒性疾病。部队集体伙食，任务特殊，必须做好经常性的饮食卫生管理，积极地进行食物中毒的防治。

食物中毒特点 食物中毒发病的共同特点是：发病集中在一个伙食单位内，潜伏期较短，发病急剧，大多数在0.5—24h，也有在数日内同时发病或先后相继发病，并在短时间内达到高峰，随即迅速下降；病人症状相同或基本相似；病人在相近时间内共同食用过某种食物，发病范围限于食用该种食物的人中；食物中毒病人对健康人不直接传染，停食该种食物，改善饮食卫生后，发病很快停止；季节性强，大多从5月开始，8月高峰，10月后逐渐减少。

食物中毒原因 ①节假日会餐时暴饮暴食，会餐后食入混有变质食物的剩菜。②生、熟食物容器不分，受病菌污染。③食入含有毒物质的食物，如毒蕈、发芽马铃薯、菜豆、含亚硝酸盐类的腌菜、桐油等，还有误将氯化钡当食盐，氧化铅当石膏用等。④刚捕获的鲐鱼、鲃鱼一日内无毒，隔一二日即分解出大量组胺，食后中毒；食入受病菌污染的肉类中毒。

食物中毒的调查和检验 发生食物中毒时，应及时组织现场调查和检验。首先了解发病的时间、地点、就餐人数、中毒的特点、病人症状及与食物的关系等，以便确定是否食物中毒。根据发病的潜伏期和中毒的症状，结合共同食用的食物及其加工制作过程、保存条件等，确定中毒的餐次和中毒的食物。为了确诊中毒食物和原因，应采样检验：①食剩的食物或食物原料，或用灭菌盐水擦拭可疑食物的容器。②患者的吐泻物，或是咽喉涂擦标本。③厨具、食具的涂擦样品。④根据发病情况，采取患者的血、尿。送验样品的数量应根据检验项目决定。食物、吐泻物一般为100—500g。采样送验时间不宜超过4h。

预防措施 ①广泛宣传预防食物中毒的重要意义和措施，发动群众把好"病从口入"关。②明确给养员、炊事员和卫生人员的工作职责，把好"三关"：给养员把住采购关，不买腐败变质和有毒食物；炊事员把住制作关，仔细挑出腐败变质和有毒食物，保证加工制作过程不污染；卫生人员要认真检查食品质量和卫生，发现问题及时提出改进意见。③抓住容易发生食物中毒的时机，对易引起中毒食物做好监督。部队节假日会餐，野营，外出执行任务，夏秋季节等都是易发生食物中毒的时机。对食用肉、鱼、蟹、贝类食物，不认识的蕈类、野菜、野果、发芽变绿的土豆，以及可能污染的食物等，都应加强卫生监督。④健全厨房、食堂及炊事员个人卫生管理制度，开展定期的卫生整顿和检查评比，严禁把有毒物质带入厨房，提高警惕防止敌人放毒，食物要烧熟煮透，不吃生、冷、不洁食物，要合理调配膳食，防止暴饮暴食，并要定期进行炊事员健康检查，注意个人卫生习惯。

急救处理原则 对食物中毒病人不要等待确诊，应尽快进行一般急救处理。其基本原则是：在食物中毒初期，可采用催吐、洗胃、导泻等方法，清除胃肠道内尚未被吸收的毒物；根据中毒物的性质，选用不同的拮抗剂，防止或延缓毒物的吸收，或采用粘膜保护剂保护胃肠粘膜，在毒物未明确前可采用活性炭、绿豆汤、甘草汤等通用辅助解毒剂；可静脉滴注生理盐水、葡萄糖溶液，必要时加利尿剂，以加速毒物的排泄，根据发病症状，进行对症治疗。

部队食品卫生检验

食品卫生检验是食品卫生学的内容之一，是运用实验方法探索内外环境对食品的卫生学的影响，及评价食品质量和食品卫生管理效果的重要手段。对食品进行分析检验，可掌握食品中营养素的质和量，指导人们合理营养，防治营养缺乏病，并为开发食物新资源提供依据。通过对食品中有害物质和微生物污染的检测，可对食品的生产、加工、贮藏、分配过程进行卫生监督，指出食品的质量变化和污染程度，为制订卫生标准、管理措施、技术政策提供科学依据。通过对食品的卫生检查和监督管理，可防止在生产和分配中出现粗制滥造和掺杂污染。当发生食物中毒时，可查明中毒原因，为拟订抢救措施提供可靠依据。

食品种类繁多，各类食品的卫生学要求不同，检验项目和指标也不同。根据食品的性质和特点，一般把食品划分为粮谷、食油、豆与豆制品、肉与肉制品、水产品、蛋与蛋制品、奶与奶制品、饮料和酒、糖果和糕点、酱与酱腌菜、蔬菜与水果、调味品等十几类。食品卫生检验的内容包括感官性状、物理学、化学、毒理学、微生物学及寄生虫学检验等。目前总的分为食品理化检验和食品微生物学检验两个方面。

食品理化检验 包括食品营养成分分析和有毒有害物质检测。营养成分分析，主要有蛋白质、脂肪、碳水化物、维生素、无机盐等五类。有毒有害物质检测，大致有：①经口天然含毒动植物：如毒蕈、毒贝、毒蜂蜜，形同平常食品，容易误采误食；麦角、苍耳子在收割粮食时易混入；河豚、鲜黄花菜、木薯、动物甲状腺等，在食用前加工处理不当，未能清除有害物质。②工业三废对食品的污染：主要是有害化学物质和有毒金属、非金属的污染。③农药对食品的污染：农药使用不科学，能使粮食作物和果、菜的农药残留量增加。④滥用和代用添加剂：滥用食用色素和亚硝酸盐及其他限制用量的添加剂，或把工业染料代替食用色素加工食品。⑤包装容器、材料对食品的污染：食品包装容器和材料必须是化学性质稳定，无明显毒性，不含有毒杂质。盛放和包裹熟食品的容器都必须清洁并经过消毒，绝不允许用任何其他容器和包装材料代替。但从实际情况来看，食品的生产、加工、运输或销售，往往达不到这一要求，因此，必须警惕某些不合要求的容器和包装材料中常会有含毒成分移行到食品中，例如不合格的铁罐头，会有较多的锡移行到罐头食品中。再如用各类报纸包裹含脂肪食品，则字体油墨中的毒物成分将移行到食品中。⑥霉变、酸败、腐败产生的有害物质：

真菌毒素、亚硝酸胺类和过氧化物等都是食品变质产生的有害物质。⑦碳烤、烟熏和高热油炸对食品的污染：食品在碳烤、烟熏和高热油炸过程中都会污染或产生苯并芘，这是很强的致癌物质。⑧放射性物质的污染：主要来自放射性物质的开采、冶炼、国防生产以及生活和科研上的应用和排放造成的食品污染。

食品中有害成分的种类很多，来源各异，存在于各类食品中不同性质的有害成分，各有其特异的检验方法，检验的指标也不同。总的由感官检查、定性鉴定和定量检测三部分组成。经常用的是定量测定，包括重量法、滴定法、薄层层析法、比色法、分光光度法。此外，原子吸收分光光度法、气相色谱法、荧光分析法、高效液相色谱法和电化学法的应用也日益广泛，且有较高的灵敏度和选择性，自动性能好，效率高。

食品微生物学检验 包括与食品卫生有关的细菌、真菌和病毒检验。限于目前的发展水平，病毒检验尚未列入标准检验项目。中华人民共和国现行标准中规定的检验项目有：菌落总数、大肠菌群、沙门菌、志贺菌、病原性大肠埃希菌、副溶血性弧菌、小肠结肠炎耶尔森菌、空肠弯曲菌、葡萄球菌、溶血性链球菌、肉毒梭菌及肉毒毒素、产气荚膜梭菌、蜡样芽胞杆菌等检验，真菌和酵母菌数测定以及对常见真菌毒素的鉴定等。这些检验项目，部队平时一般多做菌落总数和大肠菌群的测定，必要时才做各种致病菌或其毒素的检验。

军用食品毒理检测

食品的毒理检测是食品卫生检测的重要组成部分。军用食品的毒理学检测对象，主要是可以随同食品进入指战员体内、并且有一定毒性的一些外来化学物质的污染，包括军用食品中的各种添加剂、残留农药、工业三废污染物、食品容器和包装材料污染物、某些天然动植物素、真菌毒素、放射性物质和各种战剂等。

军用食品毒理检测的主要任务，是根据食品安全性毒理学评价程序，进行急性、亚急性和慢性毒性试验，致畸型、致突变和致癌试验，以及必要时进行神经功能、行为及免疫功能等试验，通过这些试验确定食品的安全性或毒性；根据被检物质的性质和来源、食用量和食用方法等，作出对人体安全性毒理学评价，确定对人体无害的食品中最大容许量；发现早期中毒的症状和建立诊断指标，从而提供防治中毒的措施。在此基础上，为制订或修改军用食品在生产、贮存和使用中的有关卫生标准，提供科学依据。

虽然军用食品主要来之于民，和民用食品有很多相同之处，但有它一定的特点。①战备性：为了应付突然事变，部队要有一定的食品贮备，包括粮食、军用口粮和军用罐头等。这些军用食品的贮存期可能较长，贮存环境和条件也往往较差，有的地下洞库通气不好，热区野战仓库有时相对湿度很大，易受真菌污染。②食品结构的特殊性：须预制各种成品口粮、集体作战口粮、伤病员口粮、以及各种军用罐头食品等。为延长这些军用食品的保存期，往往须在其中加入防腐剂或抗氧化剂。虽然添加量在允许范围内，但如指战员大量食用时，就会产生一些值得重视的感官和生理反应。为了增加军用口粮的热量，通常脂肪的含量较高，在贮存过程中容易腐败变质。③污染的多源性：军用食品除了和普通食品一样会受各种污染外，在现代战争条件下，还可能受放射性物质、各种化学毒剂和微生物毒素等多种污染。④群体食用性：军用食品的供给和食用较统一，常常是同一食品在同一时间内为大量人员食用。因此，军用食品一旦污染或变质，不仅损害广大指战员的身体健康，而且削弱部队的战斗力。

军用食品毒理检测的范围是部队食用的各种食物，包括粮食、军用口粮、蔬菜、水果、食油、肉类、水产品、禽蛋、各种成品菜、罐头食品、调料和饮料等。

军用食品毒理检测的方法，有动物毒性试验和人群调查。动物毒性试验是较常用的方法。它是检测某种外来化学物质在一定时间内，以一定剂量引起动物毒性效应或反应的试验方法。实验所用的动物与人的代谢途径接近，并对受试动物敏感。给药方式以经口为主。通过这些动物毒性试验可以测定被检物质的半致死量(LD_{50})，确定相对毒性以及毒性作用性质，确定作用的靶器官，中毒症状，并确定最大无作用剂量。虽然动物毒性试验结果，在一般情况下，对动物能产生毒性作用的被检物，对人体也具有毒性作用，但有时并不完全一致，对动物无毒性作用的被检物，对人也并非绝对安全。因此，进行流行病学的人群调查更具有可靠性。人群调查分回顾性调查和前瞻性调查两种。前者在人群已接触被检物一段时间后进行，调查被检物是否在人体引起毒性反应及其性质程度，并以条件基本相同但未接触被检物的另一人群作对照；后者是对人群接触被检物前和接触一定时间后分别作调查，将两次调查结果进行比较。

军用食品的检测项目和程序，按中华人民共和国卫生部1983年颁布的《食品安全性毒理学评价程序》对用于食品或可能污染、残留在食品上的化学物的毒理学试验分为四个阶段，每个阶段的检测项目较齐全。军用食品的毒理检测，因以对军人健康和平战时军事劳动是否有现实影响和其影响的大小为主要目的，因此，检测范围较窄，检测项目也较少。第一阶段是急性毒性试验(包括7 d喂养试验)，这是检测的重点；第二阶段是蓄积毒性试验和代谢试验；第三阶段是亚急性毒性试验；第四阶段是慢性毒性试验。一般情况下对军用食品进行安全性毒理评价时，可根据需要选择若干检测项目。但若发现新的化学物质或没有作过毒理试验的物质，必须进行四个阶段的全部毒理试验。若发现军用食品中含有已公认的致畸型、致突变和致癌作用的化合物，则不能用于军用食

品，已经用于军用食品的应采取停用或严格限量使用。

坑道饮食卫生

坑道部队的饮食卫生(food hygiene in tunnel)保障工作，主要有两个方面，一是军用口粮及其他食品的供应与贮存问题，二是在坑道内筑灶做饭问题。

坑道饮食的卫生学要求 ①坑道部队口粮的制备，要遵循来源丰富、加工简单、进食方便的原则，并尽可能适合本国人民的饮食口味。②进驻坑道部队的食物供应应符合标准，并尽可能保持平时的膳食制度和饮食习惯。③坑道内贮存的军用口粮和其他食品必须用防潮材料严密包装，并定期检查，防腐烂变质。④长期进驻坑道的人员，食欲往往下降，因此在军用口粮或其他膳食食品中，应添加略带酸辣味的调味品，以增进食欲。⑤坑道内筑灶做饭时，要注意炊烟的处理，对内不得污染坑道空气，对外不得暴露军事目标，而且不允许因炉灶而影响坑道的防护性能。

坑道内食物的贮存 主要是指粮食、熟食品和蔬菜的贮存。

粮食的贮存 严格要求防潮，防变质霉烂。粮食入库前必须充分晒干，使其最高含水量保持在下述界限内面粉在12%以下，小米在13%以下，大米及其他原粮在14.5%以下。并且要求杂质少，粮温低，无虫害。要选择干燥季节入库。坑道内粮库应选在距离坑道口较远的房间，使用前，墙壁及地面应用沥青涂抹缝隙，最好再被覆一层油毡。粮垛的底部用枕木垫高10～15cm，枕木上放木板，板上再铺一层油毡。粮袋四周必须通风良好，不要靠墙，上面用塑料布盖好。粮食进库后，门缝要密封。贮存过程中应定期检查翻晒，防止受潮霉烂。经上述方法贮存的粮食，在南方沿海坑道内，稻米在65d内无大变化，但超过65d将出现明显霉味，超过90d则霉变严重，不能食用；面粉在30d内无大变化，但超过35d即有明显霉味，超过65d则不能食用；黄豆90d内无大变化，超过90d则霉豆增多，110d霉变严重，不能食用。在北方坑道内情况比南方较好，各类粮食存放1年后其含水量方有增加，出现不同程度的变质。

粮食包装情况及贮放容器的不同，对粮食保存时间的影响很大。布袋内面粉能贮存50d、麻袋内大米贮存80d即发霉变质，不能食用；如果套以塑料袋，大米可延长到110d方开始变质。密封在铁皮桶和瓷缸内的面粉和大米，存放1年也不变质。但缸装的小米不足1年即发生变质。

熟食品的贮存 熟食品指军用口粮、饼干、炒米、炒面及烘烤的面包等。中国人民解放军研制的坑道部队军用口粮，有集体用和个人用两种。集体口粮分早、中、晚三餐。营养成分平均每人每日蛋白质81.4g，热量13 201kJ，维生素另外补充；个人口粮每人每日蛋白质82g，热量12 740kJ。军用口粮用双层纸包装，置于涂蜡的硬纸盒内，然后放在马口铁箱中密封贮存，贮存1年10个月后仍可延长一定时间。用蜡纸包装的馒头干保存期为6d，饼干为8d，炒米为10d以上。因此，也应当用马口铁箱密封贮存。

坑道厨房 按其所处位置及构筑形式，大体可分为以下三种类型。

坑道防护门外厨房 在没有通风设备的情况下，可利用这种厨房。为了防止生火做饭时，炊烟和蒸汽对坑道内空气的污染，厨房应设在背敌方向坑道防护门外比较隐蔽的地方。其特点是构成掘开式，半深入地下，并顺山坡向上挖一条消烟沟，或用铁皮做成烟筒，沟中盖有树枝、杂草、石块等物。这样可以减少炊烟和蒸汽进入坑道内，而且由于炊烟逐渐由消烟沟消散，还可以起到隐蔽的作用。

坑道内抽气排烟灶 是在有机械通风设备的坑道，外界空气受到污染或因不允许在防护门外筑灶做饭时采取的措施。在没有机械通风设备的条件下，严禁在坑道内筑灶做饭。坑道内抽气排烟灶的构筑的原理，是把抽风机安装在炉灶和排风管之间，当生火做饭时，开动抽风机，使灶内形成负压，既可使空气迅速进入灶内，助长炉火燃烧，又可使烟尘和蒸汽经排风管迅速送出坑道外。使用抽气排烟灶时，应该注意：选择一间长约5m，宽2～3m，高在2m以下的房间内筑灶；末端安装密闭阀门，用以控制风量和必要时与外界空气隔绝；在进风管的进口处应有消波装置及防爆阀门，以防冲击波的袭击；要顺着烟道挖掘散烟沟，以利消烟；做饭时从生火到熄火，抽风机必须持续不停地运转，防止烟尘和蒸汽逸入坑道内；在电源中断时，用备用的脚踏或手摇抽风机代替；对排烟管道要定期检查，清除积尘，保证排烟系统通畅。

坑道内消汽消烟水箱灶 这种灶由炉灶部分(包括炉膛、锅及开水箱)、消汽部分(灶上的消汽罩)、石灰水箱及抽风系统四部分组成。其特点是在做饭的同时将水烧开；烟尘经石灰水箱过滤，而不需要构筑散烟沟，有利于隐蔽，消汽罩夹层里通入冷水，使蒸汽遇冷凝结成水，以减少坑道潮湿及在操作时蒸汽影响视线，还可得到作为副产品的蒸馏水。使用消汽消烟灶应注意：消汽罩顶部的排汽开关阀门，炒菜时打开，蒸东西时关闭；向炉膛里添完煤及在消除炉烟完毕后，炉门必须关严。该炉灶性能良好，既可缩短做饭时间，又不污染坑道内空气。

寒冷气候卫生

寒冷气候卫生(cold climate hygiene)是研究寒区自然地理气候等环境因素对部队指战员健康的影响及卫生保障工作的特点，寻求合理的卫生学措施，以增进指战员的健康，提高战斗力。

从卫生学角度，习惯上将中国东北地区、华北及西北的北部归为寒区。这些地区东西绵亘数千公里，虽其间地理气象千差万别，但其共同特点为冬季严寒漫长，寒潮较频，气温低，昼短夜长，有时风急雪骤，加以冻土厚、冰期长、积雪多等，一年中严寒期可达4～6个月，极端最低气温可达零下50℃。寒区各地分布的草原和森林，又由于各自的自然条件，往往形成不同的自然疫源地，对部队人员的健康也有潜在的威胁。

按照上述环境气候等的特点，应着重搞好寒冷损伤的预防和卫生保障措施。

（1）预防冷伤：暴露于寒冷环境时，机体动员各种御寒反应以减少散热、增加产热，保持体热平衡。应提倡耐寒锻炼及体育训练，以增强耐寒能力。长期接触寒冷后，可以产生适应性反应[illegible]冷习服。在严寒条件下如果防护失当、暴露时间过长以及个体方面的因素（如伤病、饥饿、疲劳、局部血循障碍等），可发生各种类型的冷伤而造成严重减员。所以预防冷伤是寒冷气候卫生的首要任务。必须研究寒冷对人体的影响，以此作为防治疾病，加速冷适应和提出各项卫生保障措施的基础。应掌握寒区气候变化的规律，研究环境寒冷程度的评价指标，以便加强部队执行各项战备训练任务时的卫生监督。要极为重视军事行动过程中组织管理及防冻教育；加强对服装及辅助装备的管理监督；因地制宜地加强营房及野外驻扎时的防寒措施。及时组织伤员的阵地抢救，并保证后送过程中不受冻伤。

（2）营养卫生：改善营养，组织好热食供应。部队活动时体力消耗大，加以新鲜蔬菜短缺等，营养素主要是维生素缺乏病发生率增高，应予注意。

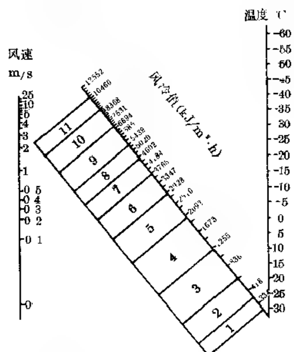
（3）给水卫生：存在着浅表水源冻结、采集冰雪时的水质污染、低温下洁治消毒效果降低以及部队供水输送的困难等问题，都应采取相应措施加以解决。

（4）个人卫生：冬季室内活动多，居住较为拥挤，个人卫生整顿又不易进行，故应采取措施预防呼吸道传染病、皮肤病和虱媒传染病的传播。分散采暖时应注意预防一氧化碳中毒。

寒冷程度评价指标

寒冷环境中，除气温以外，风速对人体散热有极为重要的影响，而相对湿度的作用远不如高温时显著。因此，目前常以气温结合风速计算综合指标，用于判断寒冷程度。

风冷值（wind chill index）。Siple及Passel由模拟实验结果，求出不同气温（Ta，℃）、风速（v，m/s）时裸露的体表每小时每平方米散热的千焦数，称为风冷值（H，kJ/（m^2·h）），其经验方程是：$H=(\sqrt{v\times 100}-v+10.45)(33-Ta)$，常数项33代表体表平均温度。风冷值的范围从209.2～10 460kJ/（m^2·h），其查算方法及对人体的影响参见图。



风冷值计算图

1. 热 2. 暖 3. 舒适 4. 凉 5. 非常凉 6. 冷 7. 非常冷 8. 极冷 9. 暴露皮肉冻结 10. 暴露皮肉1min内冻结 11. 暴露皮肉30s内冻结

实用上，更多的是按Siple等的方程计算出的等价致冷温度（equivalent chill temperature，Teq），即具有同等风冷值的微风环境下（通常订为＜2.2m/s）的气温（见下表）。计算等价致冷温度（Teq）的算式为：Teq（℃）＝－0.0454（风冷值）＋33。作为综合指标，风冷值存在着一些缺点：①只能用于裸露体表的散热，且皮温订

以等价致冷温度表示风冷的作用

风速 m/s	m...	气温 ℃ 5.0	0.0	-5.0	10.0	15.0	20.0	25.0	30.0	-35.0	-40.0	45.0
		等价致冷温度 ℃										
微风	4.0	5.	0.0	-5.0	10.0	15.0	20.0	25.	30.0	35.0	40.0	-45.0
2	4.5	4.5	1.	-6.0	11.?	16.	-21.5	26.5	-31.5	-36.5	41.5	47.0
3	6.7	1.5	-4.0	-9.5	15.5	21.0	26.5	[illegible]	-37.5	43.5	49.0	-54.5
4	8.9	1.5	-6.5	12.7	18.5	24	30.0	-36.0	42.5	-48.5	54.5	-60.5
5	11.2	2.5	-8.5	15.0	21.0	27.5	-34.0	40.0	46.5	52.5	-59.0	-65.5
6	13.4	-3.5	10.5	17.0	23.5	-30.0	-36.5	43.0	49.5	-56.0	-62.5	69.5
7	15.7	-5	11.5	-18.5	-25.5	-32.0	39.0	45.5	52.5	-59.0	-66.0	72.5
8	17.9	-6.0	-13.0	20.0	27.0	-34.0	41.0	48.0	54.5	-61.5	68.5	75.5
9	20.1	7.0	14.0	21.0	28.5	-35.5	42.5	49.5	57.0	-64.0	71.0	78.0
10	22.4	7.5	15.0	22.0	29.5	-37.0	44.0	51.5	-58	-66.0	73.0	80.5
11	24.6	8.5	16.0	23.0	30.5	-38.0	45.5	53.0	-60.0	-67.5	75.0	-82.5
12	26.8	-9.0	16.5	24.0	-31.5	39.0	46.5	54.0	-61.5	-69.0	76.5	-84.0
风速超过18m/s几乎不再继续增加致冷作用		危险小，当皮肤干燥且受冷时间少于5h，大意时也有危险			危险增加，裸露皮肉在1min内可能冻结				危险很大，裸露皮肉可能在30s内冻结			
		战壕足及浸渍足可在本表的各条件下发生										

得偏高。②未能将出汗散热及阳光辐射等考虑在内。③方程不能用于风速超过18m/s的场合。但由于在寒冷中裸露部位的状态对于决定是否能够耐受关系密切，所以它仍被广泛采用。

相当温度（equivalent temperature）：指寒冷程度与有风环境相当的无风环境的气温，可按下述经验式计算。

$$相当温度=Ta+\frac{Ta-36}{10}\times v$$

上述两项指标，在参考应用时应注意环境、服装、劳动、体质等的差异，以及受冷时间等因素的影响，以防差错。

耐寒锻炼

耐寒锻炼（training for adaptation to cold）是预防冷伤和保护部队战斗力的主要措施之一。寒冷适应的建立与寒冷作用的强度和时间有密切关系。通过耐寒锻炼，可以加速人体适应寒冷，增强抗寒力，从而提高部队在寒冷条件下的作战与执勤能力。长期坚持合理锻炼，有利于增强身体素质、意志培养和作风养成。耐寒锻炼具有不增加装备和节省开支等优点。因此，受到许多国家军队的重视，被列为常规训练项目。

许多研究证明，耐寒锻炼可以改善全身代谢、心血管、神经与内分泌等系统的功能，使人在寒冷中能迅速动员和有效利用体内能量，增加产热，减少散热，保持体温不致迅速下降。血管反应和神经系统功能的改善，使人体末梢部位血流较为旺盛，有利于防止组织冻结，减轻冷痛感和提高操作效率。寒冷适应建立后，如中断接触寒冷，适应能力可逐渐消退。生活在寒区的人员，如不经常接受寒冷刺激或进行耐寒锻炼，也不能充分适应寒冷。所以，耐寒锻炼应不间断地经常坚持。

耐寒锻炼方法有体育锻炼、冷水锻炼、增加室外活动时间以及综合性耐寒锻炼等。⑴体育锻炼：包括长跑、体操、球类运动和器械操等项目，其中以长跑最为可行。冬季长跑，一般由11月开始，每天早晨跑5～7km，每周5～6次。跑步时应减少衣服，但要注意保护耳朵与颜面等末梢部位，采取慢—快—慢的方法进行，防止大量出汗。这种锻炼每冬不得少于2个月。锻炼通常由第四周开始逐渐产生冷适应能力，至2个月达良好程度。终止锻炼后，冷适应能力会逐渐消退。②冷水锻炼：包括冷水泡手、冷水洗手、洗脸以及冷水洗足和擦身等。用5～10℃冷水洗手、洗脸，必须每日早晚各一次，每次不少于5min；冷水泡手通常在晚上进行，每次10min。这样经2～4周锻炼，即可明显地改善末梢血管功能，减轻冷痛反应，提高手在寒冷中的操作技能。如用5℃冷水每日泡手30min，2周即可收到良好的锻炼效果。采用冷水锻炼时，室温不宜过低。③增加冬季室外活动时间：是一种简便易行的锻炼方法。由目前寒区部队平均冬季4～6h的室外活动时间，增至6～7h。具体办法是适当调整室内外活动的时间比例，有计划地增加室外活动项目，如队列、技术训练，战术训练，模拟潜伏与伏击训练，以及室外上课、露天看电影、开展体育活动等。这样持续两个月，可以显著地减少寒战，减轻冷痛，提高部队在严寒下的作业能力。④综合性耐寒锻炼：是一种值得提倡的锻炼方法。在同一时间里，采取两种或两种以上的方法进行锻炼，或以一种方法为主，配合其他方法，这样锻炼的效果更为理想。

耐寒锻炼的实施必须坚持循序渐进的原则，照顾个体差异，注意天气变化，搞好卫生监督等。

冷习服

冷习服（cold acclimatization）是人体长期接触寒冷环境后所产生的适应现象，可以在自然或人工冷环境中锻炼获得，表现为耐寒能力的明显提高。除全身冷适应外，局部反覆接触寒冷，亦可形成局部冷适应。由于冷环境强度、衣着、饮食、居住条件、接触寒冷的方式及时间不同，冷习服的反应也各异。如澳洲尚未着衣穴居的居民，在4℃气温下露宿8h，晨起平均体温降低到34℃以下，未见寒战，表现为低体温高组织隔热值的冷习服；世居极地的爱斯基摩人，服装保暖性好，主要是肢端及面部受冷，发展了以改善局部神经、血管反应为主的冷习服，所以手泡冰水，能保持较高皮温而几无痛感。

冷习服发展过程中，机体的生理功能反应有：⑴产热变化：接触冷环境初期的寒战产热，随着冷习服而逐渐减弱。某些哺乳动物则代之以能量利用率更高的棕色脂肪组织及骨骼肌的非寒战产热，人体亦有对外源性去甲肾上腺素的产热反应增强，促进游离脂肪酸的利用，迅速地在肝脏中将之转化为酮体而用于产热等的现象。②外周组织隔热值改变：它主要决定于皮肤血管舒缩程度及皮下脂肪层的厚度。某些冷习服反应中，由于外周组织隔热值增高，在冷环境中保持较低的皮肤温度，可减少散热。③肢端血管反应：冷习服后，特别是局部经常接触寒冷者，肢端遇冷时，周期性的皮肤血管舒张反应强烈持久，痛觉减轻，功能改善，局部泡冷水时，冷升压反应明显减弱。④神经系统：经过冷环境野营锻炼的士兵，在低温中正中神经传导速度明显改善。冷习服后冷痛感减轻，可能因皮肤厚度、血管反应及外周神经的变化，而使感觉的传入冲动在外周水平上受到改变；近年来用生物回授法，训练主动调节寒冷中肢端皮温，证明了大脑皮质的重要作用。

冷习服对战时预防冷伤有重要意义。来自南方的战士冷伤发病率较北方战士为高。耐寒锻炼是促进冷习服的有效措施，可酌情采用全身冷空气浴、冷水浴、野外活动以及局部冷水浴等方法。锻炼时要掌握循序渐进、系统反覆的原则，最好在夏末秋初开始或长年坚持不懈，

当不再接触冷环境后，会产生脱习服(deacclimatization)。

冷伤

冷伤(cold injury)是由寒冷引起的损伤，又称冻伤。损伤程度与气温、风速、湿度、受冷时间及健康状况有关。依伤情分为局部和全身冷伤两类，战时常成批发生，造成大量非战斗减员。

发病因素 引起冷伤的主要因素是寒冷。但潮湿、风力、不合适的着装及机体的功能状况均与之有关。严寒潮湿条件下易发生冻结性冷伤；不十分严寒但高度潮湿的条件下易发生非冻结性冷伤。风力与体热的丧失关系密切，在相同的温度条件下随着风力的增加，相对温度降低，冷伤的危险性增大。服装是防寒的重要条件。着装单薄、窄小或浸湿的衣服鞋袜均可促进冷伤发生，机体的耐寒能力和功能状况更与冷伤的发生密切相关。久居寒区素有锻炼者不易冷伤，而饥饿、疲劳、创伤、失血等会促进冷伤。此外，执行潜伏任务或在炮火攻击下长时间不活动，不合理的行军、乘车和休息往往是大批冷伤突然发生的重要原因。

局部冷伤 分为冻结性冷伤与非冻结性冷伤，前者即一般所称的冻伤；后者包括战壕足、浸泡足(手)、冻疮等。冻结性与非冻结性冷伤的主要区别在于受伤局部温度是否降至组织冰点以下和局部组织有无冻结史。冷伤多发生于身体暴露部位，如手、足、耳壳、鼻尖、颜面等，其中又以足部最多，其次为手、耳壳，鼻尖、颜面较少。冷伤的分类有三度法和四度法。三度分类法：一度冷伤限于表皮层，局部发红、肿胀、刺痛和灼痛，一般可在1周左右痊愈；二度冷伤达真皮层，局部充血、水肿和浆液性水泡，泡底鲜红，如无感染，4～5 d后形成干痂，2～3周后脱痂痊愈；三度冷伤达皮肤全层、皮下组织，甚至肌肉、骨骼，水肿较著，有血性水泡，泡底灰白或污秽色，皮肤呈青紫、灰白或紫黑色，甲床灰黑，如无感染，局部呈干性坏死，1～2 d后开始出现分界线，坏死组织逐渐分离脱落，残留肉芽面，如继发感染，分泌物恶臭，严重者尚有全身感染症状。四度分类法：一、二度与三度分类法相同，将冷伤深度达皮肤全层和皮下组织者划为三度；累及肌肉甚至骨骼者为四度。四度分类法较精确，但临床早期，三、四度难以分辨，而战时冷伤成批发生，以三度分类法分类简便。中国人民解放军采用三度分类法。

冻结性冷伤 (1) 病理生理变化：可分为三个阶段。①生理调节阶段：主要表现为产热增加和散热减少。受冻初出现寒战，代谢增高，产热增加，局部皮肤血管收缩，皮肤温度降低，以减少散热。如果寒冷持续较长，皮肤血管往往出现短暂扩张，局部血流增加，皮温回升，但机体为避免热量散失，血管又随之收缩。上述血管舒缩，均为机体抵御寒冷的保护反应。最后机体为保持中心体温，皮肤和肢端血管持续收缩。②组织冻结阶段：当局部温度降至组织冰点以下时，组织可发生冻结。组织冻结分速冻和缓冻两种。速冻是由于接触温度极低的物体所致，细胞内、外液均迅速冻结。常见的冷伤多系缓冻所造成，先是细胞外液的水分冻结形成冰晶，并逐渐增大，而后细胞外液电解质浓度和渗透压升高，细胞内水分移向细胞外，导致细胞内脱水，蛋白变性、酶活性降低，以致组织细胞死亡。此种冷伤称为原发性冷伤。③复温融化阶段：复温后，如系表浅组织冻结，局部除一般炎性反应外，无严重组织坏死；如为深部组织冻结，不仅电解质紊乱和代谢障碍依然存在，且可出现局部微循环障碍，此为冻结时血管壁遭受损伤，复温后，虽血管扩张，血流暂时恢复，但血管通透性增加，渗出增多，局部发生水肿，出现水疱，进而血流减慢，血液淤滞，以至血栓形成，导致组织进一步坏死。此种冷伤称为冻融性冷伤或继发性冷伤。

(2) 临床表现：一般分为三期：①反应前期：又称前驱期或复温前期。主要表现为局部冰冻、苍白、坚硬、麻木或感觉丧失。此时冷伤范围和程度不易判定。②反应期：包括复温和复温后期。冻伤范围和程度已逐渐明显。③反应后期：包括一、二度冻伤愈合后和三度冻伤已形成肉芽创面阶段。主要表现为局部出汗过多、冷感，对寒冷敏感，皮肤苍白或青紫，感觉减退或痛觉敏感，溃疡经久不愈等。这是由于交感神经或周围神经损伤后功能紊乱所致。冻伤愈重，此期持续时间愈长。

(3) 预防：从卫生学观点来看，对冷伤应着重于预防。预防冷伤要注意以下几点：①领导重视是搞好冷伤预防的关键。领导者应当了解冷伤的发生规律，熟悉气温、风力、湿度以及劳动作业条件与发生冷伤的关系，在行军、作战、野营、训练的过程中随时注意可能发生冷伤的条件并尽力避免。②要有健全有效的组织。连和排应设专人负责冷伤预防工作，宣传防冻常识，检查防寒装备，监督个人卫生，在寒冷条件下督促指战员适当活动并随时发现可能发生冷伤的人员。③搞好物质供应。舒适而保暖性能强的服装是防冻的物质保障，特别是舒适而干燥的鞋袜是防止足冻伤的重要条件，不穿过紧的鞋袜。另外，要尽可能保证吃到热量充足的热食，切忌执勤前饮酒。④耐寒锻炼可在一定程度内提高人体的耐寒能力。应当结合部队日常训练与活动情况开展耐寒锻炼。⑤药物预防。由妥拉唑林、山莨菪碱、咖啡因等组成的45号方具有在寒冷条件下提高肢端温度的作用，在-30～-35℃气温条件下，口服一次其作用可持续5～8h。但此方每日只能服用一次。

(4) 治疗：救治时尽快使伤员脱离寒冷环境，立即进行温水快速复温，这是减少继发性冷伤的关键措施。将冻肢浸泡于42℃(不宜过高)的温水中，至冻结区组织软化，皮肤、甲床转红为止。颜面冻伤可用42℃水热敷，如无温水，可将冻肢置于自身或救护者腋下或胸怀中复温。切忌用冷水、冷热水交替或冷水逐渐加温浸泡、火烤、雪

搓、猛力捶打或搓擦患部等。

在二度冻伤初期，可用右旋糖酐40静脉滴注，每日500～1000ml，共7～10 d，以降低血液粘度，改善微循环。必要时也可采用抗凝剂或血管扩张剂。严重病例，注意抗休克及全身保暖和抗感染措施。

局部涂敷冻伤外用药膏，以无菌敷料包扎，每日换药1～2次。可供使用的冻伤膏有呋喃西林霜剂（呋喃西林1g；油相基质：硬脂碱17g，石蜡油25g，羊毛脂2g；液相基质：三乙醇胺2g，甘油5g，尼泊金甲酯0.1g，蒸馏水48～49ml）；呋喃西林一可的松霜剂（呋喃西林1g，氢可的松0.05g，基质同上）等。局部水泡，如用氯己定（洗必泰）液多次温浸。冻肢融化后若用温水反覆浸泡会加速组织坏死，但冻肢融化后（冻后1～3 d之内）用40℃ 0.1%氯己定的盐酸盐混悬液或醋酸盐溶液进行温浸，每日1～2次，每次20～30 min，连续5～6 d有明显的效用，并可在无菌条件下抽出或在低位切口引流。感染创面应及时引流，防止痂下积脓；及时清除坏死组织；出现新鲜肉芽后尽早植皮，消灭创面。早期皮肤坏死形成干痂后，对于深部组织生活能力多不易判断，有时看来肢端已坏死，但脱痂后露出肉芽创面，经植皮后愈合。因此对冻伤后截肢应慎重，必要时可行动脉造影以了解肢端血液循环情况。晚期遗留的顽固性溃疡、出汗过多、对寒冷敏感等可考虑交感神经节阻滞或切除术。

非冻结性冷伤　(1) 战壕足、浸泡足（手）、防空壕足：由于肢体长期暴露在冰点以上的低温和潮湿环境，或浸泡于冷水中，导致皮肤、神经、肌肉的损害和变性。多见于下肢。第一次世界大战前，此种冷伤多发生在站立于战壕的士兵，故称为“战壕足”。曾是导致非战斗减员的重要原因。第二次世界大战时，海战和空袭增多，肢体长时间浸泡于冷水中，或蜷立于寒冷、潮湿的防空壕或掩体内，可导致类似损伤，故又有“浸泡足”（或手）和“防空壕足”之称。

三者发病机制相似，寒冷、潮湿是重要原因。肢体末端血液循环不良可促使此类损伤发生，如长时间站立，穿着不合休鞋袜，影响局部血流。此外，全身寒战、脱水、衰竭、营养不良等均可使肢体血流减少。长时间局部组织缺血，加上寒冷，可损伤毛细血管壁，血浆渗入组织间隙，局部发生水肿，血液浓缩淤滞。水肿使局部循环障碍进一步加重，形成恶性循环。严重者可引起局部神经、肌肉损伤、变性，血管闭塞，深部组织纤维化，皮肤坏死等。

临床可分为三期。①反应前期：逐渐发生，起初局部仅有麻木感，但由于靴、鞋的支撑，水肿较轻，当脱去靴鞋后，局部渗出迅速增多，症状加重。足部沉重不适，局部麻木增重或疼痛，浅感觉消失或减退。局部血管痉挛，血管搏动减弱或消失，皮肤发凉，呈蜡黄色或发绀。②反应期：又称充血期。当伤员进入温暖环境后，受冻部位转红，血管明显扩张、充血，出现水肿。严重病例，局部有水泡和渗液现象；感觉异常，有刺感、发痒和疼痛，在局部加温、肢体活动或下垂时加剧；少数有发麻，感觉减退或消失；肌肉软弱无力，局部皮肤脱落或坏死。③反应后期：轻度病例，3～5周内局部水肿消退，皮色、温度和血管张力均逐渐恢复。严重病例，局部皮肤发生坏死，遗留经久不愈的溃疡；肌肉萎缩，关节运动受限，骨质疏松；皮肤发硬、多汗，对寒冷敏感，或肢体在下垂位、活动或受热后发生疼痛等。

治疗　一般同冻结性冷伤，伤员卧床休息，将肢体抬高。在充血期，应避免局部加温，可将肢体暴露在气温较低（20℃左右）的环境，以降低局部代谢，减少水肿和疼痛。注意局部清洁和全身营养。

(2) 冻疮：系局部反覆受到寒冷（非冻结性）和潮湿所致，多发生于手背、指背、趾背、足跟、踝部、耳壳等部位。往往每年重复在同一部位发生。局部红肿，并有灼热或瘙痒感。轻者可在数天后消失；多数病例形成红斑结节，经久不消；严重病例可出现水泡，感染后形成溃疡，经久不愈。治疗按一度冻伤处理。

全身冷伤　全身冷伤又称冻僵。人体对寒冷的全身反应可分为代偿和衰竭两个阶段。受冷初，人体通过提高代谢率产生热量，同时周围血管收缩，减少散热，如继续受冷，则功能失去代偿而衰竭，发生冻僵。临床表现随体温降低的程度而异，体温越低，症状越重，复苏越困难：当体温降至34.5℃时，皮肤苍白、冰凉，出现嗜睡，反射迟钝，寒战，呼吸、心率减慢；体温低于32℃时，寒战停止，大小便失禁，血压下降，全身肌肉发硬，即所谓冻僵；30℃时，体温急剧下降，知觉、意识逐渐丧失，瞳孔扩大或缩小，脉搏慢而弱，心房纤颤以至心室纤颤，呈假死状态；25℃以下时，呈深度昏迷，心室纤颤，血压测不到，呼吸微弱或不规则，可出现心搏骤停，血液浓缩，肾血流量减少，肾小球滤过率下降，出现氮质血症，代谢性酸中毒及急性肾功能衰竭。

诊断主要根据受冷史及临床表现。救治的关键是迅速恢复伤员的中心体温。方法多样，可据情选择：急救时，尽快将伤员移入温暖环境中，脱去衣服、鞋袜，裹以松软的被子或毛毯，用热水袋、水壶等置腋下或腹股沟处加温（避免烫伤）；用电毯包裹，红外线、远红外线照射或短波透热；用温水（40～42℃）浸泡；静脉滴注加温的10%葡萄糖液。清醒伤员可给予温热饮料或少量酒；严重深低温伤员，可采用体外循环或腹膜透析法加温，进行中心复温。待肛温回升至34℃，呼吸、心跳规则时，停止加温。注意纠正心律紊乱和酸中毒，防治并发症。

冻僵

通常将低于35℃以下的体温称之为低体温，由于意外事故造成的全身性体温过低称为冻僵（frozen stiffness）。冻僵又分为陆地冻僵和冷水浸泡性冻僵。

病因　是由于机体丧失热量过多或是产热减少。前一种情况是暴露在寒冷条件下，如大风雪中迷路，或是掉进冷水中。在陆地冻僵时，不仅要考虑气温，而且要考虑湿度和风速。冷水浸泡性冻僵的发生与水温有密切关系，在5℃水中裸体浸泡20～30min即可发生冻僵；在15℃水中通常活存不超过6h。人体长时间在24℃水中浸泡时不能维持恒定的中心体温。

冻僵的病理生理过程可以分为功能代偿期和功能衰竭期两个阶段。①功能代偿期：表现出整个机体的生理功能增强、神经兴奋、甲状腺素和肾上腺素分泌增加，代谢升高，心跳、呼吸加快，血压升高，外周血管收缩减少散热，全身骨骼肌收缩引起寒战产热。体温下降到34～35℃时，代偿性调节能力丧失，产生全身性体温过低，整个机体由兴奋转向抑制。②功能衰竭期：机体代偿失调之后，便出现代谢、循环、呼吸各方面功能减退。机体的功能下降程度与体温下降程度成正比。肛温降到32℃时，寒战停止，呈木僵状态。各系统的表现为：神经系统，在34℃时可出现健忘症。低于32℃时，先是触觉、痛觉消失，而后意识丧失，深反射迟钝或消失。瞳孔扩大或缩小。循环系统，体温降至32℃时冠状动脉血流量减少50%，出现房颤或窦性心动过缓。25℃时往往因心室纤颤而死亡。呼吸系统，由于呼吸中枢受抑制，随着体温下降呼吸变慢变浅，肛温29℃时，呼吸次数比正常减少一半；泌尿系统，体温每下降1℃，肾血流量减少8.2%，肾小球滤过量减少5.3%，而导致代谢性酸中毒、氮质血症及急性肾功能衰竭。

临床表现　皮肤冰凉，颜色苍白或发绀。有时面部和周围组织有水肿。神志模糊或昏迷。肌肉强直。瞳孔扩大或缩小、对光反射迟钝或消失。心动过缓、心律不齐、血压下降或测不到。可出现心房和心室纤颤，后者的前驱症状是心动过速。严重时心跳停止。心电图出现特殊的改变，最显著的是在QRS复合波后面与ST段联接处有一个特殊的J波，通常是一个向上缓慢偏转的波形，随着体温降低而逐渐变粗变大。这种改变在第Ⅱ导联中最常见。QRS间期可延长1倍，Q-T间期延长3～4倍，T波通常倒置。呼吸慢而浅，有的除偶尔可见1次微弱呼吸外，其他生命特征完全消失。

冻僵急救　发现冻僵患者时应迅速地使之脱离冷环境，将潮湿的衣服脱掉，换上温暖干燥的外衣，在进行急救治疗前，首先必须区分是“快速冻僵”还是“慢速冻僵”，掉进水里引起的冻僵属于前者，在陆地上冻僵属于后者。快速冻僵时机体的防御反应功能未遭严重的破坏，即使肛温较低也有复苏的希望；而慢速冻僵病人，有严重的血液浓缩、代谢性酸中毒、循环衰竭，其防御功能遭到严重的破坏，即使肛温较高也需要严加注意。在冻僵急救治疗时不要急于给药，首要的问题是先恢复中心部位的体温，决不能单纯先将四肢复温，以免由于外周血管收缩的解除，造成血压下降，引起复温休克；同时外周冷血回流心脏，引起心室纤颤。复温方法分三类：①自然复温：即将患者移入温暖房间，盖上毛毯或棉被，适用于体温在30℃以上的患者。②体表复温：用42℃热水浴，热水袋、电毯、湿热毛巾对躯干、腹股沟、腋下等部位的体表加温。适用于快速冻僵患者。③体中心复温：常用的方法有两种：即吸入热空气或热氧气，以及腹膜透析复温。这两种方法可以直接地对内脏加温，避免体表复温引起的中心体温后发下降和复温休克。复温后应对心、肺、肾等的功能障碍进行治疗。

预防　过度的寒冷暴露是引起冻僵的主要原因。因此，在寒冷季节，对到远离驻地的山地、林区，边远哨卡出差值勤的人员，必须配备有良好的防寒服装鞋帽等，并要得到热食供应。禁止患病人员和身体衰弱的人到寒冷的远方担任勤务。应准备冻僵抢救用的药品器材和救护车，以便及时进行医疗救护工作。军医要进行深入的预防冻僵的卫生宣传教育工作。

热气候卫生

热气候卫生（hot climate hygiene）是研究热区自然地理气候等环境因素对指战员健康及军事劳动的影响，寻求合理的卫生保障措施，预防疾病和提高军事劳动与行军作战的能力。

热区气候特点：热气候分湿热气候和干热气候。中国湿热地区是指长江以南大部地区。这些地区的地形极为复杂，有很多高山密林，丘陵盆地，水网稻田和江河湖海。其气候特点是：气温高，热期长，日辐射强。各地年平均气温多在20℃左右，最热月平均气温为28℃左右，极端最高气温可达34～41℃以上。其次是雨水多，湿度大，多数地区有8个月平均相对湿度大于80%，沿海有些地区则终年高湿，故属于湿热气候。而内蒙、新疆等地的沙漠地区，日辐射强烈，雨量稀少，空气极为干燥，绝对最高气温可达47～48℃，属于干热气候。

热气候对机体的影响：①热平衡：机体与环境之间的热交换可以热平衡公式来表示：$M+C\pm R-E=\pm S$。式中 M——人体代谢（基础代谢＋劳动代谢）的产热量；C——对流与传导的散热量；R——辐射的散热量；E——蒸发散热量；S——热平衡值。当气温在30℃以下，或周围物体温度低于皮肤温度时，人体通过辐射（45%），对流（30%），蒸发（25%）散热；如果气温在30℃以上，或周围物体温度高于皮肤温度，此时人体不仅不能借辐射和对流散热，而且加热的空气反而以对流热作用于体表，通过血液循环使全身加热，高热的周围物体则以辐射热作用于体表和组织深部，对人体的加热作用更强更快。因而，蒸发散热便成为机体热平衡中唯一的散热方式。汗液蒸发受气湿和气流所制约。在湿热气候下，当湿度高，气流小时，汗液蒸发量小，可使汗珠成滴的流掉，成为“无效的出汗”；在干热气候下，当湿度低，气流大

时，由于汗液蒸发很快，出汗常感到甚小，易忽略出汗量。在这些情况下，如果人体的产热和加上从外界接受的热量大于出汗蒸发的散热量时，机体不能维持其热的平衡，可造成体内热蓄积。②体温调节：机体的体温调节恒定能力是有限的，当人体处于安静状态时，体温调节的极限为气温31℃，相对湿度85%，或气温38℃，相对湿度50%。在热气候条件下进行强军事劳动时，体温调节的极限还要大大减低。如果此时热平衡发生紊乱，热蓄积于体内，便可出现不同程度的体温升高。体温升高超过正常范围，表示机体有过热现象，各种生理功能与细胞代谢及劳动能力将受到影响。体温进一步升高时，这些影响将加重，并导致中暑和其他热损伤发生。③水盐代谢：在热气候下进行军事劳动，当蒸发散热成为机体散热的唯一方式时，就要大量增加汗液分泌，出汗过多将使水盐代谢失调，引起体内缺水缺盐。体内缺水会引起血液浓缩、循环血量减少、脉搏加快和体温升高，并使机体对热耐受能力降低。缺水达体重的2%～4%时，感到口渴、头昏、头痛、视力减弱等，劳动能力开始降低。急性缺水达体重5%～10%时，可以出现缺水性衰竭；达18%～20%时可以致死。体内缺盐会引起血浆渗透压和血浆容量降低，出现极度疲倦、眩晕及肌肉痛性痉挛等，并可能发生起立时昏倒甚至昏迷。

按照上述热区气候特点及其对机体的影响，应采取有效的防护措施。主要防护原则有：促进热习服，提高机体的耐热能力；合理地补给水盐与调配膳食，维持体内水盐与热能代谢平衡；加强卫生监督，及时采取适当防护措施；合理地安排军事劳动，防止身体过热与过度疲劳。

环境热强度评价

环境热强度评价（evaluation of environmental heat strain）是指对影响机体热平衡机制和生理功能的环境气象诸因素，如气温、气湿、气流、辐射等进行综合评价的方法。在进行环境热强度的客观评价时，除环境气象因素外，还应结合机体的劳动强度和方式、作业环境、服装、热习服程度、生理应激反应等，进行综合评价。一种比较好的热强度评价方法，应当测算简便，适合野外使用，与人体生理反应密切相关，具有合理的评价标准。热强度评价指标一般分为生理性评价指标、物理性评价指标及综合性评价指标三类。

生理性评价指标 系根据炎热条件下机体的心率、体温、出汗量等主要生理指标的反应程度进行热强度评价。心率、体温、出汗量等指标的评价标准（见"热区军事劳动卫生监督"条）。综合性生理评价指标常用的有生理紧张指数（physiological strain index），其计算式为：生理紧张指数（PSI）＝最终心率/100＋肛温增加值（℃）＋出汗率（L/h）。式中最终心率系指劳动终止时，肛温指劳动前后增加值，出汗率指劳动过程每小时出汗量。热区战士的耐受上限为3.0—3.6。

物理性评价指标 物理性评价指标的选择应依外环境的不同而异。干球温度可以粗略的代表气温，是人们常用的环境热强度评价指标，但在野外使用时，即使采取防辐射措施或置于树阴处，其测定值仍略高于气温。实验表明，干球温度在34℃以下，机体的生理反应缓慢，超过34℃则急剧上升。因此，干球温度以不超过34℃为宜，如需在34℃以上进行室外训练，应严格控制劳动强度，缩短训练时间，加强防热措施。干球温度与湿热地区机体的生理反应相关稍差；与干热地区机体的生理反应相关略好，说明干球温度更适用于干热地区的环境热强度评价。湿球温度受气温、气湿、气流的综合影响，间接地包含了气温、气湿、气流三种气象因素，适合湿热地区或潮湿的坑道使用。在坑道作业时，湿球温度达到29℃即应加强防热措施。在湿热地区的室外，湿球温度应以不超过28℃为宜。湿球温度指数（WBGT）是一种综合性物理评价指标，室外测定时的计算公式为：湿球温度指数＝0.1×干球温度＋0.2×黑球温度＋0.7×湿球温度。该指数包括了气温、气湿、气流、辐射四种主要影响机体热交换的物理因素，与炎热条件下行军战士的主要生理指标高度相关（$P<0.01$），比干球温度和湿球温度更加实用，而且测算简便，适合炎热地区室外使用。研究结果表明，当湿球温度指数在30℃左右时，行军结束的生理指标绝大部分都在生理安全上限以下，生理变化比较缓和，受试者亦无明显中暑前驱症状；达到32℃左右，各项生理指标的均值接近或达到生理安全上限，半数受试者的体温和心率超过生理安全上限，行军中虽有中暑前驱症状出现，但24 h内能得以恢复；达到34℃左右，心率和体温超过耐受上限的人数明显增加，甚至有人达到耐受极限，出现严重的头痛、头晕等中暑前驱症状，24 h后仍有部分受试者未能恢复。所以，湿球温度指数的耐受上限应以32℃为宜。关于负重行军的持续时间，当湿球温度指数达到30～32℃时，一般负重行军（中劳动强度）可持续4h；33℃左右可行军3 h；34℃左右可行军2 h。其他军事课目的训练时间可根据劳动强度大小相应地延长或缩短，以保障战士的安全。湿球温度指数的测定除分别用干球、湿球、黑球温度进行加权计算外，还可采用电子仪器直接测定。中国研制和生产的直读式电子湿球温度指数仪可直接测定湿球温度指数和干球、湿球、黑球温度，并配备有风速和体温传感器，用于监测风速和体温。湿黑球温度（WGT）是用湿黑球温度计测示环境热强度的湿黑球温度值。湿黑球温度计由外包双层湿黑棉织物的漆黑铜球、刻度盘温度计和贮水管组成。WGT反映环境气温、湿度、气流和辐射热的任何变化，真正如同人在热环境中正在出汗的简单模型，湿黑的球体表面与环境的热交换极类似为汗湿润的人体表面。WGT与人的热紧张出汗率、体温、心率、生理紧张指数、蓄热量、不适感等显著相关（$P<0.01$）。湿黑球温度计携带、使

用、读数比三球温度指数仪更简便，可用公式 $y=0.9813x-0.6823$（y——三球温度指数仪温度，x——湿黑球温度）换算成三球温度指数。WGT 更适合推广使用于评价环境热强度。负重 15 kg 和 20 kg 以 5km/h 速度行军的战士，生理安全上限分别为 30.5℃、29.0℃。

综合性评价指标　常用的有热强度指数（HSI）和预计 4 h 出汗率（P_4SR）。热强度指数是一项包括外环境气象因素及劳动强度在内的，并以出汗应激反应为生理基础的综合性评价指标。该指数是指维持热平衡“所需蒸发散热量（E_{req}）”与该环境“最大容许蒸发散热量（E_{max}）”之比值，即：

$$HSI=\frac{E_{req}}{E_{max}}\times 100$$

热强度指数可以用公式计算。若按中国人平均体表面积 1.6 m^2 计算，其公式为：

$$HSI=\frac{M+(9.12+11.2v)(tg-35)}{18.66V^{0.4}(42-V_{pa})}$$

式中：M——代谢率（kJ/h），v——风速（m/s），tg——黑球温度（℃），35——代表皮肤温度（℃），V_{pa}——空气水汽分压（kPa），42——表示在皮肤温度 35℃ 时的水汽分压（kPa）。试验表明，热区夏季部队负重行军时，热强度指数和预计 4 h 出汗率与战士行军后的体温和心率增加值、出汗量、生理紧张指数密切相关。热习服战士的耐受上限以预计 4 h 出汗率＜5L，热强度指数＜100 为宜。

热区军事劳动卫生监督

热区军事劳动卫生监督（supervision of military labor hygiene in hot area）就是测定某些简便、实用的生理参数，随时判定热环境劳动时的体力负荷程度，并及时采取适当防护措施，是热区部队卫生工作中一项重要内容。体温与心率可以客观地反映出机体在热环境下劳动时的热平衡状况和循环功能的紧张程度，是普遍采用的卫生监督指标。根据人体生理功能调节限度的研究结果，提出了热区部队军事劳动的三级卫生监督标准，即生理安全上限，耐受上限和耐受极限（下表），供卫生人员结合主观感觉询问和体征观察，如头晕、头痛、心慌、恶心或脸色苍白等掌握使用。到达生理安全上限时，如果机体生理功能仍处于比较正常的状态，可以继续进行各种军事劳动作业；到达耐受上限时，就应该适当地减轻战士的体力劳动强度，以适当缓和体内的热紧张状态；到达耐受极限时，应该暂时停止体力劳动，并且要适当增加休息次数，延长休息时间或采取其他相应措施，以免发生中暑事故。

在可能条件下也可采用平均体温或出汗量作为监督指标。平均体温＝0.8×肛温＋0.2×平均皮肤温（0.5×胸部皮温＋0.36×腓肌部皮温＋0.14×前臂皮温）。平均体温的生理安全上限为 37.7℃，耐受极限为 38.5

三级卫生监督标准

卫生监督标准	体温（℃）		心率（次/min）		
	肛温	口温*	劳动中	劳动后 1min	劳动后 5min
生理安全上限	38.5 ±0.2	37.4 ±0.2	145 ±10	125 ±15	100 ±15
耐受上限	38.9 ±0.2	37.8 ±0.2	162 ±10	—	—
耐受极限	39.4 ±0.2	38.3 ±0.2	174 ±10	145 ±15	133 ±15

*按劳动后口温与肛温的平均差值为 1.1±0.2℃ 换算

38.8℃。一般成年人 4 h 出汗率的安全上限为 3.6L，而 3h 以上最大劳动强度的出汗率不能超过 1L/h。此外，在某些情况下，例如穿着不透气防护服，由于蒸发散热失效，皮肤温度上升速度可大于肛温，以致虽已接近衰竭状态，而其肛温、心率尚在耐受上限以下。故提出当平均皮肤温度上升与肛温相交时，即为耐受上限。

热习服锻炼

机体在炎热环境下，经过一段时间，会产生一系列有利于适应热环境和提高耐热能力的变化，这种现象称热习服。热习服锻炼（training for heat acclimatization）是指从事高温作业人员，特别是军事人员，预先在炎热环境有监督地合理地安排适宜强度的劳动或训练，以加速热习服的一种方法。热习服形成时间取决于热强度、劳动强度和锻炼持续时间。环境热强度高、劳动强度大、持续时间长、体温上升明显者，热习服形成快，反之则慢。热习服形成时间为 1～2 周。当离开热环境停止锻炼后 1～2 周，热习服开始逐渐消退，称为脱习服。脱习服速度随热习服的程度和个体而异，大多数人的脱习服时间为 1～1.5 月。为了使机体经常保持良好的习服状态，在热习服形成后，每周还应继续锻炼 1～2 次。此外，人在干热气候获得热习服后也能提高对湿热环境的耐受力，反之亦然。虽然人在热习服和冷习服过程中，常常产生反方向的适应性变化，但是热习服与冷习服的建立可以同时存在。

热习服锻炼的主要作用　①增强心血管系统功能的稳定性：在热习服锻炼过程中，机体心血管系统发生一系列重要适应性变化，如心率变慢，心输出量增加，血压稳定，内脏血管代偿性收缩，血液重新分配，血浆容量和皮肤血流量增加。这些变化有利于维持心血管系统功能的稳定性，加速体热由内脏向皮肤的转移，促进散热。②提高汗腺分泌功能：热习服锻炼后，皮肤排汗能力明显

加强，皮肤汗液分布均匀，蒸发散热量明显增加。③降低代谢：热习服动物组织细胞线粒体呼吸率、氧耗量、葡萄糖-6-磷酸酶活性以及细胞色素C的含量均降低。热习服后，血清甲状腺素含量亦明显降低。说明热习服可以降低代谢，减少产热。④改善体温调节功能：部队指战员经过一段时间的热习服锻炼，体温一般都可以得到明显改善。尤以新兵改善更著。神经内分泌系统，特别是垂体-肾上腺皮质和垂体-甲状腺系统，在上述适应性变化中起着重要的调节作用。

热习服锻炼的基本原则 ①循序渐进：锻炼强度应当由小到大，其大小程度的根据，应以锻炼过程中心率和体温不超过耐受上限为宜。锻炼的初期，热强度或劳动强度太大，会导致过度疲劳甚至中暑，不利于热习服的形成和发展。②足够的锻炼强度：包括热强度、劳动强度和持续时间。在机体可耐受的生理限度内，只有足够的锻炼强度才能获得较完全的习服。③反覆巩固提高：一般以2周内共锻炼12次为宜。每次锻炼时间过短、次数过少都不能达到完全热习服。此外，缺水缺盐、过度疲劳和睡眠不足等因素都不利于热习服的形成，应注意锻炼期的水盐补充和休息，加强卫生监督。

热习服锻炼方法 可分为特异性（如自然热气候或人工热环境的锻炼）和非特异性（如缺氧或非热区的体力锻炼）两类。特异性锻炼是热的直接作用，热习服形成比较完全。非特异性锻炼是间接的作用，热习服形成不完全。根据中国的地理特点和军队的任务，可采用自然热气候的锻炼和温寒区部队进入热区前的体力锻炼相结合。驻热区的部队，虽然已经有了一定的热习服，但还不完全。每年夏初或大的军事训练和战斗行动前，应当有计划地安排部队进行2周左右的热习服锻炼，以进一步提高热适应能力。具体训练方案是：在2周内安排10～12次训练，每次2～3h，时间以下午为宜。训练课目采用负重行军或行军与战术等训练交替进行。实践证明，通过2周的耐热锻炼，战士的耐热能力明显提高，尤以新兵的提高更明显。除此之外，部队还可以根据耐热锻炼的基本原则，结合部队实际，合理选择一日的锻炼时机（上午、中午或下午）、课目（行军、战术、刺杀、投弹与施工生产等）和持续时间。体育锻炼能增强人的心脏功能。温寒区部队，每日完成2h的爬山、急行军等强体力锻炼，2周后战士的心功能适应指数明显增加。实验证明，战士耐热能力与心功能适应指数密切相关。在炎热环境，战士劳动过程的心率、肛温、生理紧张指数和心输出量与心功能适应指数呈明显负相关（$P<0.001$）。心功能适应指数大者耐热能力强，反之较差。因此，温寒区部队进驻热区以前，应结合实际进行2周左右的体力锻炼；并在进入热区后，如时间许可还应安排短期的热习服锻炼，进一步巩固和提高战士的热适应能力。

热区军事劳动水盐补充

部队指战员在热区从事军事劳动时，大量出汗而引起机体缺水失盐，使内环境稳定受到破坏，必须及时合理地补充水盐，以提高机体的耐热能力。

劳动过程水需要量 在劳动过程中，不补充水或限制饮水常导致机体产生不同程度缺水，降低出汗量并使体温升高，心率加快。凭口渴感饮水，饮水量只占出汗量的44%（27%～61%），也不足以维持机体的水平衡，4h劳动结束时的肛温和休息10min后的心率接近或达到生理安全上限。根据生理效果的评价，劳动过程以充分饮水为最好，即根据估计出汗量值，分多次饮用的方法，补全出汗量的80%，其余20%的水量，在行军前的进食和饮水时可预先得到补充。负重行军出汗量的计算如下：①负重15kg出汗量（L/h）＝0.0371×气温－0.4516。②负重20kg出汗量（L/h）＝0.0455×气温－0.6603。③负重25kg出汗量（L/h）＝0.0522×气温－0.7815。

也可按出汗量与湿黑球温度（WGT）的回归方程计算：①负重15kg出汗量（L/h）＝0.0873×WGT－1.8091。②负重20kg出汗量（L/h）＝0.1038×WGT－2.2088。

劳动全日需水量 热区指战员在夏季进行一般活动或轻劳动时，每日供水3.3～3.5L（其中食物含水2L，饮水1.3—1.5L），便能满足机体水平衡要求。行军或强体力劳动的日需水量，以3.3～3.5L为基数，加上劳动过程的估计需水量，即为全日需水量。

盐需要量 ①钠盐需要量：大量出汗可失去大量钠盐。体内钠盐减少到一定程度，会影响体温调节和心血管功能，甚至发生过热性疾病，如缺盐性热衰竭或热痉挛。因此，夏季应重视指战员的盐补充。通常每日摄入钠盐15g（以氯化钠计，以下同），可满足指战员在夏季进行一般活动或轻劳动时钠平衡的需要。但在炎热季节并进行中度劳动时，每日摄入20g钠盐量较为安全。摄盐量15g则不能满足平衡需要，血浆氯化物含量明显减少，部分战士24h尿氯化钠排出量低至3g，在安全界限5g以下并接近于最低尿盐浓度（2.0g/L）。而每日摄入20g钠盐量，不但血浆氯化物浓度减少不明显，而且24h尿氯化钠排出量可保持在5g以上，同时热环境劳动过程中和结束时，体温和心率增加都比摄入15g盐的战士少。在膳食中钠盐摄入量低于上述水平时，应考虑适当加以补充。在天气酷热、劳动强度特大而又大量出汗的情况下，可适当再增加补盐量2～4g，但饮水供应不足时，不应额外补盐。②钾盐需要量：在热环境下劳动时，从汗中除丢失钠盐外，还可以丢失大量钾盐。同时由于醛固酮的作用，使尿钾持续排出，若钾盐摄入量不足，则易产生负钾平衡。体内钾缺少到一定程度时，会降

低劳动与耐热能力，并使细胞能量代谢发生障碍，肾脏组织形态学出现明显改变。按照钾盐摄入量与平衡量的回归方程（在轻劳动时，钾平衡量 38.0036＋0.9566×钾摄入量；在中度劳动时，钾平衡量＝－40.7638＋0.7148×钾摄入量）推算，维持钾平衡所需的每日摄入量分别为1.6 g和2.3 g（以钾计）左右。由于钾的排出量受许多因素如出汗量、失水、激素、酸碱平衡、消化吸收以及钠盐摄入量等的影响，在热强度与劳动强度增大时，钾排出可能增加。因此，将热环境下中度劳动时钾的供给量定为2.7 3.1 g/d。当膳食中钾供给量低于上述水平时，应考虑适当补钾。

水盐补充方法 劳动前预先饮水和在劳动过程中多次饮水，可提高饮水量达出汗量80%左右，并使水分更有效地被利用、体温调节功能加强、心血管系统负担减轻。因此，在劳动前应充分给水，让劳动者喝足，劳动过程按所需饮水量分多次补给，每次间隔20 30 min。精确的补水方法在实地军事劳动中难以推广实行，习惯于军用水壶（容量1L）计量。上午或下午4 h行军劳动，大约需要两个军用水壶的水量，每小时饮2 3次，每次饮水除满足口渴感外，再适量多饮几口。不要一次大量暴饮，以避免胃胀满不适感，增加心脏负担和经肾排出水盐过多。在供水困难情况下，4 h的行军劳动，至少要供给1军用水壶的水量，由于劳动前的饮食已补充一部分水，第1 h可不饮水，留待第2、3、4h分别饮用200 400 ml，不足的水量应在大休息时补足。

采用经调味的等渗复合电解质饮料，并降低水温至30℃以下可激发饮欲，既提高饮水量又补充由于出汗丢失的各种盐分，是补充水盐的较好途径。此外，还可采用菜汤、绿豆汤或绿豆稀饭，选择某些富含电解质的食物进行补充。

热区行军卫生

热区行军必须根据行军的劳动强度和热区地理气候特点，采取相应的卫生保障措施。

行军劳动强度 通常以单位时间内体力活动消耗能量的大小来表示劳动强度。依据能量消耗率的大小，可将劳动强度列为5个等级：轻劳动为10.46 kJ/min以下；中度劳动为10.46 20.92 kJ/min；重度劳动为20.92－31.38kJ/min；极重劳动为31.38－41.84kJ/min；超重劳动为41.84－52.3kJ/min。行军劳动强度与负荷量、行军速度、行军距离及地形条件等有关。从下表可见，在公路负重行军的能量消耗率都在20.92kJ/min以上，属于重劳动范围。从能量消耗率的结果来看，行军速度尤其值得注意，它对劳动强度的影响很大。例如时速5 km、负重25 kg的能量消耗率与时速6 km、负重10 kg相当；时速5 km、负重30 kg与时速6 km、负重15 kg相当。说明时速增加1 km，即相当于增加负重15 kg。如果要维持一定的能量消耗水平，行军速度从5 km/h加快到6 km/h，负重须减轻50%左右。研究结果表明，经过热习服锻炼的部队，在南方夏季一般情况下，连日上下午长途行军（100 km以上）时，以时速5 km、负重20 kg为适宜。短途行军以时速5 km、负重25 kg为适宜，而时速6 km只能负重10 15 kg，并持续1 2 h，还必须加强卫生监督工作。当WBGT达32－33℃时，只能进行突击任务的短途行军，其适宜劳动强度为时速5 km、负重20 kg，持续时间不超过3 h；WBGT超过33℃以上时，则上述任何一种劳动强度的负重行军，都很容易发生中暑，这时要加强卫生监督和采取预防中暑的各项措施。

热环境下不同行军劳动强度的能量消耗率

行军速度 (km/h)	人次	负荷重量 (kg)	能量消耗率 (kJ/min)
5	10	20	22.34±1.00
5	10	25	25.10±1.80
5	10	30	26.53±1.76
6	10	10	24.94±1.26
6	10	15	27.03±1.30
6	10	20	30.12±2.43

不同地理气候条件下行军 ①湿热地区行军：湿热地区夏季炎热，太阳辐射强烈，湿度大，有时无风。应尽可能地利用早晚时间行军，争取在一天最热的时间（11 15时）前到达大休息或宿营地点。晴天时可以进行夜行军，阴雨时可在白天行军。为了便于散热，指战员应穿半新半旧的军服和较为宽大的鞋。敞开上衣领口，卷起衣袖、裤腿，帽上加用树叶编的伪装圈或以湿毛巾盖头，以防烈日直晒头部。行军队伍不宜密集，采取疏散的单行纵队形式，有利于人体的通风散热。在行军中，卫生人员应注意掌握外界的热强度和负重行军的劳动强度；要认真观察战士的身体状况和主观感觉，尤其是负荷量较重，体格较差的人是否有头晕、头痛、心慌、恶心等症状，以及步态蹒跚、呼吸喘急、脸色青紫或苍白等发生中暑的前驱症状。如果少数指战员发生了这些情况，应及时建议降低行军速度，增加休息次数或延长休息时间等；如果许多指战员都发生了这些现象，建议立即停止行军就地休息，并应注意补充水盐（见“热区军事劳动水盐补充”条），待到上述各项中暑前驱症状缓解后再继续前进。在饮水供应有困难时，应适当控制饮水，喝上几口水，先在口内含漱达到润湿口腔粘膜，以缓和渴感，然后再吞咽下去。把水壶内大部分饮水保留下来，以便应付继续行军的急时之需。休息地点应选在阴凉通风的地方。休息时，可卸下武器装备，脱下鞋袜，清除鞋内砂土，使足部通风干燥。大休息和宿营地还要争取选定在有良好水源的地方。要搞好膳食调配，注意饮食卫生。行军时宜多吃富有蛋白

质和维生素的食物，并可适当吃些咸鱼和酸辣咸菜以增进食欲。②水网稻田地区行军，应事先对行军路线的卫生流行病学进行侦察。掌握将要通过河流的深度、流速、河底状况、浅滩位置等情况。在钩端螺旋体病、血吸虫病流行区最好要乘船或是搭便桥过河。必须涉渡时要穿着鞋袜，扎紧裤腿或把裤腿塞进袜筒里，尽量避免暴露皮肤，或在皮肤暴露部分涂抹防护剂，过河后应立即擦干皮肤，换上干净的衣服和鞋袜。③丛林地区行军：丛林地区的行军装备应力求轻便牢固，负荷的背囊或背包不应高过头和宽过肩。穿林行军要捆紧袖口，裤腿，有旱蚂蝗的地方要把裤腿塞进袜筒里面，用肥皂或驱避剂涂抹在鞋袜表面。通过蚂蝗地段后，要互相检查，清除附着身上的蚂蝗。④沙漠地区行军：沙漠地带气候极为干燥，温差大大，没有道路，缺少居民点和良好水源。行军卫生保障措施要注意做好行军路线的卫生流行病学侦察，要认真掌握沿途的流行病学疫情，查明哪些地方有毒蛇，有害昆虫，啮齿类动物和各种传染病等，并采取有效的防护措施；要选定有水源的地方，作为大小休息地点，要对各个水源进行水质、水量检测并提出有效的改善水源和饮水洁治消毒措施，坎井和水道里的水可能有病原菌和溶组织阿米巴包囊体的污染，对于这种水源必须经混凝过滤，煮沸或加含氯石灰消毒处理后，才能饮用。在供水困难时需要规定限制性的饮水制度。为纠正沙漠地区咸苦水的味道，可在水中加入柠檬酸，果汁或茶叶等。夏季要注意预防中暑、补充水盐，中午最热时候可停止行军进行大休息。早晚气温降低要预防感冒。

中暑防治

中暑(heat stroke)是由于外界环境温度过高引起体热平衡失调、水盐代谢紊乱或因阳光直射头部导致脑膜、脑组织受损等所引起的高热、肌肉痉挛和虚脱等综合征的总称。在暑天和热区比较常见。

病因 除气象条件如高气温、高湿度、低风速等与中暑的发生有密切关系外，部队在下列情况容易发生中暑：原驻非热区部队初入热区，机体对热尚不适应，即投入强体力劳动；炎热气候下连续作战、长途行军或修筑工事负荷过重又未及时休息；晴天中午行军通过湿热无风地带；劳动中出汗过多、饮水不足、补盐不够；烈日下穿防护服或其他透气不良的衣服。此外，疲劳，发烧，睡眠不足，身体不适，急性感染及其恢复期，影响散热的某些皮肤病如痱子、晒斑等。某些药物如巴比妥盐、酚噻嗪和抗胆碱能药物均可诱发中暑。

发病机制 有以下几个方面。

中枢体温调节障碍 得热超过散热，因而体热蓄积，不断增高的体温过度地刺激体温调节中枢，导致下丘脑散热中枢疲劳，于是出汗逐渐减少，使体温进一步升高。体温过高时，由于中枢神经系统和其他组织广泛损害，产生和释放出一些致热物质如心肌抑制因子、溶酶体蛋白酶、前列腺素、血管紧张素、乳酸、5-羟色胺、儿茶酚胺等，其中一些因子作为递质而影响体温的调节。另外一些代谢分解产物如氨、尿素蛋白变性物和内毒素等，可作用于下丘脑体温调节中枢，破坏其结构和通过递质含量的微小改变而影响下丘脑体温调节通路中的任何环节，使中枢体温调节功能紊乱，致体温升高。头部在强烈的阳光下曝晒过久，颅骨壁温度升高，部分可见光和红外线穿过颅骨，使脑部温度急骤升高，引起脑膜充血和脑组织的损害。

心血管功能损害 机体受热后为了促进散热，皮肤血管扩张、血流加快、血循环量增加，内脏血流量则减少。由于大量出汗丧失水分，血液浓缩，粘稠性增加，有效血容量减少，增加了心血管系统的负荷，使心血管系统代偿性调节功能发生障碍，心输出量急骤减少，发展为循环衰竭。

出汗功能障碍 出汗功能障碍，影响机体散热，是发生中暑的重要因素。造成出汗功能障碍的原因可能与汗腺疲劳、脱水、静脉压升高、血液二氧化碳减少等因素有关。

缺钾 在热环境中劳动时，肾上腺分泌大量醛固酮，作用于汗腺与肾脏，使钾不断排出，造成体内缺钾。缺钾时可出现体位性低血压、晕厥，亦可损害心脏功能；影响细胞能量代谢，并使横纹肌溶解，体温上升。

水、盐代谢紊乱 机体受热而大量出汗，缺水，缺盐，如不能及时补充，则影响汗液分泌和蒸发散热，促使体温更快上升并加重心血管系统负荷，氯化钠大量丢失则引起肌肉痉挛。

凝血障碍 体温过高，毛细血管内壁受损害，使血小板凝聚，释放出血小板凝血活素；加上血流缓慢、酸血症等原因造成弥散性血管内凝血，继而发生代偿性纤维蛋白溶解，引起广泛出血。

病理 脑组织与软脑膜充血、水肿，第三脑室、大脑导水管、第四脑室底部与小脑有点状出血、神经细胞肿大、变性。小脑病变尤为显著，浦肯野细胞变性、坏死。心肌心包膜与心内膜下出血，可有心肌纤维断裂、坏死。肾脏充血、肿胀、出血。病程超过 24 h 者，常有肾单位不断变性和坏死。肝小叶中心细胞变性或坏死，窦状隙和中央静脉扩张。严重病例有胆汁淤积和门静脉小支扩张，电镜下肝细胞微绒毛鼓起或变平、肝细胞破裂，沿窦状隙边缘有电子密度稀的空泡。汗腺可出现明显空泡性肿胀，细胞结构紊乱和汗腺腔阻塞，电镜下可见基底细胞变性。骨骼肌组织可发生空泡、变性和坏死。

临床表现和诊断 发病急骤，发病前常有高温暴露史，全身乏力、大量出汗、口渴、头昏、头痛、胸闷、恶心、呕吐、注意力不集中、步态不稳。按其发病机制的不同可表现为热射病、热衰竭或热痉挛。

热射病 体温升高达 40.5℃以上，皮肤潮红、干热

无汗、烦躁不安、癫痫样抽搐、谵妄或昏迷。心动过速，心率可超过 140 次/min。心电图可出现 T 波低平或倒置与各种暂时性传导障碍。血压一般降低，如出现暂时性高血压，可能为颅压增高所致。尿液检查可见蛋白尿、红细胞、白细胞和颗粒管型，轻症者可很快消失。重症中暑则可有少尿，尿呈棕色，尿中有色素管型、血红蛋白和肌红蛋白。肌红蛋白尿使尿外观如机油，是中暑的特征之一。血清谷丙转氨酶、谷草转氨酶、乳酸脱氢酶、肌酸磷酸激酶等的含量升高，也有助于诊断。此外患者还可有二氧化碳结合力下降、动脉血 pH 值降低、血清乳酸值升高等现象。早期危重患者常因脑水肿引起脑疝造成呼吸衰竭而死亡。病程持续时间长者，由于脑、心、肾、肝等重要器官受到损害或其他并发症而死于休克、继发感染、肾功能衰竭和全身广泛性出血。应与脑型疟疾、大脑炎、中毒性痢疾、脑血管意外等鉴别。

热衰竭 是由于高热暴露引起的虚脱综合征，具有一般的心血管功能不全的特点。单纯性中暑衰竭者，起病时即有皮肤血管扩张和大量出汗，以后可出现脸色苍白、皮肤湿冷，常感头痛、眩晕、耳鸣、口渴、疲劳、眼前发黑，体温正常或稍升高，脉搏、呼吸加速，血压降低，突然意识丧失、昏倒，但倒地后很快恢复神志。这种突然发生的昏厥常发生在炎热环境下长时间站立或改变体位时，乃由于皮肤血管扩张、静脉淤血和低血压引起的暂时性脑缺血所致。

热痉挛 轻症者有对称性小肌肉群颤搐或痛性痉挛，以两侧手指、腓肠肌多见。重症者躯干肌群也可痉挛。肋间肌与膈肌痉挛时，可出现呼吸困难。体温可轻度上升。

治疗 野战条件下当发现有中暑前驱症状或轻症患者时，应迅速将患者移至通风荫凉处，卸下其武器装备，敞开上衣，解开腰带，如地面过热可铺上树叶、芭蕉叶或其他可隔热材料隔热。用冷湿毛巾擦拭皮肤并扇风。口服冷开水或冷淡盐水，内服人丹、十滴水，用清凉油涂抹太阳穴与鼻孔两侧。一般轻症患者经上述疗法后可自愈。

1）热射病：重症患者的急救治疗原则是迅速降温，控制抽搐，纠正水、电解质和酸碱的紊乱，积极防治休克和其他并发症。具体方法包括：①对谵妄、昏迷或半昏迷和过度换气的患者，首先给予氧气吸入。②迅速用冷湿毛巾包敷头部，并用加少量乙醇的冷水或冰水擦拭全身皮肤至发红，同时扇风，并按摩皮肤以促进血液循环，或在头、颈、腋窝、腹股沟等浅表大血管区放置冰袋或化学冰袋，盖上冷湿薄被单并扇风，以加速散热。如有条件可戴冰帽，睡在化学冰毯上，移至有空调设备的病房内，冷水浸泡等均有利于迅速降温。快速体表冷却降温，常引起血管收缩，肌肉颤抖和惊厥，此时可辅用药物降温。当肛门内体温降至 38.5℃左右时应停止降温。③氯丙嗪 25—50 mg 溶于 5%葡萄糖生理盐水 250 ml 中，静脉滴注，按病情在 1—2 h 滴完。如昏迷、抽搐、病情危重时也可加用异丙嗪 25 mg，哌替啶 50 mg 加入 5%葡萄糖液 100—200 ml 中静脉滴注。狂躁不安或抽搐尚未控制者，可用地西泮 10 mg 静脉注射或苯巴比妥钠 0.1—0.2 g 肌内注射，10%水合氯醛灌肠，苯妥因 250 mg 静脉注射等，采用氯丙嗪降温时要密切注意体温变化，观察心率、血压，要保持呼吸道通畅，老年人慎用，低血压者忌用。④如血压过低不能使用氯丙嗪时可用氢可的松 200—400 mg 或地塞米松 20—40 mg 溶于 5%葡萄糖液 250—500 ml 中，静脉滴注。⑤有凝血障碍者输入新鲜全血或血浆，纤维蛋白原或输入富含血小板的新鲜血浆。当确诊有 DIC 存在时，可用肝素治疗。当患者昏迷，少尿时，可用 20%甘露醇或 25%山梨醇液静注，已有严重肾功能衰竭时慎用。⑥昏迷者可针刺十宣、人中、涌泉、合谷、内关等穴。体温下降后可服中药，以清热和恢复神志。对抽搐昏迷患者可加用至宝丹 1 粒或紫雪丹 15 g，研末加水灌人。

（2）热衰竭：应迅速将患者移至荫凉处平卧，松开衣服。神志清醒者给予口服冷盐水（0.1%—1.0%）。神志不清者可闻芳香氨酯液与针刺人中、合谷、内关、大椎等穴，并给予生理盐水或 5%葡萄糖盐水静脉滴注。补液后凡收缩压仍<10.7 kPa 者可选用升压药如间羟胺（阿拉明）、美芬丁胺（恢压敏）等静脉滴注。缩血管药剂量不宜过大，使血压维持在 12.0－13.3 kPa，达到组织灌注良好，有尿即可。

3）热痉挛：对抽搐较重者应输入生理盐水，必要时可静脉注射 10%葡萄糖酸钙或氯化钙 10 ml。精神紧张，可给予镇静剂如地西泮或苯巴比妥钠等。也可针刺合谷、足三里、承山、内关，推拿肩井等穴。

预防 ①作好耐热锻炼，提高机体对炎热环境的适应能力（见“热习服锻炼”条）。②根据气象预报，合理安排作业，气温超过 34℃时，应加强预防中暑措施。在最炎热季节行军时，多选早、晚行军或夜行军。作业或行军期间适当增加休息次数，延长休息时间。③适当补充水、盐，重视生活保障（见“热区军事劳动水盐补充”条）。行军、作业时，原则上可凭口渴感任意饮水，少量多次，但应避免暴饮。补盐可按每人每日 20 g 左右并尽量在膳食中补给，如感不足时可按 0.1%浓度加人饮水中。住房要通风、干燥，保证 8 h 睡眠。注意皮肤清洁卫生，防止发生痱子与其他皮肤病。④减少身体受热，加速机体散热。行军作业时应注意头部遮荫，防止太阳直射头部。在烈日下长时间作业者，可敞开衣领，卷起衣袖，如稍感不适，可用凉水湿毛巾包敷头部，也可用冷水洗抹皮肤。避免在通风不良处休息，作业时不穿新衣服，行军时背包不宜过大。各种式样的冷却帽、冰背心、冷却服等对防暑有一定的效果，适用于飞机、舰艇、坦克、装甲车上人员。改进防护服和防毒面罩，提高其透气和散热性能。⑤做好卫生宣传和加强卫生监督，及时对全体指战员进行防

暑教育，提高对预防中暑重要性的认识。对初到热区的战士，在行军及作业时要勤问、勤观察。如发现有中暑前驱症状时应立即采取措施，防止其进一步发展成中暑。此外，可根据不同地区的民间防暑经验和采用一般的防暑药物如人丹、急救水、六一散、行军散、藿香正气水、清凉油等。

热区烂足

热区烂足(festering foot in hot area)是指部队指战员在热区炎热多雨季节涉水和穿湿鞋袜长途行军时，由于足长时间浸泡在温水中，膝关节以下皮肤发生肿胀糜烂的疾患。烂足的发病率可高达40%～80%。是热区部队行军作战时的常见病。在水温高、水偏酸或偏碱、含砂量高的水网或沼泽地区长途行军，2～3 d内发病率达到高峰。

外观上，趾间及足底厚角质层肿胀、发白、松软和起皱，皮肤弹性消失，足部肿大。行走时足底出现触痛，尤以足跟和蹈趾底为甚。鞋内如灌入泥砂，足受磨损，轻者仅在角质层较厚的跖部出现圆形或椭圆形、绿豆或黄豆大小的角质层剥脱，呈蜂窝状。重者足背以上被水浸泡的皮肤出现瘀斑，散在红斑，水泡和糜烂，足底呈红色糜烂，甚至皮肤成片脱落，皮肤深层皲裂，疼痛加剧，行走困难。少数发生继发性感染，趾间糜烂奇痒，趾掌脱皮溃烂，流出黄色臭液，甚至被迫停止行军，影响战斗力。

加强行军及足部锻炼，提高雨天行军的适应能力。行军时注意避开河沟稻田，湖泊沼泽，选择干燥行军路线，遇水道路尽量搭桥垫石，减少涉水次数。行军穿的鞋要稍宽大些，鞋袜要平整，穿半新旧的鞋袜，随时倒出进入鞋内的泥砂，休息时及早脱下湿鞋袜，擦干足，换穿干鞋袜。行军前或大休息时可涂擦下列药物进行预防：①用含有12.5%明矾和3%食盐溶液浸足1 min或多次擦足，然后让其自行干燥。②涂复方聚乙烯醇缩丁醛液，其配方为：聚乙烯醇缩丁醛4.9 g、苯甲酸二辛酯3.9 g、石炭酸1.0 g、松香3.9 g、漆片3.9 g、乙醇87.5 ml。③涂硅酮软膏。

治疗以干燥收敛止痒预防感染为原则。脱掉鞋袜，抬高足部，保持双足干燥。浸渍发白，起皱脱皮者，可撒布大量干燥性粉剂：枯矾10份、氧化锌20份、滑石粉70份。每日数次，在24 h内皱纹和发白逐渐消失，疼痛缓解。已经糜烂者，涂3%～5%甲紫液，或复方聚乙烯醇缩丁醛液，有继发感染时可撒布呋喃西林粉，或用其他消炎灭菌剂治疗，一般5～7 d可愈。

沙漠地区卫生

沙漠地区卫生(desert zone hygiene)是研究沙漠地区地理气候与自然条件对于军队生存和军事劳动的影响，并寻求保障部队健康和增强战斗力的卫生防病措施。

进驻沙漠前的准备工作 (1) 卫生侦察：是整个军事侦察的重要组成部分，应由进驻沙漠地的团卫生队长或营军医负责进行。做好卫生侦察工作，对于正确选择行军路线、安排好宿营与大小休息地点以及采取有效的卫生防病措施等都有密切关系。卫生侦察内容包括行军沿途的地理、气候条件和卫生流行病学情况的调查了解；其次是居民点的分布、水源种类、水量大小、水质成分、道路状况以及居民健康状态，有无流行性疾病，有无啮齿类动物的异常死亡等。卫生侦察的方式可以先通过沙漠附近的地方政府机关和医务卫生单位，收集有关沙漠地区的地理、气候和水源、水质、道路、交通与人民群众的生活、疾病等方面的历史变化和当前情况；也可以向熟悉沙漠地区情况的干部与人民群众进行访问和调查。在此基础上，医务人员要携带简便的水质检验装备进入沙漠地区，进行实地检查分析；综合上述各方面的材料就可以得出比较接近实际情况的结论。然后做出部队进驻沙漠的卫生要求和拟订卫生防病工作计划，送呈领导机关审查批准。

(2) 体格检查：进驻前对指战员进行体格检查，对于保障部队健康和做好卫生防病工作有密切关系。凡患有慢性心血管系统疾病，消化性溃疡，消化不良，慢性肝炎，痢疾未愈，骨骼、肌肉、关节系统慢性病，慢性疟疾，重症沙眼等疾病者或久病初愈者，都不适合于在沙漠地区执行紧张繁重的战备训练任务。第二次世界大战时英军统帅蒙哥马利，组织严格的体格检查，挑选出身体健壮的人员组成北非沙漠部队，对于取得该地区的战争胜利，起了很大的作用。

(3) 进行卫生宣传教育与适应性锻炼。①进驻沙漠前应向全体指战员进行卫生宣传教育，使全体人员了解沙漠地区地理气候的特点和卫生防病措施的具体要求。部队连、排干部要认真检查督促，以保证各项卫生制度得以贯彻执行。②要结合部队实际，在进驻沙漠地区一个月前(最好是炎热季节)进行负重行军的适应性锻炼(见“热习服锻炼”及“行军锻炼”条)。锻炼过程中要防止战士过度疲劳和发生中暑事故。通过热环境下负重行军的适应性锻炼，可以使部队对于沙漠地区习服能力有一定的提高，为进入沙漠地区完成战备任务打下基础。在热环境与负重行军的适应性锻炼过程中，也会有少数人对热负荷与劳动负荷的适应能力较差，表现过度疲劳和出现某些症状及反应。对于这一部分适应能力较差的战士，可以适当减轻其劳动强度和延长其锻炼时间，或调离沙漠部队。

饮水卫生 沙漠年降雨量少，有的地方整年无雨；太阳辐射强烈，蒸发量大；缺乏水源和植被，地下水位低，深井要打到地下20 m以下才能见到水；两口深井之间往往相距几十公里；每口深井每昼夜出水量至多在10t左右，而且多为苦咸水，饮用后往往引起胃肠不适和腹泻，

需要经过淡化处理(见"海水与苦咸水淡化"条),才可食用。

沙漠气候炎热,人体要受到天空中强烈的阳光照射,同时还要接受曝晒得灼热的地面热辐射。负重行军时,只有依靠大量出汗来达到散热以保持身体的热平衡。每人每日饮水量往往要达到10L以上。水源缺乏时必须从外地运来有限的水,部队就需要设立供水站,采取定量分配饮水的办法,以节约用水。

营养卫生 沙漠地区缺乏正常的烹调条件;炊事用具、燃料、主食、副食等都要自行携带,有时还要携带饮用水;尤其是缺乏新鲜蔬菜。部队在沙漠中进行各种军事劳动,体力消耗大,以往战争中沙漠部队常常发生大量的营养缺乏病。因此,要给部队配发含有维生素 B_1、B_2 和C等的复合维生素制剂。

由于气候炎热,罐头和肉类等易腐食品,应在新鲜状态下进行烹调和食用,不许放置过久;要加强烹调卫生和炊事人员个人卫生的检查和监督,预防发生食物中毒和肠道传染病。水质不良不适于饮用的苦咸水可以用来作为洗涤清洁用水,个人卫生用水和饭前便后洗手用水等。

服装卫生 沙漠气候炎热,人体摄入水分的90%是由汗腺排泄。由于太阳辐射强烈要求穿着反射性大的浅色服装,同时还要求服装有很好的隔热性和通气性;中亚沙漠地区的居民爱穿一种大裤裆紧裤口的裤子,有利于隔热、透气与防止昆虫从裤口钻入,其所戴的大沿帽能够遮住前额和后脑部,避免受到太阳的直接照射,有的沙漠部队采用红色丝绸做帽子的衬里,以阻挡红外线的侵入。第二次世界大战时罗麦尔的沙漠部队穿的是用木质做的鞋子,以防止灼热沙地的热传导。沙漠地区风暴常起,夜晚因负辐射而寒冷,服装要求具有防风与防寒的性能,在现代战争中还要求穿着带有斑斓色彩的防空服装。

个人和环境卫生 沙漠风沙使皮肤和粘膜受到污染刺激,易引起结膜炎。夏季要预防中暑;冬季要预防冷伤。昼夜温差大,往往超过30℃,易于引起感冒;为了预防斑疹伤寒与回归热,应争取每10 d进行一次淋浴和换洗衬衣裤;傍晚和夜间站岗放哨时,涂擦驱避剂以防蚊、蠓类的叮咬;还要预防毒蛇咬伤。

进驻沙漠之前要普遍进行各类疫苗注射;在行军途中和到达宿营地点要搞好环境卫生,及时挖沟深埋粪便、垃圾和污物。

伤病员医疗后送 沙漠地理条件复杂,道路稀少,生活资料贫乏,运输条件困难。进驻前要事先训练,使战士掌握受伤后的自救与互救操作。卫生员、医助和军医都要熟悉战时在沙漠地区寻找、抢救和运送伤病员的方法。缺乏担架时,可利用雨衣、背包带等就便物品,把不能行动的伤病员拖出或背出危险地段,安放在预先挖好的壕沟工事内隐蔽,待机后送。沙漠地区旷野晴空易受空袭干扰,因此常利用夜幕来临之际后送伤病员;在白天遇到空袭紧急情况时,可施放烟幕弹进行一时的掩护。

第二次世界大战的经验表明,在沙漠地区主要是利用运送军需弹药返程的空车辆后送伤病员;也有用坦克、装甲车运送伤病员的;还可以用直升飞机迅速运送重症伤病员。

高原气候卫生

高原气候卫生(high altitude climate hygiene)是研究高原气候卫生学特点,探索生理功能变化规律,研究有效防护措施,提高部队指战员的习服能力,以完成保卫边防,建设高原的任务。高原一般是指海拔3000 m以上,产生明显生物效应的地区。中国高原面积较大,海拔3000 m以上地区约占全国总面积的1/6,横亘西藏、青海、新疆、云南数省。高原气候特殊,对部队生活、劳动、训练和行军作战有时可造成严重危害,是卫生学中的一个重要问题。

高原气候特点 ①气压低:随着海拔的升高,空气分子密度逐渐减小,压力降低,一般海拔每升高100 m,大气压下降约0.665 kPa,水的沸点降低0.334℃,但在一定高度上的大气压,随季节、气候及纬度也有变化。②氧分压低:高原空气中气体含量的百分率与平原相同,所以海拔升高,大气压降低,空气中的氧分压也降低。③寒冷与风:气温随海拔升高而降低,一般每升高1000 m,气温下降约0.6℃,此外,高原大部分地区受不到海洋季风的影响,昼夜之间和山阴山阳之间的温差大;随着海拔的升高,气流速度增大,在高山地区常有时速100 km的阵风(相当12级风)出现。④湿度低:随着海拔的升高,大气中水蒸气含量减少,空气干燥。如以海平面空气中水蒸气绝对量为100,在海拔3000 m空气中水蒸气量还不及海平面的1/3;6000 m时只有海平面的5%。⑤太阳辐射强:高原空气稀薄,尘埃和水蒸气含量少,太阳辐射透过率随海拔高度而增加,一般每升高1000 m,辐射强度增加10%。地理环境对高原太阳辐射量有较大影响,在有积雪时,雪面日光反射量可高达75%—90%。在气候温湿的山林地区,反射量则会减少。⑥紫外线强:随着海拔的升高,紫外线辐射强度增加,一般每升高100 m增加3%—4%,而且出现生物学作用较强的短波。⑦电离辐射强:在高原上,来自外层空间而穿透力强的宇宙射线量增加,在3000 m高原上,宇宙射线年总量比平原大3倍,高原放射量相当平原本底的最高值。

高原气候对人体生理功能的影响 首先是缺氧的影响。①中枢神经系统:对缺氧最为敏感,随着海拔高度的增加和低氧程度的加深,脑电图的慢波逐渐增多,α波逐渐减少,在轻度缺氧时(2000—3000 m),高级神经活动表现为兴奋性增强;随着高度增加或低氧严重时,即转入抑制过程,表情淡漠,反应迟钝,注意力分散,记忆力减退,嗜睡甚至昏迷,意识丧失,进入超限抑制。②呼吸系统:人体进入高原后,肺通气量增大,肺泡氧分压增加,

氧化碳分压降低，呼吸面积扩大，有更多的氧进入血液与血红蛋白结合，提高动脉血氧饱和度，增加组织摄氧量。但是，二氧化碳的大量排出可引起呼吸性碱中毒，不利于机体对高原的习服。通气量增加的机理为：机体进入低氧环境，当动脉氧分压低于8.00 kPa时，通过外周化学感受器反射，引起呼吸加深加快，在通气量加大的同时，二氧化碳大量排出，血液和脑脊液的pCO_2降低，pH值升高对呼吸中枢化学感受器起抑制作用，部分抵消了外周化学感受器对呼吸的兴奋作用。但经3～4 d后，脑脊液pH值恢复正常，中枢的化学感受器抑制解除，外周化学感受器对呼吸的兴奋作用得以充分发挥，所以人体进入高原后，通气量增大，表现出动态变化的规律，即到达高原数日后，通气量才达到最大值。③循环系统：机体进入高原后，心率随海拔的增高而加快，习服后逐渐减慢；心输出量于初入高原时，由于心率加快，每分输出量增加，经过1～2周后，接近或低于平原水平。心输出量的增减与海拔高度和缺氧程度有关，在严重缺氧心肌受损时，心输出量则会减少。动脉血压多数人变化不大，但有的出现血压暂时升高，其发生率随海拔的升高而增加。在急性轻度和中度缺氧时，由于冠状血管扩张，血流量增加，心肌可获较多的氧而无明显缺氧现象；严重缺氧时，尽管冠状动脉血流量有所增加，但仍不能保证心肌供氧而出现缺氧状态。在急、慢性缺氧时，还会引起脑血流增加，可以导致脑水肿。④血液和造血系统：人体进入高原后，红细胞数、血红蛋白量及血细胞比容增加，初期由于血液浓缩和血库释放贮存的红细胞所引起；以后与红细胞生成素分泌增加有关。红细胞和血红蛋白的增多，可以增加携氧能力，提高动脉血氧饱和度，但红细胞生成过多，血液粘滞性增高，循环阻力加大，反而降低高原习服能力，甚至发展成为红细胞增多症。⑤消化系统：食欲减退，胃排空时间延缓，肠蠕动减弱，并可出现腹胀、腹痛，唾液、肠液、胆汁分泌减少，而胰腺分泌增加，在习服之前，消化系统功能趋向减退，是初入高原者体重下降的主要原因。⑥急性高原适应不全症：在急性缺氧时，表现在肺循环方面，主要是肺动脉压升高，因而使右心室负荷加重，引起右心室肥厚，甚至发生衰竭。在急性缺氧时，泌尿系统方面，排尿量与缺氧程度有密切关系，轻度缺氧时多尿，严重缺氧时少尿。少尿发生的机制与缺氧引起脑垂体后叶抗利尿素分泌增加，肾小管对水的再吸收增强和缺氧引起肾小动脉收缩，肾血流量锐减，滤过尿液减少有关。少尿是脑水肿形成的因素之一，在急性高原适应不全症的发生中占有重要地位。

除上述缺氧的影响之外，还有低气压对生理的影响。主要表现有：沸点降低，饭不易煮熟，易引起消化不良；初入高原者，消化不良，腹内产气，易引起腹胀；寒冷、风、干燥的影响，容易发生冷伤和冻僵，同时干燥也会引起口唇和肢端皮肤皲裂；紫外线的影响主要是暴露的皮肤易发生晒斑，在雪地执勤、施工和行军作战时易发生雪盲。

高原气候对人体危害的防护原则 加强高原适应不全症的预防。其具体措施是加强身体锻炼和低氧习服锻炼，提高机体缺氧耐力；服用高原反应预防药物，促进高原习服能力；摄取合理营养和充分的饮料以利低氧时体内代谢；减轻体力劳动，降低机体耗氧量。做好对寒冷气候的防护。出发执行任务或行军作战时，携带必要的防寒保暖准备。对紫外线要配带防护眼镜，防止雪盲；皮肤皲裂可以局部涂用油脂；低气压造成的沸点降低，可采用高压锅等。

急性高原反应评价

平原人进驻海拔3000 m以上高原时，常出现头昏、头痛、恶心、呕吐、心慌、气短，甚至失能等症候群，称之为急性高原反应(acute reactions in high altitude)。正确评价急性高原反应的发生及其程度，对于认识急性高原反应发生规律和肯定急性高原反应防治措施效果是十分重要的。目前有症状学和生理学两种评价方法。

症状学评价 根据急性高原反应的主要症状(头痛和呕吐)、一般症状以及失能的出现程度，或根据诸症状评分累积将急性高原反应分为基本无反应、轻度、中度和重度反应。

症状评分标准 (1) 头痛：①±：头痛轻微，对参加部队日常活动无影响，持续时间不足1 d，记为1分。②+：头痛明显，对参加部队日常活动基本无影响，持续时间1 d以上，服治疗药物后明显好转，记为2分。③++：头痛较重，对参加部队日常活动有影响，但仍能坚持，服治疗药物后有所缓解，记为4分。④+++：头痛严重，不能坚持参加部队日常活动、卧床不起，服治疗药物后仍不缓解，记为7分。

(2) 呕吐：①+：每日仅发生1～2次，呕吐物以食物为主，对参加部队日常活动基本无影响，记为2分。②++：每天发生3次以上，呕吐物为胃液，对参加部队日常活动有影响，但仍能坚持，服治疗药物后有所缓解，记为4分。③+++：呕吐不止，不能坚持参加部队日常活动，卧床不起，记为7分。

(3) 一般症状：如心慌、气短、厌食、腹胀、精神不振等，每项均记为1分。

反应程度评定标准 (1) 基本无反应：反应不明显或反应较轻，对参加部队日常活动无明显影响，或评分累积为4分以下者。

(2) 轻度反应：对参加部队日常活动有影响，但仍能坚持，头痛或呕吐为"+"，或评分累积为5分以上者。

(3) 中度反应：对参加部队日常活动有明显影响，但尚未卧床不起，生活能自理，头痛或呕吐为"++"，或评分累积为11分以上者。

(4) 重度反应：头痛或呕吐为"+++"，或失能，或评分累积为16分以上者。

由于症状学评价方法简单易行，故在国内外急性高原反应评价中广为应用。

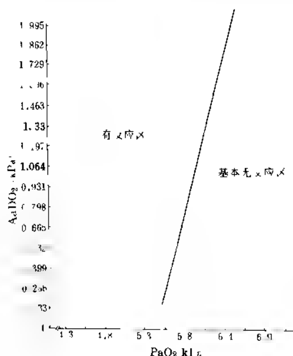
生理学评价 症状学评价方法往往受被试者和观察者心理因素的影响，以致评价结果误差较大。采用有关的生理学指标对急性高原反应进行综合定量评价将使结果客观和可靠。

人体进驻海拔 3000 m 以上高原时，为满足机体对氧的需要，器官水平和分子水平的生理功能将发生一系列适应性改变。在这一过程中，可引起某些功能和代谢失调，从而表现出多种多样的临床症状。低压舱和高原现场人体观察结果表明：①急性高原反应较轻者，动脉血氧分压（paO_2）较高，脑血流量较少，心电图 Q-T/T-Q 比值较小，尿量较多。②急性高原反应较重者，动脉血氧分压较低，脑血流量较多，Q-T/T-Q 比值较大，尿量较少。可见急性高原反应的发生与上述四项生理指标的改变有密切关系。用该四项生理指标判别急性高原反应的判别式为：

$$Z = 0.016277X_1 + 0.002323X_2 - 0.169106X_3 - 2.63417X_4$$

上式中 X_1——动脉血氧分压（PaO_2），X_2——24 h 尿量，X_3——Q-T/T-Q，X_4——脑血流量，Z_0 = 0.547261（临界值）。

在实际应用时，将受试者的上述四项指标测得值代入判别式，若所得 Z 值 > Z_0，即 > 0.547261，则判为基本无反应；若 < Z_0，即 < 0.547261，则判为有反应。



急性高原反应判别图

进一步研究工作表明，急性高原反应程度随 paO_2 的减小和肺泡-动脉血氧梯度（$AaDO_2$）的增大而加重，随 paO_2 的增大和 $AaDO_2$ 的减小而减轻。用这两项生理指标判定急性高原反应的判别式为：

$$Z = 0.010X_1 - 0.005X_2$$

式中 X_1——paO_2，X_2——$AaDO_2$，Z_0 = 0.410（临界值）。

同样，将受试者的上述两项指标测得值代入判别式，若所得 Z 值 > Z_0，即 > 0.410，则判为基本无反应；若 < Z_0，即 < 0.410，则判为有反应。为应用方便，根据判别方程（0.010 paO_2 − 0.005 $AaDO_2$ − 0.410）可制出判别图（图 1）。判别线左侧和右侧分别为有反应区和基本无反应区。根据受试者的 paO_2 和 $AaDO_2$ 测得值，将座标点描于图中，观察其位于何反应区。该方法尚不能区别不同程度的急性高原反应者。

该评价方法，虽较客观可靠，但因需要多种仪器使应用受限。

总之，在急性高原反应评价中，可根据不同情况和不同条件选择症状学或生理学评价方法。如同时应用，将使结果更加客观和可靠。

高原习服锻炼

高原大气中氧分压的降低，是影响部队在高原地区生活和军事行动的主要因素。但低氧分压反覆作用于机体，则能引起机体组织器官的反应性变化，获得对高原低氧环境的习服与适应。应用这一生物学原理进行高原习服锻炼（high altitude acclimatization training），则能提高机体对高原低氧的耐力，减少高原适应不全症的发生。

高原习服 影响习服的因素主要有进入高原的速度、到达的海拔高度和个人体质状况。习服的生理过程在初入高原急性缺氧期，表现为呼吸加快，肺通气量增加，肺泡氧和动脉血氧分压梯度差缩小，血循环中红细胞和血红蛋白增多，血氧饱和度增高，心率加快，心输出量增加，单位时间组织中血流量增多，血液重新分配等变化，以使组织细胞获得较多的氧。同时，肾脏排除碱性物质，以调节因过度换气而出现的低碳酸血症，保持内环境的相对衡定，从而使机体适应急骤变化的低氧环境。经过一段时间后，呼吸变深、心跳加强、血液成分改变、细胞线粒体增多、酶活力增强、氧的利用增加、ATP 产生增多、神经递质及内分泌改变、呼吸中枢对二氧化碳敏感性增强、组织对缺氧耐力增大、中枢神经和各个器官功能活动逐渐协调，从而使脑力和体力功能达到久居高原正常人的水平。因而，机体对高原的习服是通过器官、组织细胞及分子等各水平的功能和结构的改变而逐渐完成的。①习服高度：人类对高原环境习服的潜力是相当大的。一般可习服的海拔高度为 4 570—5 200 m，最高可达 5 300 m。超过此限度时，长期生存就很困难。②习服时间：主要是根据高度决定的。如以心率和血红蛋白的改变作为低氧环境的习服评价指标，不同高度习服所需时间约为：3 000 m，2—4 周，4 000 m，5—6 周，5 000 m，9—10 周。达到组织细胞和分子水平的习服则需数月、

数年或更长的时间。③脱习服：机体对高原低氧习服能力的保持，有赖于不断的低氧刺激。因此，如从高海拔回到低海拔地区，不再进行低氧习服锻炼，习服能力则会逐渐减退与消失，称为脱习服。如再进入高海拔地区，还须重新进行锻炼，获得新的习服能力。回到低地习服能力的保持时间与原驻高度和时间有密切关系。原驻海拔越高，停留时间越长，则保持的时间也越长，一般可保持2～3周或1个月。此时，如能每日继续进行短时间的低氧习服锻炼（如低压舱减压缺氧等），则高原习服能力可以保持较长时间。

低氧习服锻炼 是促进高原习服的有效手段。锻炼方法，①单纯体格锻炼：是部队在平原进行一般体格锻炼而获得对高原低氧习服的方法。此法必须给予机体较大强度的体力劳动负荷，并持续一定的时间，以增加体内氧耗量，造成组织缺氧。在此条件下，经过反覆多次的刺激，机体各个器官则会出现类似高原低氧时的习服变化，而获得对低氧的习服能力。锻炼方法一般可用次极量强度的长跑、负重行军、登山、体育运动等。经过2个月左右的锻炼，即可以获得效果。②单纯阶梯习服：是部队在进驻高海拔地区时，采取途中分阶段停留，逐步登高而获得习服能力的方法。这种习服必须在一定高度，经过一定时间才能取得。如进驻5 000 m以上高度时，可在2 000 m、3 000 m、4 000 m高度，至少各停留1～2周的时间，除从事一般日常生活活动外，还可进行轻度的体力劳动或军事训练，则可获得习服能力，有利于继续登高。③单纯阶梯习服与体格锻炼：是部队在不同高度进行阶梯习服的同时，结合进行适当强度的体格锻炼而获得习服能力的方法。这种方法获得的习服能力较强，效果较好。一般可选2 000～3 000 m高度，停留2～3周，锻炼项目可采用长跑、登山、负重行军、战术演习和球类比赛等。高原低氧习服的指征，主要有高原反应症状消失，安静时的脉率、呼吸频率、通气量恢复或接近平原水平，红细胞、血红蛋白达到一定高度水平不再继续升高，体重稳定不再下降，工作能力恢复到高原移居人正常水平。

习服锻炼的卫生监督 要为提高锻炼效果和防止发生事故提供保证。锻炼原则应是结合实际、全面锻炼、循序渐进、持之以恒。每月进行体检，观察呼吸、脉搏、血压、食欲、睡眠、体重、红细胞等的改变，了解习服情况，调整锻炼强度。注意伙食改善，保证热能和主要营养素的平衡。如发现体温升高，化脓性疾病、急慢性心、肾、胃肠、肝、胰等器官疾病、创伤未愈、过度疲劳等情况，应暂停锻炼。

急性高原适应不全症

急性高原适应不全症（acute high altitude deacclimatization）是人体从平原快速进驻高原，或从高原进驻更高地区时，因适应能力不全或失调而发生的急性临床征候群。其中有急性高原反应，高原昏迷（高原脑水肿）和高原肺水肿等。急性高原适应不全症主要由于大气中氧分压降低，组织缺氧所致。因此，地势越高，发生的越多，病情也越严重。寒冷、疲劳、上感、晕车、急慢性疾患和情绪紧张等常为诱因。平时缺乏体格锻炼，也易发生。一般情况下，高原反应的发生率为60%～90%，高原昏迷和高原肺水肿为1%～2%；战时，急性高原反应发生率更高，常使指战员失去活动能力，影响部队战斗力。

急性高原反应 多在进入高原后数小时或1～3 d发生。表现为头昏、头痛、心慌、气短、食欲减退、倦怠无力、恶心呕吐、失眠、鼻出血、眩晕、嗜睡，少数伴有频繁呕吐，手足麻木，心率和呼吸频率增加，血压轻度升高，颜面四肢浮肿；症状重者，皮肤紫绀、表情痛苦、卧床不起、夜间可出现周期性呼吸，个别有阵发性呼吸困难。一般经过7～10 d的适应，症状可逐渐消失，少数需治疗才能恢复正常。

高原昏迷 多发生在4 500 m以上高原地区，开始有头昏、头痛、气促等高原反应症状，以后不断加剧，精神委靡不振、表情淡漠、神志朦胧、嗜睡、常在无意中进入昏迷；少数在开始时表现欣快多语、情绪高亢、情感异常、易于激怒，以致骤然进入昏迷。昏迷时可伴有躁动、抽搐、呕吐、大小便失禁或尿潴留、脉速或脉缓、血压可升高或降低。昏迷浅者，角膜反射及瞳孔对光反射迟钝，痛觉仍存在；昏迷深者，一切生理反射消失，常出现病理性反射。合并感染时可有发烧。经过治疗多数患者可在数小时或2～3 d内恢复。严重者可需十数日或更长时间，神志才能清楚。昏迷患者由于严重缺氧，有时并发肺水肿、消化道出血或脑出血，造成治疗上的困难。

高原肺水肿 多在进入4 500 m以上高原1～7 d的行军途中、夜间睡眠后或感冒时发生。先有头昏、头痛、心慌、气促、胸闷、疲惫等急性高原反应症状；继而气促加重，胸部闷胀或压迫感，伴有咳嗽，夜间不能入睡，迅速发展为呼吸困难，不能平卧，大量吐泡沫痰，脉快，呼吸急促，烦躁不安，皮肤发绀，重者可有休克，谵妄或昏迷。有时咳反射消失，泡沫样血痰从口鼻不断涌出，痰鸣音布满全肺，脉细弱，血压下降，四肢厥冷，随时可出现呼吸、循环或心力衰竭。如不及时抢救，常危及生命。

综合预防措施 ①卫生宣传教育：宣传高原卫生知识，使部队人员正确认识高原自然环境的特点，高原适应不全症发生的原因及其预防要点，消除紧张恐惧情绪，增强战胜高原气候因素威胁的信心。②体格检查：对进驻高原部队人员进行体检，凡有器质性心脏病、冠脉供血不全、严重心律不齐、静息脉率＞100次/min、高血压和各种血液病；呼吸器官疾病（如支气管扩张、支气管哮喘等伴有呼吸功能障碍或活动性肺结核；曾患过高原心脏病、严重高原昏迷、高原肺水肿、有明显症状的高原高血压及高原红细胞增多症；癔病、癫痫、严重慢性胃肠炎、严重神

经衰弱、慢性传染性肝炎(活动期)及其他严重慢性疾病者不宜进驻高原。呼吸道感染等发烧病人,在病愈以前,也应暂缓进入高原。③行政管理:作好进驻部队的防寒、食宿和药品等物资器材的供应保障,组织教育部队认真贯彻执行各项规章制度和卫生防疫措施,不断了解进驻高原时的情况,及时研究解决。④习服锻炼:根据进驻高原部队的实际情况,可用单纯体格锻炼、单纯阶梯习服或阶梯习服与体格锻炼相结合的方法,提高部队对高原的习服能力。⑤卫生防病:搞好卫生侦察,加强防病措施,行军途中,注意合理的饮食供给,防止过度疲劳,做好防寒保暖防止发生上呼吸道感染,督促服用预防药物,加强巡诊,掌握发病时机,及早发现病例进行治疗或抢救。⑥药物预防:高原反应可用补气、活血、滋阴、渗湿、清热等中药复方片剂进行预防;对严重病例可用氧气治疗,如发生高原昏迷或高原肺水肿,应迅速送往低地或就地抢救,不宜随部队继续前进。

高原红细胞增多症

士兵从平原进入高原后,体内红细胞总数、血红蛋白、红细胞压积明显增加,血液携氧能力随之提高以适应低氧环境。当居留年限延长,体内各种适应功能逐步建立,红细胞、血红蛋白、红细胞压积趋于稳定。但有部分人员,缺氧适应功能不全,红细胞仍过分代偿,继续增加。如红细胞数、血红蛋白和血细胞比容超出规定的正常值,并伴有症状和体征,则称为高原红细胞增多症(high altitude erythrocytosis)。

红细胞增多症常发生在海拔3000 m以上地区,发病率与海拔高度和缺氧程度成正比,一般为9%~20%,男性多于女性,重体力劳动多于轻体力劳动。当地居民亦可患病。一般经休息、治疗或转至低地,都可恢复。

长期缺氧是本病的根本原因,但其机制尚未完全阐明,可能与下列因素有关:①呼吸中枢对二氧化碳的敏感性和外周化学感受器对缺氧的敏感性降低,肺通气功能不全,或肺泡壁弹力纤维增多,血液气体交换受到障碍,组织缺氧加重,血液中促红细胞生成素增加,刺激骨髓造血功能,促使红细胞大量生成,增加血液供氧能力,改善组织缺氧。②呼吸性碱血症和低氧血症,促进红细胞糖酵解和2,3-磷酸甘油酸的生成,降低血红蛋白在肺脏与氧的结合能力,血氧饱和度下降,加重组织缺氧,促红细胞生成素增加,红细胞增多。③高原红细胞增多症常见于男性,可能与雄性激素影响肾脏产生促红细胞生成素促进造血功能有关:动物给以雄性激素能增加促红细胞生成素,刺激骨髓造血细胞,增加红细胞的产生;人体注射雄性激素,尿中促红细胞生成素增加,红细胞生成增多;对高原红细胞增多症患者注射己烯雌酚有一定治疗作用,亦可说明雄性激素在红细胞增多症发生中的作用。④临床与实验证明,尽管血液中红细胞大量增加,仍难建立体内氧的供求平衡,因红细胞增多后,血液粘滞性增加,血液流变学和微循环异常,组织缺氧更趋严重,造成恶性循环,亦为本病发生的重要环节之一。⑤此外,劳动强度大,吸烟饮酒等亦为诱因。

本病症状主要由缺氧及缺氧所致血液流变学和微循环改变所引起。病起缓慢,多发生在4 000 m以上地区和较重体力活动的人群中,常有头昏、头痛、失眠、疲倦、记忆力减退,手足发麻等。部分患者可有龈出血、鼻出血和消化道出血。少数患者可有颅内压增高症状,表现为剧烈头痛、呕吐、视力模糊,甚至昏迷。眼底可见视网膜静脉充盈或视神经乳头水肿,脊髓穿刺可见颅内压升高。患者呈多血面容,口唇及肢端紫绀、眼结合膜和咽部粘膜充血或舌下静脉怒张、甚至可见出血点或淤斑。肺动脉瓣区第二音增强或分裂,心尖区可闻收缩期吹风样杂音,肝、脾有时增大,部分患者可有手足多汗和杵状指。实验室检查可见,红细胞数、血红蛋白和血细胞比容明显升高,全血量特别是红细胞量显著增加。患者血氧容量增加,血氧含量和动脉血氧饱和度明显下降。骨髓红细胞系统增生,中幼红细胞分裂象明显。X线检查可见肺动脉凸出,左、右心室增大。心电图显示高原心脏病改变。

海拔3 000 m地区,血液正常值上限为:红细胞6.5×10^{12}/L,血红蛋白165 g/L,红细胞压积61%。凡三项指标中有两项超过正常值上限,并有头痛、头昏等症状,同时能排除原发性红细胞增多症或其他原因所致的红细胞增多症,可诊断为高原红细胞增多症。在超过海拔3 000 m的地区,每升高500 m高度,红细胞的正常值上限应增加0.2×10^{12}/L,血红蛋白增加5 g/L,血细胞比容增加1%。

防治:①进入高原前,在平原加强身体锻炼,促进机体对缺氧环境的适应能力。②进入高原后,定期身体检查,如红细胞数、血红蛋白、血细胞比容超过所在海拔高度的正常值上限时,应休息并治疗。目前尚无成熟的治疗方案,多采用对症治疗或探索性治疗。

治疗原则:①休息,避免体力劳动,间断吸氧或高压氧舱治疗,改善缺氧状态。②服用己烯雌酚或放血,降低红细胞数。③稀释血液,改善微循环功能,放血后输入生理盐水或其他液体或右旋糖酐40。④防治血栓或出血,可用抗凝疗法;保护血管内皮细胞及输入新鲜全血等。⑤中医药治疗,可用补气、活血、化瘀、清泻等法。⑥药物治疗效果不明显时,可转至低地治疗。

高原心脏病

高原心脏病(high altitude heart disease)是人员从平原进入高原,或驻在高原士兵进入更高地区,长期慢性缺氧所致的一种特殊类型心脏损伤。发病率与海拔高度、气候、劳动强度和个体适应能力等有关。约有90%的患者发生在海拔3 500~5 000 m的地区。男性多于

女性。居民中小儿尤易罹患此病。

发病机制 高原慢性缺氧引起的肺动脉高压为本病的病理生理学基础。动物实验表明，慢性间断性缺氧可引起肺动脉高压，肺血管壁增厚，心脏肥大和心肌损伤；右心室改变最为明显。高原人体尸检可见右心肥大，心肌出血或瘢痕形成，肺动脉干延展性差；肺动脉的肌层增厚，肺微动脉中层肌肉组织增厚，血管壁厚度与管腔或血管外径比值明显增大，有的血管腔闭塞。肺血管的改变可增加血液阻力，肺动脉高压加剧，右心负荷增大，形成肺血管和心脏改变的恶性循环，使病理过程不断发展，最终引起右心室肥厚、扩张以至衰竭。可见，高原心脏病的发生过程类似肺心病。高原缺氧所致红细胞增多症、高血压、血容量增大和缺氧对心肌的直接作用，亦能影响左侧心脏，所以少数高原心脏病患者可出现双侧心室肥大和病变。此外，气候寒冷，劳动强度大，吸烟饮酒，凡能加重机体缺氧，都可成为诱因。

病理 ①肺组织充血、水肿及出血，伴有炎症，肺血管圆锥膨隆，主干扩张，肺小动脉肌层增厚，管腔变窄，弹力板增生或断裂，内膜增厚，纤维增生，有的小动脉内皮细胞增生、肿胀，突向管腔，血管闭塞，少数肺动脉弥散性轻度扩大。部分肺动脉有弥散性血栓形成，甚至出现多发性肺梗死。②心脏普遍呈向心性肥大，右心室和右心房明显肥大与扩张，右心壁肥厚与左心室壁厚度相近或超过。左室一般无改变，严重病例左心室壁可有增厚。镜检可见心肌纤维肥大，核亦相应肥大，心肌细胞可出现变性、坏死、肌浆溶解及瘢痕形成等。

症状与诊断 ①平原士兵进入3 000 m以上地区后1～5年缓慢发病，症状逐渐加重，早期主要为劳力性呼吸困难、心慌、心前区压迫感或胸闷、乏力等。少数有头昏、头痛。②心功能不全时可有呼吸困难、咳嗽、咯血、少尿、紫绀、颈静脉怒张、下肢或全身水肿、肝大、心尖搏动弥散，心率增快，少数病例心动过缓，心界向两侧扩大。在心尖、右房室瓣和肺动脉瓣区可闻Ⅰ～Ⅱ级吹风样收缩期或舒张期杂音，杂音有时可因休息、治疗或转移至低海拔地区后而消失。肺底部可听到啰音。③X线检查可见肺动脉段凸出，右下肺动脉增宽，右心室增大，或以右室为主的双侧心室增大，也有以左心室为主的心脏增大，部分患者有右房增大。肺纹理增粗。④心电图检查为心电轴右偏，极度顺时钟向转位，肺型P波或尖峰形P波。右心室肥厚或双侧心室肥厚增大，或单侧左心室肥厚，心肌劳损，心律异常，不完全或完全右束支阻滞或双束支阻滞，房室传导阻滞，室性早搏，偶有房颤。⑤超声心动图检查表现为右肺动脉增宽，右心室增大，肺动脉高压，肺动脉瓣a波消失，ef平坦，CD有切迹。部分患者左室肥大，左室射血分数和左室内径缩短率降低，少数患者有左房室瓣脱垂现象。⑥心导管检查可见肺动脉压增高，海拔愈高，缺氧愈重，肺动脉压亦愈高。

部分高原世居者经X线和心电图检查，虽有肺动脉高压及右心室肥大征象，但无临床症状与右心功能不全表现，并能正常生活与工作，属生理代偿性改变，不应轻易诊断为本病，应追踪观察。

治疗 ①轻型：适当休息，减少体力活动，注意营养。药物可用氨茶碱，心律异常时可用普萘洛尔或利多卡因等。②心功能不全时，绝对卧床休息，吸氧，应用强心剂（毒毛花甙K，去乙酰毛花甙，地高辛等）。注意控制呼吸道感染。并发肺水肿或感染中毒时，可用皮质激素。有水肿时应用利尿剂。③心力衰竭时，除吸氧和强心剂抢救外，可用能量合剂，促进心肌代谢。如当地治疗无效时，应尽快转至平原地区治疗。

预防和预后 ①在平原进行身体锻炼，进入高原前进行心肺功能检查，有异常者不进入高原。②进入高原后定期体格检查，早期发现和治疗。③平时避免过度体力活动，预防上呼吸道和肺部感染，减少高原心脏病发生的诱因。④预后良好。经治疗或转至低海拔地区1～2年后，症状和体征可减轻或消失。个别病例亦可迁延数年。

高原血压异常

平原士兵进入高原后，在缺氧适应的过程中，血压常发生变化。如血压或脉压差值异于正常并伴有临床症状，称为高原血压异常（high altitude blood pressure anomaly）。高原血压异常多以舒张压增高为特征，包括高原高血压，高原低血压和高原低脉压。一般预后良好。

高原高血压 在平原时血压正常，进入高原后血压持续上升，超出18.7/12 kPa，休息2周仍不下降，并伴有能排除其他原因所致高血压症状，即为高原高血压。

发病可能与下列因素有关：①缺氧时，血管运动中枢活动增强，交感神经兴奋，神经末梢释放去甲肾上腺素；肾上腺髓质分泌肾上腺素增加，引起全身小动脉收缩，阻力增加。②缺氧时，肾脏缺血，肾素释放增多，进而使血浆中血管紧张素原转变成血管紧张素，使外周血管收缩。③缺氧使血液中红细胞增多，血液粘滞性增高和全血量增多。

一般多在进入高原后1～2年发病，常有头痛、头昏、乏力、心悸、气促、记忆力减退和失眠。也可出现眼花、耳鸣、手足发麻、恶心和呕吐等。血压持续性升高，收缩压为18—24 kPa，舒张压为12—18.7 kPa。部分病例可有下肢或颜面浮肿、口唇紫绀。心界略向左侧扩大，心尖或主动脉瓣区可闻吹风样收缩期杂音，主动脉瓣区第二心音增强。X线检查可见升主动脉与主动脉弓延长并弯曲，左心室轻度增大。心电图显示左室肥厚及劳损（S-T段下降，T波平坦或倒置），左前分支或左束支传导阻滞。眼底早期可见视网膜动脉痉挛，继而出现动脉硬化，有动静脉交叉压迫现象。视网膜可有出血、渗出等改变。尿常规检查偶见少量蛋白，个别病例可有酚红排泄及尿素

廓清障碍。

防治:①平时加强体育锻炼,减少不必要的超负荷体力劳动。②定期体格检查,血压持续超过规定标准,应适当休息。③有临床症状者,轻型病例适当休息,摄取低盐饮食,服用镇静剂。病程长或血压较高,如疗效不显或伴有心肾脑损伤者可转至低地治疗。

高原低血压 进入高原后血压持续下降,收缩压≤11.3 kPa,舒张压≤6.67 kPa,持续2周以上,并有临床症状者即为高原低血压。一般以收缩压降低为主,女性多于男性。

一般认为由于:①慢性缺氧耐受不良,血管舒张中枢功能失调,血管张力下降,外周血管阻力降低。②肾上腺皮质功能下降,前列腺素分泌增多,末梢血管扩张。③慢性缺氧,组织中血管新生。④高原紫外线强,皮肤内组胺增多以及缺氧时蛋白质代谢障碍在体内形成组胺,大量组胺进入血液,导致小血管扩张。⑤心肌收缩力下降等为低血压主要原因。

高原低血压多见于进入高原时间长而缺乏体育锻炼的人群中,女性居多。主要症状有头昏、头痛、胸闷、心悸、气促、眼花、无力、下肢浮肿等,偶有晕倒。除血压降低外,无其他明显体征。

防治:①注意营养,加强适应性体育锻炼。②定期体格检查,如血压低于正常范围者,应及时休息与治疗。③轻型患者可适当休息,加强体育锻炼,改善营养;症状明显者可用升压药;重症可用泼尼松等。病情严重,药物治疗效果不佳者可转至低地治疗。

高原低脉压 收缩压与舒张压差≤2.67 kPa,称为高原低脉压。本病多与高原低血压并存。常因收缩压降低而舒张压降低不显,形成低脉压。症状类似低血压,易晕倒。

治疗原则与低血压同,主要是加强营养和药物治疗,提高血压。

指甲凹陷症

指甲凹陷症(koilonychia)又称反甲,是高原地区的一种常见病。多发生在海拔2 000 m以上地区。部队发病率一般为50%—60%,少数工程部队可达90%以上。指甲凹陷严重时,疼痛、出血,影响战备训练和国防施工任务的完成,是高原部队劳动卫生学的问题之一。

指甲凹陷症发生的特点:①发病率与海拔高度有关,一般随海拔升高而增高。②左右手指的发病率不同,拇指最多,食指次之,中指更次之,环指和小指最少,右手多于左手。③发病率与工作性质和劳动强度有关,轻体力劳动者发病率低,重体力劳动者发病率高,经常接触冷水的炊事员等发病率更高。④发生的时间较快,人体进入高原后,短者1—2月,大多数在6月—1年即可发生。⑤世居的少数民族也有发生。⑥未发现与其他疾病有何关系。

发病原因尚不清楚。高原低氧、寒冷、重体力劳动和营养不良等因素与之有关。临床检查可见患者指端微循环发生障碍,但指甲生长速度和血液生化检查未发现异常改变。

按症状可分为轻、中、重三型。指甲开始扁平,继而凹陷呈匙状。轻型:甲板扁平或波纹状,起伏不平,或有轻度凹陷;中型:甲板明显凹陷,失去固有光泽;重型:甲板严重凹陷,表面粗糙无光泽,边缘肥厚翘起,常与甲床分离,疼痛出血。发病后,症状时轻时重;回到平原后,1—2月内均能恢复正常,重返高原时,又可复发。少数病例伴有趾甲凹陷。

防治上,在劳动时戴防护手套或少接触冷水,可以减少发生。长期服用大量多种维生素(如维生素A、B_1、B_2、C及烟酸等)或指甲局部贴以含有改善局部微循环作用药物的硬膏,有些病例可以减轻或治愈。

雪盲

雪盲(snow blindness)是由太阳光中紫外线辐射而引起的急性眼部损伤。表现为急性角膜炎症状,视力障碍,影响军事行动。高原空气稀薄,紫外线强,雪线以上地区常年积雪,雪面能反射大量紫外线,其中生物学作用较强的短波能被眼前部组织吸收,产生光化作用,损害组织。因此,高原部队指战员在雪地执勤、施工、行军作战时,如防护不当,极易发生大批雪盲。

潜伏期一般为6—8 h。症状程度与紫外线强度及辐射时间有关。轻者流泪、羞明、异物感等;重者双目灼痛、眼睑痉挛、视力减退,虹视,有时伴有头昏和头痛,眼睑潮红、浮肿,结膜充血、水肿,角膜有点状上皮脱落,以荧光素检查可见弥散点状染色,瞳孔缩小。发病后数小时至2 d内症状最重,一般3—7 d基本恢复。严重损伤时,视觉障碍可迁延数周。病变主要在角膜浅层组织,上皮细胞水肿,有坏死和液泡形成,角膜实质层细胞浸润。晶状体和视网膜很少出现变化,愈后无后遗症及永久性视力障碍。

防治上,作卫生宣传教育,说明雪盲发生的原因,检查防护措施的落实情况。对于在高山和寒区雪地执勤、施工作业和行军作战任务的指战员必须配发防护眼镜。暗绿色或琥珀色的眼镜或塑料的滤光片,在滤掉紫外线的同时,通过15%—20%的可见光,有利于观察外界物体。如无防护眼镜,可采取简易的防护方法,如用剪成十字形裂隙的硬纸片,或用带毛的牛、羊皮条,结在额部眼前,通过毛的间隙或纸片裂隙远望,以减少雪地反射的紫外线刺激眼睛。紧急救护:戴上带色眼镜以减少光线的刺激作用;局部冷敷或用收敛剂;滴用止痛剂,并滴用抗生素药物,以预防感染;角膜损伤或瞳孔缩小时,使用扩瞳药;针刺治疗可减轻症状。

军服卫生

军队服装卫生(military uniform hygiene)是从卫生学角度,对军队服装及其附属装备进行改进研究和实施医学监督,以充分发挥其在防护人体免受环境不利因素的损害、提高军事作业效率和保证指战员身体健康等方面的作用。

军队服装卫生学要应用生理学、生物物理学、人体工程学以及有关学科的知识和方法,研究解决军队服装研制和应用中的如下主要问题:①服装对人体与环境间热交换及体温调节的影响。②服装装备(式样、重量、佩带方式等)对军事作业能力及其他生理活动的影响及其改进。③各种服装材料、原型及成品的卫生学评价。④服装卫生学本身的研究方法等问题。

服装装备研制,一开始就应与卫生学的研究联系起来。卫生学的研究大致可分为五个阶段:①对拟选用的材料进行有关卫生学性能的物理试验等。②用某些性能适合的衣料制成服装原型样品后,进行隔热值、水汽透过能力等生物物理学测试。③在人工气候室进行各种人体生理试验,确定各原型样品间的比较与鉴别。④在实际应用的现场环境中进行现场试验,其试验环境、劳动条件及持续时间,应尽量与实用状况相接近,并应观察生理指标。⑤指定部队进行大批量试用。

军服的种类和式样是军服卫生中的重要问题。随着经济和技术的发展和现代战争的需求,中国人民解放军军服品种不断增加,质量也在不断提高,除普通军服外,尚有供各种特勤人员着用的特装,如空军、海军航空兵的工作服、海勤人员的工作服以及陆军的某些特装等。

普通军服分为夏服和冬服。各地区夏服主要品种基本相同。从卫生学角度,夏服选材应注意具有较多直通气孔,轻薄,透气,吸湿、放湿性能良好,表面较平滑易于反射太阳辐射等问题。服装的结构应尽可能地增大开口部,减少被覆面积,衣下有足够空间,以便增加散热。冬服材料应有优良的保暖性能和透湿性能;外衣则应严密防风,并防雨雪。防寒层絮料应富含死腔空气,比重轻,弹性好,用人工合成材料代替或部分代替天然材料,是增加保暖性减轻重量的重要途径。冬服构成以多层次为佳,可使层间空气层得到充分利用,也便于根据季节及劳动量增减服装的保暖性,对保证防寒及防止劳动时服装汗湿都有一定意义。开口部应适当缩小,在必要时可以密闭,以减少衣下空气层的对流散热。为防止头部受直射阳光的曝晒影响,帽子与头皮间应有足够的空间。丛林地区部队军帽两侧如设有通气孔,则便于空气流通增强蒸发散热。用隔热性能良好的材料制成的盔形帽,在防阳光直射方面也有良好的作用。与制作外衣材料要求有防水、耐脏和挺括等性能相反,内衣材料则要求柔软舒适,吸湿性好和易洗耐洗等,以多采用棉纤维或含棉混纺制品为宜。

服装穿着合体与否,不仅关系到其防暑防寒的性能,也直接影响活动能力及生理功能,在服装结构、型号设计和选材方面都应尽量适应这些方面的要求。所谓穿着基本合体,指的是上衣领子不宜太紧或太松,立正姿势时袖口在手的虎口上下,下摆在尾椎骨上下,裤脚口在外踝关节上下,蹲下时裤裆不绷得太紧。由于人体各部位的活动,服装在造型结构上应保留一定的宽余量,在几个较大关节周围及胸部,且应有较大的宽余量。军鞋是军服的最主要品种之一。大小合适的军鞋,在战士全装负重穿着袜子并带鞋垫站立时,足趾能自然展开,鞋头部尚留有约1.5 cm(约一横指)的空隙,鞋面不太紧,用两指捏起鞋面能形成皱褶。

军服材料卫生学评价

军服材料(material for military uniform)主要包括棉织物,毛织物,化纤织物,混纺织物,毛皮制品,经防毒、防火、防辐射、防虫或防水等加工处理的织物,或防微波金属纤维制品,等等。军服材料除了应满足各种军服的战术性能要求及防止外力作用的要求以外,还必须具有良好的卫生学性能。

通气性 当军服材料两面的空气存在压力差时,空气通过织物气孔扩散,称通气性。通气性的测定方法有两种:①测定在一定压力下,一定时间内通过一定面积的被试材料的空气量。②测定在一定压力下一定量的空气通过被试材料的时间。

通气性良好的织物有利于衣服下温暖空气和水汽向外扩散,通气性差的织物有利于保持衣服下温暖空气,防止外界冷空气进入。织物的通气性与织物的结构有关,织物结构粗糙或稀疏的,通气性好;结构紧密的,通气性差;厚的织物通气性小;塑料薄膜、油布、橡胶布等不透气。织物的孔隙有直孔和不定形孔的区分。直孔通气性大,易进空气,促进散热,不利保温,如棉、麻、丝、人造纤维、混纺纤维等平纹织物。不定形孔含气量大,通气性小,保温性好,如呢绒、羊毛、人造毛皮等。织物的通气孔因吸水而减低其通气性。纱线的密度、支数、捻度、厚度等影响到织物的气孔断面积、气孔深度和气孔数等,因而影响其通气性。通常,军服材料以通气性大的好,特别是里层的衣服。可是在低气温的情况下外层衣服材料宜采用通气性小的织物。

含气性 系指织物材料的含气量。即在一定体积的织物材料组织中空气所占的总体积,也称气孔容积。由于空气的热传导率很小,织物材料中不流动的空气多,其保温力大。含气性是决定织物材料保温效果的最重要因素,羊毛或仿毛制品含气量大,保温性好;丝织品含气量小,保温性差。

织物材料含气量计算公式:

$$含气量\% = \frac{S - P}{S} \times 100$$

式中 S——纤维的密度，P——被试材料的密度。

吸水性 织物材料吸收液相水分的性能称吸水性。水分可通过纤维本身吸收，或者因纤维本身不吸水而吸附于纱线或纤维之间。天然纤维吸水性大，大多数合成纤维吸水性小。通常含气性高的材料其吸水性大。材料吸水后重量增加，气孔闭塞，含气量减少，降低其通气性。同时，织物的热传导提高，蒸发作用增强，因此影响到织物的保温性等卫生学性能。服装的吸水因层次不同而异，作为军服外衣材料宜采用吸水性差的织物；内衣材料宜用吸水性强而易于放散水分的织物。棉针织品吸水后含气量和通气性降低得较少，因此军服内衣宜用棉针织品。可通过吸水率、吸水速度或放水速度的测定来评价织物材料的吸水性。

吸湿性 织物材料吸收气相水分的性能，称吸湿性。亲水纤维如天然纤维的吸湿性强；疏水纤维如大多数合成纤维的吸湿性差。棉织物比丝织物、混纺织物或涤纶、锦纶等化学纤维织物的吸湿性强。测定法可用织物置于恒定的温、湿度环境下到吸湿平衡后的重量，织物干燥至恒重后的重量，求其回潮率，以表示其吸湿性。

透汽性 蒸汽通过织物材料进行扩散，称透汽性。人体、服装和环境之间的热交换，其中通过水分蒸发的量很大。织物的透汽性和它的通气性、吸湿性有密切关系，在热气候条件下穿上结构疏松、透汽性、通气性和吸湿性好的衣服，有利于人体汗液蒸发散热。因为人体出汗和皮肤上不感觉蒸发作用通常使衣服下人体表面的水汽压力高于外界空气的水汽压力，所以蒸汽通过衣服顺利地散发到外界空气中去，人体感到舒适，反之，服装材料之透汽性差，皮肤表面的水分或汗液不能以蒸发方式散热，人体感到闷热，这对夏服来说尤为重要。因此作为夏季军服材料，如果原材料用疏水性的合成纤维，其织物的结构应疏松，孔隙要大，或者用棉或粘胶纤维与之混纺以提高它的吸湿性和透汽性。织物透汽性的测定方法有吸收法和蒸发法。

拒水性 具有使落在其表面的水滴流掉的性能称为拒水性。穿上拒水性强的服装可以防止水溶性的化学毒剂浸透衣服而保护身体，又能避免皮肤被水分浸湿而降低体温，因此对保持人体的正常体温等方面有很大作用。合成纤维织物比天然纤维织物的拒水性大，织物表面粗糙的拒水性大，织物表面经防水加工的拒水性更大。测定方法有水滴法和喷溅法。

厚度 主要由原料纤维的粗细所构成，与织物的加工和结构也有密切关系，大致上它与支数的平方成反比。稀、薄的织物比结实、厚的织物容易透过红外线。厚的织物更能阻挡热流的通过。当外界温度高于体表时，它阻挡外热传入人体，当外界温度低于体表时，它阻挡身体热量向周围环境散失。通常，厚而密度小的织物含气量大，有弹性，保温性好；厚而密度大的织物较硬，做成的军服，重量重，保温性较差，不利于军事活动，而且衣服下空间变大，容易产生对流散热，影响其保温性。织物的厚度可用厚度计测定。

保温性 即织物材料隔热保温的性能。它主要取决于织物中空气的含量，特别是织物中"死腔空气"量、通气性、织物的干湿度、织物表面的辐射系数、织物的厚度和密度等。表示织物材料保温性有各种方式和测定方法。例如：①热传导率测定法：当厚1 cm的物体两面温差为1℃时，以1 cm^2 面积1 s内由高温向低温移动的热量表示。②冷却法：以有被试材料覆盖和无被试材料覆盖的热源体在恒定的气温、湿度和风速的环境中冷却到一定温度所需的时间的比率，或者以该二热源体在一定时间里冷却的温度差之比率表示。③恒温法：在恒定的气温、湿度和风速的环境中，以有被试材料覆盖的热源体与无被试材料覆盖的热源体保持恒温所需的热量之比率表示。④给有被试材料覆盖的热源体一定热量，在一定时间里，一定热量通过一定面积时所引起被试材料外表面与内表面的温差，用这温差来表示保温性（即℃/kJ·m^2·h）。以此值可换算成隔热值（Clo值）。

$$1\ \text{Clo} = \frac{0.18℃}{\text{kJ}\cdot \text{m}^2\cdot \text{h}}$$

颜色 不同的颜色对辐射热的吸收率和反射率不同，白色和浅色的对热辐射反射率高，吸收率低，而黑色和暗色的则相反。因此服装材料的颜色对人体以辐射形式与其周围环境进行热交换时起一定的作用。吸收红外线的服装材料被加热，进而使与之接触的其他材料或皮肤温热。所以在热环境里太阳光下穿着白色或淡色衣服比穿同样染黑的衣服凉快。军服材料除在战术上要求保护色外，从防暑角度上，宜用能反射红外线的浅色材料，反之，从防寒角度上，宜用能吸收红外线的深色材料，但也有认为从冷辐射角度考虑，外层防寒军服材料不一定是深色的，因为深色的表面，辐射系数大，不利于隔热。

耐久性 军服在穿着过程中会遭受各种环境、物理、化学及生物因素的作用，使织物被腐蚀、破坏或损耗。同时，在活动过程中由于被物理的、化学的和微生物的污染，必须经常洗涤。因此织物的强度如何，是否抗酸、碱的腐蚀，是否经洗耐磨，关系到能否保持军服的新颖、整洁、耐用以及对身体的防护作用问题。在评价军服材料的卫生学性能时应予以注意。

营房卫生

营房卫生（barrack hygiene）是以卫生学的观点，对营地选择、营房设计、营区绿化和环境卫生管理等进行卫生指导与监督。营房是部队进行基本军事技术训练、工作学习和生活休息的场所；按照各地区的地理气候条件不同，修建营房时要注意创造适宜的居住、工作条件和良

好的环境卫生，是保障指战员健康的重要措施。

营地选择 ①地势：应选阳光充足，通风良好，地势较高处。如靠山岭，应选在向阳坡；丘陵地应选西北方较高，向东南方缓斜的地形；平原应选比周围地势高0.5—1.0 m处，以利排水。②地下水位：一般应选地下水位低于房屋基底部0.5 m以下，并且在不会被洪水淹没的地方。③风向：应选在当地工矿企业及污物处理场所的常年主要风向的上风方向，距污染源1.0—1.5 km以上。④土质：宜选砂土或砂性粘土，透气性和渗透性好，易保持营区土质清洁与干燥。⑤水源：营区范围内应有质好量足的水源。⑥环境卫生状况：要调查营区附近的地方病与流行病的分布情况和发病率，医学昆虫媒介的种类、分布密度，以及当地居民的生活卫生习惯。营区与居民点最好保持2—3 km距离。

营房配置 要考虑符合卫生学要求。整个营区的总面积中，建筑面积一般以不超过15%—20%为宜。其余的80%—85%用于修建道路、操场和绿化场地，各种可能污染环境的场所，如厨房、汽车库、厕所、猪圈、马厩和污物处理场等，应与办公室、教室和宿舍保持一定的距离；营区内的人行道、车行道和绿化地配置应规划有序，要有良好的供水管网和污水排放管道，师医院和团卫生队应配置在远离污染源，绿化较好的安静地区；中国东北、华北和西北地区的营房要注意风沙防护，在向风沙的方向筑围墙，最好植防护林。

营房设计的基本卫生要求 营舍的朝向宜坐北朝南或东南，有冬暖夏凉的优点。但医院手术室等，为了采光均匀宜朝北。营舍最好是单层行列式，风沙严重地区，可采用周边式。兵舍高度不宜超过二层，营舍的间距应为前排房高的1.5—2.0倍。兵舍的建筑面积每人宜为3.5—4.0 m^2，最低应为2.0—2.5 m^2；兵舍宜有适当高度；每人容积一般为8—15 m^3；房间不宜太大，以班或排为单位较好；兵舍内床间距离宜为0.8 m，最低不少于0.5 m。营舍建筑材料，最好选导热性小，而又坚固耐用的材料，目前多采用砖木结构。寒区墙基应在冻结层以下，墙壁应比热区厚。营舍应有天棚，以利于保暖、隔音。宿舍、办公室、卫生部门、厨房、食堂和厕所必须有纱门、纱窗。营房要合理的修建厕所、猪圈、马厩和污物处理场，保障粪污的无害化处理。兵舍应有盥洗室，盥洗龙头每4人一个；浴室宜设淋浴装置，喷头每40人一个；食堂应有洗手池，水龙头每20人一个；厕所蹲位每10—20人一个，小便池每25人约1 m长；贮藏室每人应有0.15—0.25 m^2，并设置包裸架；还应有理发室等卫生设备。师医院和团卫生队应设有传染病隔离观察室。普通病房每人应占6 m^2面积，传染病房每人至少应占7 m^2，床间距离至少应有0.9 m。营区的环境卫生，要根据中国人民解放军《内务条令》和部队卫生管理制度进行管理。

营舍通风

营舍通风（barrack ventilation）是将营舍内的污浊空气，与营舍外的新鲜空气相交换，以保持营舍内的空气清洁和调节营舍内的温湿度。营舍内人员密度大，各种作业和生活活动，均可造成空气的污染，而且易于造成各种疾病的传播和流行。部队卫生人员，必须根据卫生学的要求，对营舍的通风换气进行指导和卫生监督。

营舍空气污染的主要来源 ①人体呼吸过程，能使空气中二氧化碳（CO_2）、温度、湿度增加。②人体的皮肤、毛发、衣服、鞋袜、被褥以及新制家具、物品等，均可以散发出各种臭味。③谈话、咳嗽等可使呼吸道的细菌随飞沫进入空气；扫地、整理物件等，可使细菌和灰尘飞扬。④生活中由于燃烧物的燃烧不完全，可产生有毒物质，如一氧化碳、二氧化硫等。⑤炎热季节，外界的太阳辐射热和高温的空气侵入，可使营舍内微小气候恶化。⑥营舍位置不当，距工业区、污物处理场、厨房、厕所、车库等污染源过近，因大气污染也可以影响营舍内空气的清洁状况。

营舍空气污染评价指标 有CO_2的含量、细菌总数、链球菌数、灰尘粒子数和空气离子状态等，但较广泛应用的是CO_2含量。因为人体呼出CO_2时，身体也不断排出其他污染物质，如汗的分解产物和挥发性臭味，体热的放散、水汽的排出等，都随CO_2含量的增加而相应地增加，在通常情况下，CO_2是一个间接指标，可综合表示营舍内空气的污染程度。大气中CO_2含量比较恒定（农村为0.03%，城市为0.04%），当营舍内CO_2含量达0.07%时，少数敏感者就会感觉到有不良气味和不适感；CO_2含量达0.1%时，空气中的其他性状开始恶化，出现显著的臭气味，人们普遍地会产生不舒适感。因此，营舍CO_2容许浓度不超过0.1%，病房不超过0.07%，短期逗留的公共场所（如礼堂、俱乐部、军人服务社等）不超过0.2%。

营舍的通风换气量，一般可按消除超量的CO_2来计算。由于指战员在室内从事活动的劳动强度不同，呼出的CO_2量也不同。在睡眠时每人每小时呼出CO_2约16 L，轻劳动时约20—22 L，中等劳动时约30 L，重劳动时为40 L以上。营舍通风量的计算公式为：

$$L_{CO_2}=\frac{U}{P-P_1}$$

式中 L_{CO_2}——消除超量CO_2所需的通风量（m^3/h），U——室内产生的CO_2量（L/h），P——室内CO_2容许量（L/m^3），P_1——室外空气中CO_2含量，一般可按0.4 L/m^3计算。在夏季人员密集的场所及特殊情况下，计算通风换气量，有时需要考虑消除余热余湿的要求。在计算通风量的基础上，可根据营舍的容积计算换气次数。

其公式为:

$$每小时换气次数=\frac{通风量(m^3)}{营舍容积(m^3)}$$

营舍通风换气方法 一般营舍主要依靠门、窗、通气孔等进行自然通风,即利用温差和风压来实现空气交换。温差是由于营舍内外温度差,营舍内热空气从门、窗上部孔口、孔隙逸出;营舍外冷空气由门、窗下部孔口、孔隙进入;温差越大,自然通风量越大。风压是风向营舍吹来时,在营舍向风面形成正压,迫使空气从门、窗、孔隙进入室内,在营舍的两侧及背风面形成负压,将室内空气吸出,通风量与门、窗、孔隙面积和风速成正比。为了保证营舍的自然通风,应合理利用门、窗、孔隙,冬季为了利用温差进行通风换气,最好在门、窗的上部设有通风窗,营舍下部有进气孔隙。公共场所、厨房、厕所可在屋顶开气窗或设通风管。夏季为了利用风压,门窗要适当大些,开向夏季主要风向,最好开对流窗。在某些情况下,自然通风不能满足时,可利用机械通风,如礼堂、厨房、手术室、地下室、仓库、坑道等,可装置抽风机、排风扇等进行通风。机械通风的方式有压入式、抽出式和混合式,并可调节温、湿度,除尘,除有害气体,以达到改善室内微小气候的目的。如有特殊要求的个别房间,可装空气调节器;在放射、化学和生物战剂污染的情况下,可装防冲击波空气净化装置;寒区重要建筑可装暖风系统;热区可装冷风系统。

营舍通风换气情况的评价:一般可以测定室内空气中 CO_2 含量来判定,有条件时也可检验空气中的细菌含量,营舍内气流速度 0.1~0.5 m/s 为适宜。

营舍采光和照明

营舍的采光(lighting),是指以太阳光为光源的自然昼光,通过门窗射入营舍内;营舍的照明(illumination),是以人工光源获得的照明方法。营舍内合理的采光和照明,可以使指战员的视觉功能和神经系统处于生理舒适状态,能提高工作效率,预防近视和减少视觉疲劳,防止差错事故。采光和照明的卫生学要求,是照度适当、均匀、不眩目,无显著的阴影。在营舍设计和建造时,必须充分考虑到这些要求。

自然采光 营舍采光利用自然昼光是最经济的光源,而且日光能促进机体的新陈代谢,杀灭空气中的微生物,营舍的自然采光除取决于室外光线的强弱外,主要受采光面积、墙壁和天花板颜色以及室外遮蔽物的影响。营舍自然采光的卫生学评价:①自然照度系数:是评价自然采光的一种方法。用照度计测定室内横剖面上各工作点的水平照度,求得其平均值和最低值,并同时测定室外同水平的散射光(无直射日光),以求得照度的百分比。其照度单位用勒克斯(lx)表示。营舍由于用途不同,自然采光的最小自然照度系数的卫生标准也不同:士兵宿舍的最小自然照度系数为 0.5%;教室、阅览室等为 1.0%;手术室等精细工作间为 1.5%;厨房为 0.5%;卫生间浴室、厕所、楼梯、走廊等辅助房间为 0.3%。②采光系数:是评价营舍自然采光的简便方法。即营舍有效采光面积和室内地面之比。一般是测量门、窗的透光面积(减去不透光的窗框)。根据营舍用途不同,采光系数的卫生标准也不同:宿舍为 1:8~1:10;教室和办公室为 1:6~1:8;其他辅助性房舍为 1:10—1:12。为了保证足够的采光系数,窗户朝南光线较充足,朝北光线均匀;窗户上缘距天花板越近,光线射入越深,窗下缘距地面以不超过 1.2 m 为宜。③营舍的间距和窗外遮蔽物:采光除要求足够的窗户面积外,受幢距和窗外遮蔽物的影响很大,因此,采光的投射角不应小于 27°,开角不应小于 4°。投射角是指室内工作面至窗上缘的直线与工作面水平线所形成的夹角,开角是工作面至窗上缘的直线与工作面引到窗外遮蔽物顶部所形成的夹角。投射角、开角越大,采光效果越好,所以营舍的幢距和绿化树木均应与窗户保持适当的距离。④营舍内的墙壁及天花板的颜色,宜用白色,或是淡黄、淡绿的浅色,可反射 60%以上的光线,增加采光效率。颜色深、反射率小。⑤避免眩光对视觉的强烈刺激,营舍以采散射光为宜,避免直射阳光引起刺眼的眩光,工作面上不宜有高度反光物体。

人工照明 在夜晚、阴雨和自然采光不足的场所,都需要人工照明。营舍人工照明的卫生学评价:①照度的卫生标准:应根据视力工作的精密程度和持续时间而不同,一般满足视力基本要求的照度是 50 lx,最适宜的照度是 100 lx。营舍的用途不同,人工照明的卫生标准也不同:教室、办公室宜为 50~75 lx;宿舍、厨房、食堂宜为 25 lx;盥洗室、厕所、走廊等宜为 15 lx。②光源的选择:营舍人工照明最好是采用电灯,光线充足,照度可按需要调节,应用方便,不产生有害气体。常用照明光源有白炽灯和荧光灯两种,荧光灯光谱接近昼光,亮度柔和不眩目,而且发光效率高;白炽灯亮度不均,眩目,但设备费用低。部队战时、野营、边防哨所、分散小分队没有电力照明时,常采用电池灯及点燃性光源,如煤油灯、蜡烛和植物油灯等。其中电池灯亮度较好,不产生有害气体,较符合卫生要求,但费用较高。煤油灯亮度尚可,但有烟尘和气味。蜡烛携带使用方便,但光源摇动,有烟尘。植物油灯亮度弱,有烟尘,但就地取材比较容易。③照明的方式,营舍采用电灯光源,可根据用途采取不同的照明方式。直射照明,一般营舍多采用,光线直接照射在工作面上,光利用率高,但有眩目和阴影,易引起视觉疲劳;反射照明,一般营舍少用,光投射到天花板、墙壁和灯罩上,再反射到被照物体上,光线均匀、不眩目、无阴影,但光亮利用率低;散射照明,营舍俱乐部、礼堂、会议室等常采用,光源加上半透明灯罩,照度均匀,阴影柔和。精细工作要求有足够的照度,可以采用全面照明和局部照明相结合的方式。

营舍采暖

为了维持营舍内的适宜温度，在冬季和严寒地区，通常要采用人工升温的办法，称为营舍采暖（barrack heating）。它对于保持指战员正常的体温调节，提高工作效率和预防疾病有着重要意义。营舍采暖的基本卫生要求是温度适宜、均匀、变异小，不污染室内空气，安全清洁，维持相应的湿度。

冬季营舍的适宜温度，一般应在15～22℃范围内。根据营舍用途不同，适宜温度也有差异：宿舍适宜温度为15～18℃；教室、办公室为16～18℃；病房为20～22℃；手术室为25℃。室内相对湿度最好是40%～60%，采暖时可保持在35%～70%范围内。为了营舍内温度均匀、变异小，采暖时室内水平温度差不宜超过2～3℃；垂直高度每相差1m，温差不超过2.5℃；室中心温度与地板、顶棚、墙壁附近的温差不宜超过6℃。

营舍的采暖方法：一般分为集中式和分散式两种。集中式采暖，适用于集中式营房和部队机关、医院等，其优点是集中管理，热效率高，不会污染营舍内空气，温度易于调节控制，较符合卫生要求。营舍的集中采暖多用热水和蒸汽系统，经管道流入各房间内的散热器。其中热水采暖室温较均匀，蒸汽采暖升温快，不易调节控制。也有热风采暖系统，多用于有特殊需要的建筑物；分散式采暖，适用于分散性的营舍和边防哨所，优点是设备简单，使用方便经济，缺点是散热不均，有的较易污染室内空气。营舍常用的分散采暖设备有火炉，应用比较广泛的有铁炉和砖砌火炉等，铁炉升温快，温度不均，砖砌火炉，热容量大，温度比较稳定。共同的缺点是污染营舍内空气，烟尘较大。应用时要防煤气中毒，注意烟道畅通不漏烟，营舍要有通气孔，并注意保持适宜的相对湿度。火墙、地火龙、火坑，是寒区营舍常用的采暖设备，优点是构造简单，热容量较大，烟道设在墙内、坑下、地下，辐射散热，室温较均匀稳定。但炉口及出灰口应设在外室或走廊，以免污染居室空气，要严防烟道、火坑漏烟阻塞，以免引起煤气中毒。煤球炉、炭火盆等在一些冬季不太寒冷的地区，常用为营舍临时性和短时期采暖方法。由于没有烟筒，容易污染空气，一般应避免使用，不得已使用时，要先在室外烧红，使含碳物质充分燃烧后再移入室内，室内应有通气孔，睡觉时要将火炉、火盆移出宿舍，以防煤气中毒。

营区粪污处理

营区粪污处理（feces and sewage disposal in barracks）主要是粪便、垃圾、污水的合理收集和无害化处理，达到杀灭粪污中的病原菌、寄生虫卵，防止污染水源、环境，预防疾病。是部队开展爱国卫生运动，搞好“两管、五改”（管水、粪，改水源、厨房、厕所、畜圈、环境）的主要内容，也是改善营区卫生面貌，保障指战员健康的重要措施。

粪便收集和无害化处理 厕所是粪便收集的场所，良好的厕所也是粪便无害化处理的场所。厕所的位置，除水冲式厕所可以设置在营舍内以外，一般厕所要距宿舍10～30m，要远离水源、厨房、食堂50m以上，最好设于营区的一角，在夏季主要风向的下风向处。厕所的形式，有下水道系统的营区，最好设水冲式厕所，室外厕所以深坑三格化粪厕所较符合无害化的要求。蹲位数根据使用人数决定（见“营房卫生”条）。为了防止化粪池的臭气从蹲坑回逸到厕所内，可在粪道和化粪池联接处借粪液封口，并在蹲位的后壁装排臭孔。厕所上半壁砌成花墙，保证厕所窗户面积不少于地面的1/3，房檐高度不低于1.8m，以及在厕所顶部开气窗等，都有利于通风排臭。厕所防蝇主要是装纱窗纱门，粪坑加盖。深坑三格化粪厕所，采用深陡的滑粪道（深约1.5m，坡度大于60°），由于深暗和蹲坑不留粪，以及在蹲位孔口上缘的下边内收3cm，形成90°角的防蛆缘，对防蛆有很好的效果。营区内厕所，要分配给各使用连队进行卫生管理，建立清扫冲洗和定期消毒制度。

粪便无害化处理：①三格化粪池法：是根据灭菌、沉卵、保肥的原理设计的。一池是贮留新鲜粪便，进行厌氧发酵产热而杀菌，部分虫卵随着粪渣下沉；二池发酵分解程度轻微，粪液处于相对静止状态，有利于虫卵继续下沉；三池贮存粪液。如粪便能在一、二池贮留30d，基本上可达到灭菌、沉卵无害化的要求。因此，修建三格化粪池时，一、二池的容量应为使用该厕所人数30d粪便量（一般每人每日粪便和冲洗水量可按2L计算，乘以人数，再乘30d）。应用三格化粪池，必须严格遵守只许从第三池取粪肥，第一、二池应每半年或1年清理粪渣一次；清出的粪渣虫卵量很大，应和垃圾一齐堆肥或进行消毒处理，确保无害化。②沼气发酵池法：可同时处理人、畜粪便和有机垃圾，无害化效果好，而且可以利用沼气做饭、烧水和照明。其原理是利用生物发酵的高温和甲烷菌的特殊生活条件（厌氧和碱性环境等），来杀死粪便中的虫卵和致病菌，同时产生大量的沼气（主要是甲烷）。构筑沼气发酵池，应严密不漏气，沼气池要远离水源和厨房，使用沼气做燃料要注意安全，要定期清除沉渣，清理前沼气池要充分通风，沉渣中残存的虫卵可用生石灰杀灭。③堆肥法：利用粪污中有机物在微生物作用下分解产热，以杀灭致病菌和寄生虫卵。一般分为需气和厌气堆肥，适用于人、畜粪便和有机垃圾（落叶、杂草、烂稻草等）的混合无害化处理。需气堆肥是利用微生物的需氧分解产生高温，常用的有地面泥封式，堆成长方梯形，有上下左右畅通的气道；坑式或半坑式，挖成方形或圆形均可，坑式基本在地面以下，半坑式一半在地面上；也可采用仓式堆肥，在冬季寒区还可以采取暖室堆肥。厌气堆肥是

利用微生物厌氧分解，常采用大坑密封式。堆肥方法可因地制宜的选用，一般情况下，好气堆肥腐熟快，疏松碎散，色暗褐或棕黑，无臭味。为保证堆肥无害化，堆料内要有足够的有机物，一般人粪尿、畜粪、有机垃圾和土各一份较合适；为使堆料内有足够的高温微生物，可掺入10%的马粪；堆内应有足够的水分，一般含水50%～70%较适宜；堆内应保持足够的空气，堆料疏松不夯压，留有通气孔；为保持堆内温度，肥堆体积不宜过小，表面用泥密封，有利保温。堆肥腐熟要有一定时期，好气堆肥1～3个月，厌气堆肥有时要6个月。堆肥的卫生评价标准，最高堆温应达50～55℃，持续5～7d，蛔虫卵死亡率95%～100%，大肠菌群10^{-2}～10^{-1}，能有效地控制苍蝇孳生。④沤肥法：利用厌氧分解，修建圆形或方式粪池，周壁涂抹密实，上口加盖，密封贮存1个月，可杀灭大部分致病菌和50%以上的蛔虫卵，方法简便但效果不够理想。⑤化学消毒法：在时间急促或发生传染病流行时，可采用化学药品消毒的方法。常用5%含氯石灰溶液与等量的粪便混合，也可用生石灰消毒粪便。野生植物辣蓼、苦楝树叶、大叶桉树叶、龙舌草和断肠草等，有灭蛆效果，但无杀菌和灭卵作用。

垃圾收集和无害化处理　营区垃圾是部队指战员在日常生活和工作中所产生的固态或半固态废弃物，来源广，组成复杂，常分为有机垃圾、无机垃圾和废弃物品。其中有机垃圾易于腐败和孳生苍蝇，多含有病原菌，在卫生学上危害较大，必须合理的收集、运输和无害化处理。

营区垃圾的收集：通常是设置垃圾箱。垃圾箱的容量，可按每人每日300～500g，每3—5d清除1次计算。制造垃圾箱的材料要坚固、易清洗。垃圾箱式样繁多，常用的有活盖无底式、脚踏开关式、活盖固定式等。垃圾箱应放在显著而又不妨碍交通的地点，最好是水泥地面，以免孳生蝇蛆；垃圾箱要注意防蝇、防鼠、防雨，加强卫生管理，垃圾箱一般应每日清除1次，厨房垃圾应单独收集利用。营区垃圾应及时运送到污物处理场集中处理，要有专门的运输工具，尽量采用密闭的车箱，以免运输中垃圾飞扬散落污染环境。如用一般车辆运送垃圾时，每次运后要清洗消毒，以防污染。有条件的单位可利用自动装卸垃圾汽车，配以特制的垃圾桶，可以自动将垃圾倒入车箱内，达到密闭化不污染环境的目的。

垃圾无害化处理：①焚烧法：可在污物处理场修建焚化炉，优点是可以彻底杀灭病原菌，适用于医疗单位的传染性垃圾无害化处理。但焚化炉膛要通风良好，装有烟筒，以便垃圾充分焚化，潮湿可燃性垃圾应晒干后焚烧。②堆肥法：有机垃圾可以和粪便一齐堆肥。③掩埋填洼法：适用于无机垃圾如炉灰、瓦砾等，可以挖坑掩埋，也可以用于填平坑洼之处。含有大量有机物的垃圾，易腐败分解，掩埋处易产生臭气和孳生苍蝇，应挖深坑，填完垃圾后再覆盖净土20～50cm，并喷洒消毒药剂夯实。④厨余饲养法：厨房里残余的饭菜汤，蔬菜的废弃部分，可单独收集，用于饲养猪、鸭等。

污水处理　营区污水主要是部队指战员日常生活和工作中所产生的生活污水，军事技术装备洗涤污水，以及营区内雨雪水。随着部队文化卫生水平的提高，军事技术装备的发展，污水量逐渐增多，通常应将污水收集排放于城市下水道系统。在无下水道系统的营区，应合理的进行污水的收集和处理。

生活污水简易处理法：部队厨房污水和其他生活污水，通常采用滤渣、除油和土渗的简易处理设备。滤渣井用于去除大的浮悬杂质，可用金属网篦，也可就地取材用竹筐、篓、稻草等，但稻草要经常更换防腐烂；除油池主要利用上浮除油法，常用水泥、砖、石砌成，也可用木箱以油泥抹缝制成简易除油箱，池内设双层挡油隔板，可以有较好的除油效果；渗坑应远离水源，坑底距地下水位应有60cm以上，以砂质土壤为好，坑的大小一般以$1m^3$为宜，根据污水量和渗水率，需要时可同时挖几个渗坑，但坑间距离应在6m以上，坑内充填石块，坑口应加盖。利用渗坑处理污水，必须严密观察，防止污染地下水源。

污水利用：营区生活污水、军事技术装备洗涤污水、雨雪水，经简单处理，可用于农田灌溉，以利于农副业生产，但必须加强卫生监督。①统一规划营区的排水沟渠，最好筑暗沟，有利于防止污染。要定期疏通沟渠，不要阻塞或形成盲端死角，明沟边的杂草要清除，以免积水孳生蚊虫。②污水流入农田前，应经过沉淀池或生物氧化塘，以减少污水中悬浮物、病原微生物及寄生虫卵。沉淀池和生物氧化塘水的流速应低于1～3mm/s，滞留2h以上，以利于重力沉淀和生物氧化作用，使污水达到一定的净化。池塘内可以养鱼、鸭，或种植水生物，藕、水浮莲、藻类等。③污水最好用沟灌，特别是蔬菜应禁止泼洒污水，以防污染。生吃的蔬菜或根块类蔬菜，最好不用污水灌溉，至少采食前20d停止用污水灌溉。④污水处理场所（如沉淀池、氧化塘等）和污水灌溉农田均应远离水源和居住区100～200m以上，生产地与宿舍间应充分绿化。⑤加强污水灌溉的卫生管理，指战员不要直接接触污水，注意预防皮肤病及传染病。

污水消毒处理法：医疗单位污水，可采用化学和物理方法进行消毒处理。污水排放到江、河、湖泊时，要按国家排放标准，可采用化学、物理和生物处理方法，以达到无害化的要求。

畜粪收集和无害化处理　要建好猪圈、马厩，搞好卫生管理。猪舍宜座北朝南，猪休息、喂饲和活动场所分开。圈内地面应用水泥、砖石铺砌，并向粪尿沟侧作2%～3%的倾斜，便于冲洗。猪粪尿应经粪尿沟流入贮粪池，贮粪池容积一般可按每头猪每日10～20L，贮存20d计算。贮粪池应用不透水材料砌成，严密加盖，为达到无害化要求，应有两个贮粪池轮换使用。

马厩应高大通风，阳光充足，地面应用水泥和石砌，有一定坡度，向排水沟倾斜，以便及时冲洗。马粪应及时

清扫收集，可与有机垃圾一起堆肥，也可与猪粪尿同样沤肥，达到无害化的目的。在营区内，也可以将人粪尿、猪粪尿和马粪尿集中处理，统一规划修建沼气池，加以利用。

营区绿化

营区绿化(plant trees in barracks)，是在营区范围内，有计划的植树和种植花草，以改善营区的微小气候，净化空气和美化营区环境。这不仅可以有效地改善营区卫生面貌，而且可以对人的中枢神经系统产生良好的影响，增强指战员的身体健康。

营区绿化的卫生学意义 ①调节和改善营区的微小气候：树木能遮挡和反射太阳辐射，减少地面辐射强度，树叶、草坪的水分蒸发还可吸收热量，所以绿化地区的气温在夏季比未绿化地区约低1～3℃；冬季树木吸收太阳的热量并缓慢放散，因而比未绿化地区气温平均要高0.5～1.0℃，具有冬暖夏凉的作用，在一天中也有昼凉夜暖的效果。绿化可保持空气湿润，改善空气调节。②净化空气：植物的叶绿素起光合作用时，吸收空气中二氧化碳，放出氧气。特别在雨雪之后或清晨，树林内还含有微量臭氧，不仅空气新鲜，而且能除臭、杀菌。树木还能减轻有害气体的侵害，绿化地区一般可阻留25%左右的有害气体，煤烟中的二氧化硫约可被阻留60%。种植大叶黄杨、女贞、梧桐、泡桐和草本植物美人蕉、蓖麻等，吸毒能力较强，净化空气作用较大。③可以防尘、防噪声：树木能阻挡风沙，减低风速，促使灰尘降落在树的枝叶和树脂上。一般绿化地区空气中尘埃量，要比未绿化地区少50%～75%。茂密的乔木和灌木林、草地及爬蔓植物等有吸收和反射噪声的作用，树冠愈密，防噪声效果愈好。有绿化的道路比未绿化道路噪声低4～6dB，一片20m宽的林带，可降低噪声10dB。

营区的绿化配置 营区内除建筑物、道路、球场等占地面积外，均应因地制宜地进行绿化。绿化要大体均衡地分布在整个营区，要充分利用一切空地和荒地，从营区周围的防护林，到林荫道和分散的绿化地段要联成系统，以促进营区微小气候的改善。为了保证营舍的采光和通风，高大的树木应与营舍保持一定的距离，营舍前后可种植灌木花卉和低矮的果树等，道路两侧应植行道树。营区内地面应广泛种植草坪，操场和训练场地，也宜种植草坪，不仅绿化环境，而且有利于训练时摸、爬、滚、打。在文体娱乐场所附近，可建造绿化花园区。

营区绿化树苗的选择 绿化既要根据树木花草生长的特性和地区的地理气候条件，也要考虑卫生和经济效益。依据卫生学要求，应选树冠宽大而枝叶茂密(如榆树、洋槐等)，生长较快(如杨、柳、槐树等)，发芽早而落叶晚，对有害烟尘、气体抵抗力强(枫树、杨树、圆柏、泡桐等)的树种为绿化用树。从经济效益考虑，绿化可选择药用、果类、建材类树木。草坪一般宜选低矮品种，以免隐蔽有害昆虫，又有净化空气和美化环境的效果。

野营卫生

野营卫生(camp hygine)，是根据卫生学要求，因地制宜的做好野营条件下卫生保障工作。野营是部队离开了固定的营房，在野战条件下或是接近于野战条件下进行军事训练和演习时的临时性居住场所。由于生活设施缺乏，外界气象因素影响大，加上战斗、训练紧张，劳动消耗大，物资供应不足，往往给卫生防病工作带来很大困难。

野营地点选择 要根据军事战术的需要，野营训练的要求，野营的方式和时间，季节气候条件和环境卫生状况等进行全面的衡量。从卫生学考虑，一般应注意以下几点：①野营要选地势较高而干燥处，地下水位低，土壤宜砂土或砂性粘土，最好是阳光充足，空气新鲜的山坡上，有利于雨水排除。营地周围不应有沼泽地带，要远离引起土壤、空气、水源污染的各种污物处理场和自然疫源地。②野营要选择水质好，水量充足的地点，靠近河川时应选在上游处，对水源要采取卫生防护措施和洁治消毒处理。③营地要有足够的面积，以便于野战营舍的展开，防止过分密集，卫生状况恶化。营地布局要依据卫生要求，厨房、厕所、污物处理场和停车场等要和野战营舍保持足够的距离，注意风向、地势的影响。④野营要尽量地避免恶劣气象和环境的影响。夏季应设于通风遮荫处，但不宜在高树下，以防雷击；冬季应设于向阳避风处，避开山口、风口；在森林宿营要注意防火，防有害昆虫；在草原沙漠宿营，最好选在牧民住过的地点，易于寻找水源和燃料。

野营方式和卫生要求 条件允许时，最好借住机关、学校、库房等公用住房，宿营卫生较易管理。借住民房，进驻前要进行卫生侦察，禁止借住有传染病人的住房；借住的民房都应进行卫生整顿，敞开门窗通风换气，必要时可以进行消毒杀虫；注意居住密度不宜过分拥挤，经常保持室内卫生；要配合驻地群众共同开展爱国卫生运动，改善卫生环境；要按照给水卫生的要求，与群众协同搞好水源卫生防护，实施洁治消毒措施；野营厨房要设在取水方便、环境卫生好、清洁通风的房屋内。

帐篷和移动板房，是在机动作战条件下，部队装备的制式野战营舍，便于军队在居民点外宿营。帐篷隔热保暖性能差，夏季闷热，冬季寒冷，雨天潮湿。所以冬季常采用双层棉帐篷，夏季要在帐篷上覆盖稻草、树枝叶，睡低位铺，晴天掀开门窗或周边换气。移动板房内微小气候优于帐篷。架设帐篷要选地势高爽干燥之处，先将地面修平踏实，夏季应拉大间距，以利通风；冬季可比较密集，以利保温；帐篷四周应挖排水沟，以便及时排除雨水；周围杂草要清除；帐篷内居住人员密度要适宜，有条件时

最好架起铺板，不要直接睡卧在地面，地铺应铺稻草，要保持干燥和帐篷内清洁卫生。

利用就便器材搭制的野战营舍，常见的有窝棚、风障、平台等，式样很多，因地而异，是部队离开居民点，又无制式帐篷情况下，抵御风寒热侵袭而采用的临时营舍。①窝棚：是防雨、防暑热、抵御风雪、寒冷较好的野战营舍，适于较长时期居住，通常用竹木做支架，上面覆盖茅草，搭成两面斜坡形的窝棚。寒区冬季常把两侧斜坡埋在地面下，前后用草帘、木板、泥土、雨布等堵实，以利保暖；热区夏季常把窝棚架起，以利通风。②风障：是构造更简单的草棚，埋两个立柱即可搭成一面挡风的屏障。寒区可把斜坡埋在地下，三面挡实，有利于抵御风寒；热区可以敞开周围，以利通风。③平台：是热区为了部队能够离开潮湿的地面睡觉，可用拍打晾晒干净无有害昆虫的树木、藤竹、茅草等材料，搭成高1.5m的平台，并可利用原有树木，白天遮挡太阳，晚上挂蚊帐。此外，还可以利用雨布等其他就便器材搭成简易棚帐，以避风雨。

特殊地区野营卫生 ①寒区野营：重点是做好防寒保暖，预防虱媒传染病。在居民点内宿营，一般防寒保暖条件较好，但进驻民房时，一定要进行消毒和灭虱工作；居民点外野营，必须做好防寒保暖工作。野营地要选在避风向阳处，山谷、洼地，有利于避风，森林内能御风寒，但要注意防火，防有害昆虫。帐篷等临时营舍内，可用火炉、火堆取暖，较长时间野营，最好采用地火龙，挖0.8m深坑，将炉子放在坑内，再沿地面筑一斜坡烟道，保温效果好，但要预防漏烟和一氧化碳中毒。要注意搞好野营卫生，督促战士每晚用热水洗脚，每7—10 d争取洗一次澡，条件困难时可用热水肥皂进行全身擦澡，更换内衣，如发现生虱现象，要及时采取灭虱措施。②热区野营：气候炎热潮湿，有害昆虫动物多，要注意防中暑和虫媒传染病。野营地要选择在地势高、干燥、排水通风良好的地方，要尽量清除临时营舍周围的杂草和积水。椰子林土地一般比较干燥，无青苔，有良好的树叶遮阳，较适于作为营地，芒果树林也比较好，但开花时蚂蚁较多。热区露营要就地取材搭高铺、挂蚊帐，注意预防有害昆虫叮咬。要加强饮水、饮食卫生管理，经常洗澡，预防食物中毒、肠道传染病及皮肤病。③高原野营：寒冷、低氧、气候多变，一般卫生条件较差。通常选居民点外野营，或经当地政府同意，可短期借住寺庙，或在寺庙和居民点附近的"林卡"(园林)宿营较好。野营地应选在地势平坦、土质干燥、避风处，夏秋温暖季节，注意避开冰川、山洪地带，要清除营地周围20—30m以内的杂草，最好在主风向一侧筑防风墙。要注意预防高原适应不全症的发生，并和寒区野营一样，做好防寒保暖和野营卫生，预防虫媒传染病。

野营粪污处理

野营粪污处理(feces and sewage disposal in camp)，是在野战临时性营舍条件下，合理地进行粪便、垃圾和污水的无害化处理。野战条件下，部队移动性大，居住条件差，给粪污无害化处理造成一定的困难，又是部队易于发生疾病流行的时机。所以因地制宜，就地取材的搞好粪污处理，是保障部队战斗力不可忽视的一环。

野营厕所和粪便处理 野营时至少每个连队挖一个临时厕所，厕所的位置应远离水源、厨房，距临时营舍50m左右较适宜，应选在营舍下风向的一角。厕所与营舍间可修整一条小道。野营厕所的类型：①粪坑式：单坑厕所一般挖长30—60cm，宽25cm，深50—70cm的粪坑，最好挖小口深坑式，坑深可达100cm，坑间距离50cm以上，可每20—30人挖一坑，挖出之土堆于坑后。每次便后铲土掩盖防蝇，每当粪便达到粪坑的2/3时，需用土埋实，易地另挖。②粪沟式厕所：可挖宽25—30cm，深70—100cm的深沟，每30—40人挖1m长，用木板横搭成蹲位，除蹲孔外，均覆盖树枝、杂草和松土，坑深、孔小、黑暗有利防蝇，沟内积粪可以定期挖出，与垃圾一起堆肥，也可用土掩埋，另挖新粪沟。③深坑滑坡封闭式野战厕所：适合于热带山岳丛林地区较永久式的防御阵地。其基本特点是坑深，从蹲位到粪坑底深2m；进粪口暗小，在距粪池底约高1.2m处，覆盖竹木树枝茅草等编织的篱笆，上面洒一层土再盖一层有驱避蚊蝇作用的野生植物，使粪池变暗，进粪口缩小；滑粪道陡滑，在蹲位与进粪口间以滑粪道相连，坡陡大于60°，长约60cm，以竹片或塑料薄膜铺垫，防止积粪；在蹲位平面，用树枝和泥土对粪池做第二层封闭，使滑粪道处于一、二层封闭间的黑暗空隙中，可防止苍蝇飞入粪池。这种结构的厕所可达到无臭、无蝇、无蛆和粪便无害化的要求。④野战小便渗坑：一般情况下，野营应单独挖有小便渗坑，坑的容积约1m^3，底部可充填砂石，便于尿液渗入地下。野战条件还可根据具体情况和就便器材，构筑各种形式的防蝇、防蛆、防臭和防污染的野战厕所，如小口深坑脚踢盖式厕所等。但一切野营厕所必须搞好卫生管理，蹲坑最好加盖，每日可撒两次石灰，如有肠道传染病人，应单独挖坑，每日用10%—20%的含氯石灰乳液消毒，厕所四周应挖排水沟，防止雨水冲浸，建立卫生清扫制度。

野营垃圾处理 野营垃圾要有固定的倾倒地点，一般一个连队应挖一个垃圾坑，坑的位置要远离水源、厨房和野战营舍，并在下风向处。野营垃圾最简单的处理方法是掩埋法，当坑内垃圾堆到3/4时，可覆盖20—50cm的土夯实，以防蝇类繁殖。对医疗单位具有传染性垃圾，最好用焚烧法，可就地用砖石砌成焚化炉，也可用大铁筒、缸罐改装，但必须通风良好，易于保持热量，才能焚烧彻底；战时为了隐蔽不能焚烧时，可以用5%—10%的含氯石灰溶液消毒，然后掩埋。较长时期的野营训练，或在农村宿营，也可以用堆肥法处理有机垃圾，或用垃圾填自然坑凹。

野营污水处理 野营污水常用渗坑法，一般一个连

队挖一个 $1m^3$ 的渗坑即可，如野营时间长，可挖两个污水渗坑交替使用。厨房和洗涤污水中含有大量油脂、肥皂和有机物，为了防止渗坑土壤孔隙阻塞，要在渗坑口装筛滤器，可用木箱、竹篓等内部充填稻草、锯木屑或其他蒿草类过滤，应每1～3d清除更换一次滤材，污染的滤材可以掩埋或焚烧，部队转移时应将渗坑掩埋。在地下水位高的地方野营，不宜挖深的渗坑，可以挖浅式渗井，即在地面挖 0.5m×0.5m，深 0.3m 的浅坑，坑周挖几条 0.45m 深的放射状水沟，浅坑内装上简单的过滤材料，用于去除油脂，水经过四周渗沟流渗。

野战防御工事卫生

野战防御工事卫生(field defence sanitation)是依据卫生学的要求，结合野战防御工事的特点开展卫生保障工作。野战防御工事，是部队用以杀伤敌方并防护自身不被敌方武器杀伤的战斗工事，也是防御不良气候侵袭的临时住留场所。防御工事可分为掩蔽式(如坑道、永久性碉堡、指挥所、观察所及掩蔽部等)和敞开式(如散兵壕、堑壕、交通壕及简单掩体等)两种。掩蔽式防御工事的卫生防护措施，见“坑道进驻卫生”条，本条目侧重讨论敞开式防御工事卫生。

敞开式防御工事，生活环境恶劣，个人卫生条件不易保证，工事狭小，肢体活动受限，气候变化影响大，潮湿可造成夏秋季中午的湿热，冬季和夜间的湿冷，是影响指战员健康，产生常见病和多发病的重要原因。根据热带丛林地区阵地猫耳洞的调查，由于多雾多雨，相对湿度平均都在88%以上，洞内总是湿的，因此腰腿病发病率很高，驻守2个月以上，腰腿痛发病率可由初期的7.7%，上升到35%。在寒区，湿冷也是关节炎和冷伤的主要因素，所以敞开式防御工事卫生重点是搞好防湿、防寒，再者是粪污处理和个人清洁卫生等。

防湿措施 是挖排水沟、集水井等，及时排除积水。战壕上口边缘应高于地面，防地面水流入；在壕底一侧或双侧挖排水沟，把水引到挖好的集水渗井；战壕内人站立的地方，可就便用砖、石块、树皮、木板等垫起；在战壕侧壁挖猫耳洞时，洞内应距底高10～20cm以上处铺以木板、竹片、树枝叶、稻草、茅草，或防潮褥垫、充气垫和塑料布等防潮物品，洞壁周围可用塑料布、竹木等材料被覆。雨季要配备足够的雨衣、雨布、防水靴等，防止衣袜浸湿。猫耳洞口可挂上雨衣、雨布。作战间隙阳光充足时，被褥、衣服、垫草等要经常晾晒。

采暖防寒措施 除利用猫耳洞的形式外，还可以选择一段堑壕，顶上加以覆盖，构成简单掩蔽部，用草帘、雨布挡着两口，内铺木板、树枝、稻草，有防寒保暖作用。在不暴露目标的条件下，也可燃火取暖，但要注意排烟和通风；寒区要配备适当的防寒服装，注意保持鞋袜干燥；再者是保证熟食，增强耐寒锻炼。

粪污处理 一般在班、排阵地后边，构筑坑式和沟式厕所，要注意隐蔽，以专用交通壕相通，每次便后要用松土覆盖，当粪便堆至距坑口20cm时，应用土完全埋实，另挖新坑使用。也可以在支壕内用空弹药箱，填以松土代替粪桶。小便可在支壕内挖小便渗坑。条件具备时，可采用马桶式野战便器，以塑料袋收集粪尿，可以掩埋处理，具有防臭防污染的效果。野战垃圾要注意收集和掩埋处理，垃圾坑可挖在堑壕外或堑壕侧面。污水主要是挖污水渗坑利用土渗处理。

防御阵地生活卫生条件差，战士容易疲劳，也容易患皮肤病。驻守阵地的指战员，除经常注意做适当的肢体锻炼活动外，要加强日常的卫生整顿，常用干洗剂擦洗身体，更换内衣，避免或减少局部环境污染。长期驻守的阵地，部队要定期轮换休整。

坑道进驻卫生

坑道是野战防御工事中属掩蔽式防御工事。坑道进驻卫生(residence hygiene in tunnel)，是指平、战时由于战备及战斗的需要，部队驻守在坑道工事时产生的一系列卫生学问题。由于坑道穿入山腹，深入地下，内部气温比较稳定，受外界气候影响不大，比较适合人员居住，所以在战争中，坑道不仅用来屯兵，成为防御各种武器杀伤的较为理想的永备性防御工事；同时也是各级指挥机关及其他勤务部门开展工作的良好依托，因而不论平时或战时坑道都将是指战员良好的生活与战斗场所。但是，由于坑道环境狭小，没有阳光，昼夜皆需人工照明，而且人员比较密集，通风换气不良，空气易受污染；同时坑道内外温差较大，阴暗潮湿，加上战时给水与营养得不到很好的保障，很容易诱发各种疾病；特别是战时坑道被迫密闭与外界隔绝时，空气中二氧化碳浓度逐渐上升，氧浓度相应下降，空气再生就成为重要的卫生防护问题。所有这些，都使坑道进驻卫生具有不同于营房居住卫生的特点，这些问题如果解决得不好，将会威胁指战员的身体健康，影响部队的战斗力。

坑道工事的基本条件 ①要有坚强的防护设备，以防御放射、化学、生物战剂及一般杀伤武器的袭击。②要有相应的生活条件和设施，以保证长期进驻部队指战员的身体健康。③要有炮火设备、观察联络和军事技术设施，及其他勤务部门开展工作的条件。坑道进驻卫生工作的实施，应该依据上述三个基本要求有机而又密切地结合起来进行考虑，但并非每一条坑道都必须同时具备上述三个条件，对于一般屯兵坑道来说，从进驻卫生角度出发，必要的生活条件与设施应该是首要的。

坑道内部结构的基本特点 为了便于生活与战斗，整个坑道划分为主体与头部两大部分。主体是坑道的主要部分，其中包括房间与通道；头部包括出入口、火力点、观察所；为了减少冲击波的袭击和便于自卫，坑道内部应

分段筑成若干个拐弯，如有三个以上出入口时，则产生若干分支，根据分支的长短和作用的不同，又分为主坑道与支坑道；在一条较长的坑道中，筑有许多房间，各个房间必须布局合理，办公室、电台间、休息室等应设在中段；通风间、贮藏室、水库、厕所等应建在远端，特别是厕所应设在接近防护门的地段，以防止污染坑道环境；为了防护放射、化学和生物战剂的袭击，在坑道的入口处设有消波室、滤毒通风装置和洗消间，以滤除有害物质，或在外界染毒情况下，对进入的指战员进行洗消时使用。

坑道进驻卫生的基本任务 熟悉坑道环境的特点，了解内部微小气候变化的基本规律、采取相应措施，做好坑道内除湿防潮工作；了解坑道内空气成分的变化规律及其对人体的影响，进行有效的通风及空气再生工作，以供给进驻人员有足够的清洁空气；积极搞好坑道内贮水，注意饮水与饮食的卫生监督，保障人员饮水与饮食的安全；合理选择坑道内照明光源，设法减少照明烟尘，满足进驻指战员的工作与生活的基本照度的需要，对坑道内污物粪便进行卫生处理，防止和消除粪便臭气对坑道内空气的污染；进行坑道内一般卫生学监督，防止传染病发生与流行，对已确诊或疑似的传染病患者进行妥善的隔离与管理；在有放射、化学、生物等战剂袭击情况下，对进驻坑道的染毒指战员进行彻底洗消，防止有毒物质带进坑道；做好火炮在坑道工事内发射时的卫生防护工作，减少和消除火炮射击时产生的噪声、硝烟和粉尘对坑道工事内的污染。

坑道内微小气候

微小气候通常指一定的小环境内的气候条件，包括温度、湿度、气流和辐射热等。坑道工事经常深入地下十余米乃至数十米，通常有两个以上的出入口与外界相通。坑道内微小气候(microclimate in tunnel)的状况，主要取决于所处的地理位置、构筑深度和当地的地质条件等。外界气候的变化，对坑道内微小气候的影响很小。

坑道内温度 长期密闭的无人坑道，内部气温基本上维持在一个较稳定的水平。当外界气温终年变动于−7—22℃之间时，坑道内气温始终保持在12—13℃，温差仅为1℃；当外界气温变动于14—28℃之间时，备用坑道内的气温则保持在21—24℃，温差仅为3℃。坑道内气温的高低与附近同等深度的土壤温度有密切关系。据调查，北方某地冬季外界气温处于−28℃时，坑道内气温为7.5℃，附近同等深度的土壤温度为7.8℃。由此可见，坑道内气温与外界相差十分悬殊；而与坑道附近同等深度的土壤温度则十分相近，说明土壤温度是坑道内气温的决定因素。但是，土壤温度的变化也随深度的不同而有差异。一般地说，坑道距地面越深，土壤温度变化越小；距地面越浅，土壤温度变化也就越大。当深入地下1m左右时，土壤温度已看不出日的变化；深入地下15—30m时，土壤温度已看不出年的变化。因而夏季坑道内气温低于外界，冬季则又高于外界，所以当人员进入坑道后，有冬暖夏凉的感觉。有人进驻的坑道，内部气温的变化则与进驻人数的多少及通风量的大小有直接关系。一般情况下，进入坑道的人数越多或通风量越小，气温上升越高；而进入的人数越少或通风量越大，其结果与之相反。有人进驻的坑道内气温变化的规律，在开始时上升幅度较大，以后则逐渐徐缓，上升到一定水平之后，冬季北方坑道可稳定于15℃以内；夏季南方坑道可稳定于30℃以内。而且稳定后的气温与坑道墙壁温度接近一致。

坑道内气温上升的主要来源，除了机械运转发生的热能以外，主要是人体散发的热量。据调查，工事内人员每人每小时的散热量，安静状态为209.2J，脑力劳动为313.8—418.4J，不同强度体力劳动为836.8—1255.2J。此外，人体散热与四周环境有一定关系，当环境温度在15—35℃之间时，人体产热与散热基本上是平衡的；但在低于15℃或高于35℃时，人体产热将要增加。正因为人体散热是造成坑道内气温上升的主要来源，因而当坑道各区域的人员分布不均衡时，气温也就有高有低。一般情况下，房间内人数多于通道，故房间温度比通道温度高出3—5℃。

一般居室环境的合适温度为18—20℃，低于14℃则冷感，超过25℃则有热感。中国人民解放军制定的坑道内温度卫生学标准为15—30℃，外军为16—30℃，基本一致。以此标准来衡量，不论南方或北方，也不论夏季或冬季，作为战时生活环境是合适的，也是大多数坑道可以达到的。然而在有部队进驻而坑道密闭不通风时，气温可超过30℃，加上二氧化碳对人体的影响，可使头晕、头痛加剧。此外，坑道内低于15℃的情况也时有发生，此时由于坑道墙壁的负辐射作用及风速、湿度的影响，进驻人员易患感冒。因此，长期进驻坑道的部队，应备有棉衣或夹衣，以便进出坑道时着用。备用的衣服应保持干燥，以减低其导热性能，维持人体热量的正常交换。

坑道内湿度 无人进驻坑道的内部湿度的高低，因坑道所处地区及季节的不同而有差异，特别与坑道口是否密闭关系极为密切。南方沿海坑道，当无人进驻且长期处于密闭状态时，坑道内相对湿度，一年均保持在93%—99%之间，相差6%；北方坑道虽然也无人居住，但密闭门长期敞开时，坑道内相对湿度以10月份的平均值100%为最高，1月份的平均值60%为最低，相差达40%。

有人居住的坑道，内部相对湿度的高低，依进入的人数及通风情况的不同而有所差别，同时和进驻前的基础湿度也有密切关系。冬季北方坑道，进驻前平均相对湿度为63%，进驻后以每人7m³/h以下的风量进行通风时，经6h后，基本稳定于85%—87%之间，比进驻前平均增加了22%—24%；夏季南方坑道，进驻前平均相对

湿度为96%，进驻后虽也以每人$7m^3/h$以下的风量进行通风，但在全部过程中，始终维持在95%左右。总之，若坑道在进驻前其基础湿度较低时，则进驻过程中湿度上升比较显著；如果进驻前基础湿度已经很高，尽管在进驻过程中人员仍不断放散水分，但水汽很快达到平衡，因而坑道内的相对湿度不会再发生较大变化。

坑道内相对湿度卫生学标准的制订，是以湿度对人体生理作用为依据的，同时，相对湿度的卫生学标准与温度有密切关系。在通常的温度下，居室内相对湿度在35%—65%范围内对人体有最良好的作用。温度高时，合适的湿度要求应该小；温度低时，合适的湿度要求应该大。如气温在24℃时，合适的相对湿度应为40%；气温在21—23℃时，合适的相对湿度应为50%，气温在15—20℃时，合适的相对湿度应为60%。从总体上说，相对湿度一般卫生学标准应为40%—60%，如果低于30%，人则有干燥感；高于70%，则有潮湿感。以一般卫生学标准来要求坑道地下环境湿度是不现实的。中国人民解放军经多次试验提出的坑道内相对湿度卫生学标准为80%。此标准对于多数坑道既可达到，又不致对人体产生不利的影响。但在南方，特别是沿海地区坑道内湿度普遍偏高，不论是夏季或冬季，一般都在85%以上，很难达到上述卫生学标准。

坑道内风速 自然通风时，坑道内的风速的大小，取决于坑道本身的结构(包括坑道的长度和出入口的几何位置)及外界气流(包括风速和风向)等条件。当外界风速在1.0—1.6m/s的情况下，有4个开口的坑道，并且在防护门全部敞开时，坑道内形成了较大的“穿堂风”，风速可达1.7m/s，直至深入内部50m处风速也未见减弱。但由于开口的位置不同，坑道内风速则有差异，“Y”字形开口的气流远较“⊣”字形开口通畅。可见坑道口的多少及其几何位置对坑道内风速的形成影响很大。

坑道处于机械通风时，内部风速的大小及其分布情况同通风量及通风方式直接有关。在以每人$3m^3/h$有管道通风时，坑道内各点风速大体一致，平均为0.2—0.5m/s，房间的风速略高于通道。但坑道无管道时，同样以每人$3m^3/h$的风量通风，坑道内平均风速一般仅在0.15m/s以下，最高也不超过0.53m/s；当风量加大到每人$7m^3/h$时，则坑道内风速距进风口1m处为2.26m/s，10m处为0.76m/s，30m处为0.14m/s。风速分布很不均匀。

对于居室的风速，一般要求气流要有微小的流动，但又不为人所感觉。这个风速的范围为0.2—0.4m/s，大于0.5m/s就有不适感。以此标准来衡量，无论是自然通风或是有管道机械通风，坑道内的风速，在绝大多数情况下，对人体来说都是适宜的。因此，可以把0.2—0.4m/s的风速，做为坑道内风速卫生学标准。但是，在无管道通风情况下，这个风速卫生学标准就难以达到，特别是距进风口10m以内处风速较大，人员不宜在靠近进风口处久留和休息，以防受凉感冒。

坑道通风卫生

坑道通风(ventillation in tunnel)是送入新鲜空气和排除污染空气最为有效的手段。特别是在遭到放射、化学、生物战剂袭击，坑道处于密闭时，必须进行有效的通风，以供给足够的清洁空气。

坑道通风卫生学要求 ①必须保证吸入的空气是清洁无害的。当外界空气受到污染时，首先应该通过过滤吸收装置，清除沾染物质之后始可送入坑道；或者把坑道内已被利用过的回程空气经净化后再次在坑道内循环加以利用。如果外界污染迹象已经消除，应该恢复清洁式通风或把密闭门敞开进行自然换气。②必须维持坑道内一定的超压水平。一般为0.049—0.098kPa，超压过低时，可能使外界污染空气经坑道缝隙侵入内部；超压过高时，则影响坑道的通风效果。为了维持一定的超压水平，机械排风的风量不得超过总进风量的70%。③必须保证防毒通道有足够的换气量。当外界大气受到污染后，除动力间及厕所的空气以外，其余内部用过的空气均应经由防毒通道排出，以加强防毒通道的换气效果。④必须保证进驻指战员占有足够的空气容积。为了保证坑道内气体得到充分交换，每人占有的空气容积最好为10—$15m^3$，在战时进驻人员增多的情况下，坑道每人占有容积可低至5—$7m^3$；掩蔽部可低至3—$5m^3$。⑤必须力求风量分布均匀。因此要随时调整各管路上的风闸，防止出现通风“死角”，或者新鲜空气尚未充分利用就被排出的情况发生。

坑道通风时空气物理性质与化学成分变化 物理性质主要指空气温度与湿度；化学成分主要指氧与二氧化碳(CO_2)。这些因素变化的程度，除与坑道长度、坑道结构及进驻人数直接有关外，主要取决于通风量的大小：风量愈小，空气理化性质变化愈大；风量愈大，愈趋稳定。在有人进驻的坑道，以每人$10m^3/h$以下的风量进行机械通风时，在最初的3h内温度与湿度迅速上升，此后逐渐徐缓，经5—6h后，冬季北方坑道温度可稳定于14—15℃，湿度稳定于85%—87%；夏季南方坑道温度可稳定于28—29℃，湿度稳定于95%—96%。通风时CO_2浓度的变化情况，在自然通风条件下，不论是严寒的北方、酷暑的南方，或是气候比较适宜的沿海地区，坑道内CO_2的浓度最高也不超过0.3%—0.4%，而且绝大多数都在0.1%以下。机械通风时，电力机械通风比人工手摇机械通风效果好。如同样以每人$7m^3/h$的风量进行通风，用电力机械时CO_2平均浓度为0.64%—0.65%；而用手摇机械时CO_2浓度则为1.0%—1.5%，两者相差一倍左右。

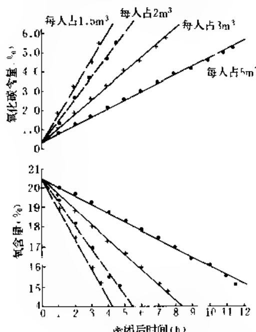
坑道通风量标准 为了保持坑道内空气的新鲜，控制坑道内二氧化碳浓度在卫生标准以下，以维持人体正

常生理功能的需要，必须制定一个合理的坑道通风量标准。该标准主要是以CO_2对人体生理功能的影响为基础确定的。在实际应用时，根据坑道有无通风设备及其设备能力以及外界空气是否染毒，通常分成最高与最低两种通风量标准。①坑道最高通风量标准：是在设备能力良好的情况下采用的。它又由于清洁式或滤毒式通风的不同而有所差异。清洁式通风是在外界空气未被污染，将空气直接送到坑道各个区域供人员利用，这时由于外界空气新鲜，因而通风量标准应大一些，团以下屯兵坑道每人可供10—12m³/h；滤毒式通风是在外界空气受到污染，先将空气通入滤毒装置之后再送到坑道各个区域，这时由于外界空气不新鲜，因而通风量标准应小一些，团以下屯兵坑道每人可供5—6m³/h。②坑道最低通风量标准：是在设备能力较差的情况下采用的。如以每人排出CO_2 20L/h计算，则供给2m³/h的风量即可维持坑道内CO_2浓度处于1%的水平。然而由于人体在不同情况下排出CO_2多寡不同及所处环境条件的差异，清洁式通风时，团以下屯兵坑道最低通风量以每人3m³/h较为适宜；如条件允许，每人供给7m³/h的空气是比较理想的。对于某些有通讯设备的坑道，最低通风量每人应为6m³/h；条件允许时，最低供给10m³/h最为理想。如果采取滤毒式通风时，其最低通风量标准，还可适当降低，其降低程度可视当时外界空气污染程度及通风设备能力而定。

坑道密闭卫生

坑道密闭卫生(closed tunnel hygiene)是指战争中遭到放射、化学、生物等战剂袭击时，某些没有滤毒通风装置或这种装置遭到破坏的坑道，被迫采取与外界污染空气隔绝时的卫生学问题。此时进驻人员只能靠坑道内仅有的空气进行气体交换，随着时间的延长，必将产生二氧化碳(CO_2)、一氧化碳(CO)和人体散发出来的其他臭味，而使坑道内空气受到污染。其中，在污染空气的诸因素中，人体反应最为敏感的是CO_2浓度的上升。故通常皆以CO_2浓度做为判定坑道内空气污染的指标。

坑道密闭时空气CO_2浓度的变化 主要取决于下述因素：①与每人所占容积有密切关系，所占容积愈大，CO_2浓度上升的速度愈慢；所占容积愈小，上升得愈快。如坑道密闭不通风时CO_2浓度达到5%左右所需时间，每人占5m³时，需11h30min；占3m³时，需7h30min；占2m³时，需4h30min；占1.5m³时，只需3h30min。②与人员的活动状态，即人员耗氧和排出CO_2的多少有直接关系。在一般外界环境下，轻度活动时，每人耗氧量为20—28L/h，呼出CO_2量为18—25L/h；从事不同强度的重体力劳动时，每人耗氧量为60—120L/h，呼出CO_2量为50—130L/h。进驻坑道内指战员，通常活动量是不大的，因此其耗氧量及CO_2排出量与平时轻度活动情况大致相近。③坑道内用点燃性光源照明，长期密闭而又贮藏易腐烂物质都会产生一些CO_2，对此也应引起重视。坑道内CO_2浓度的上升是与氧浓度的下降同时发生的，CO_2浓度上升多少，氧浓度相应地下降多少(图)。



坑道密闭时CO_2与氧浓度变化

坑道内CO_2容许浓度 其中包括坑道通风时容许浓度1%；坑道密闭不通风时的一般容许浓度3%和最高容许浓度5%。这些容许浓度都是依据CO_2对人体生理功能的影响程度制定的。当坑道内CO_2浓度在1%以下时，人员生理反应不明显，超过1%时，人员即使处于安静状态下，肺通气量及呼吸深度皆比进驻前增加15%；但心血管功能及其他生理功能尚未发生明显改变，主观上也无不舒适的感觉，坑道内通讯人员的收发报速度和准确率正常，在此条件下停留30h，仍能坚持正常工作。因此，把坑道内通风时的CO_2容许浓度定为1%。当坑道内CO_2浓度在3%以下时，人员生理功能的变化比较平稳，但在超过3%时，呼吸功能的变化幅度明显增大，此时呼吸次数比正常值增加25%，呼吸深度增加50%，肺通气量增加80%，而且吸气性闭气时间缩短，血压略有升高，脉搏加快，有半数以上人员产生气喘、头晕等不舒适的感觉，这说明已经引起了生理功能的明显变化。但在走出坑道后10min，上述反应自行消失，对战斗力并无影响。据此，把坑道密闭不通风时的CO_2一般容许浓度定为3%，这个浓度又称坑道密闭不通风时的"安全界限"。当CO_2浓度达到5%时，人体生理功能反应较前明显加剧，呼吸频率比正常值增加50%，呼吸深度增加136%，肺通气量增加250%以上，坑道内的指战员，几乎都出现了严重的气短、气促现象。这些现象在退出坑道10min后，除肺通气量仍比进驻前略有增加外，其他指标皆恢复到正常水平，不致给指战员健康带来明显危害。因此，在密闭不通风情况下，由于战术上的要求，必须在

坑道内坚守时，CO_2最高浓度可容许到5%，这个浓度又称"耐受上限"。

坑道内CO_2浓度估量法 该法是在缺乏测定仪器的情况下，凭着人员的感觉及点燃性光源的燃烧情况来估量CO_2浓度的一种方法。当无罩煤油灯自行熄灭时，说明CO_2浓度已达2.0%左右；当有罩煤油灯及蜡烛自行熄灭或火柴划不着时，说明CO_2浓度已达2.5%左右，预示很快接近一般容许浓度3%的水平；当半数人员感到头痛、气短、呼吸加深时，说明CO_2浓度已达3%左右，此时，不要产生恐惧心理。即使在油灯、蜡烛自行熄灭或火柴划不着的情况下，距CO_2最高容许浓度5%，仍有一倍的时间，如密闭后5h灯火自行熄火，从灭灯时间算起，最长仍可继续停留5h。

人员在密闭坑道内可停留时间的推算 所谓可停留时间，是指人员从进入坑道后，在CO_2浓度不断上升的情况下，机体不能继续忍受的时间。从这个意义上说，也就是坑道开始密闭后，CO_2从原始浓度上升到一般容许浓度或最高容许浓度的时间。这个时间的长短，主要取决于进驻人员的所处状态及所占的空气容积。因为进驻坑道人员一般活动都不剧烈，每人排出CO_2量的平均值为20L/h，这个值变动是不大的，因此，每人占有容积的大小，就成为停留时间的决定因素。具体可停留时间采取下列公式推算：

当坑道密闭后，要求CO_2达到一般容许浓度3%退出坑道时，其可停留时间为：

$$T=\frac{V}{n}\times1.5$$

当坑道密闭后，要求CO_2达到最高容许浓度5%退出坑道时，其可停留时间为：

$$T=\frac{V}{n}\times2.5$$

式中 T——可停留时间(h)，V——坑道容积(m^3)，n——进驻人数。

密闭坑道内空气再生 主要是指空气中CO_2的消除与氧气补给。实践证明，单纯补氧虽可使密闭环境中氧浓度迅速增高，但由于CO_2浓度继续上升，人体生理功能并不能获得改善。因此一般主张补氧与消除CO_2同时进行，无此条件时，首先应该考虑消除CO_2。具体措施如下：①石灰吸收CO_2。其化学反应是氧化钙吸水变成氢氧化钙，氢氧化钙易与CO_2发生反应生成碳酸钙。其效果为每千克钠石灰可吸收0.5kg的CO_2，在每人占有4.5m^3容积下，撒布650g的钠石灰，经13h之后CO_2才升至3%；在同样条件下不应用钠石灰，4.5h即升至3%，说明使用钠石灰可延长密闭时间近两倍。具体使用方法，撒布面积每人0.2m^2左右，厚度1cm左右。为充分发挥石灰的效果，最好每半小时搅拌一次。②化学氧烛供氧。也称氯酸盐氧烛(柱)，原理是利用氯酸盐在高温下分解产氧。国产的化学产氧粉，是由93.5%的氯酸钠、4%的过氧化钡、2.5%的镁粉三种原料组成。每瓶盛产氧粉1.2kg，放氧13min左右，氧纯度在98%以上，可供13～15人使用1h。③空气再生装置。装置内的再生药板是由过氧化物组成的，在吸收空气中CO_2的同时，释放出氧气。国产64型空气再生药板含95%的氢氧化钡，5%的石棉纤维和微量氢氧化钙。在向药板通入3.6%～3.7%的CO_2时，最初的2h内可维持CO_2浓度在1.5%以下，氧浓度在22.5%以上；4h CO_2浓度不超过2%，氧浓度不低于21.5%。采用上述空气再生措施的时机，应视具体情况而定，指挥部、电台间、卫生坑道等，在处于密闭不通风CO_2浓度达1.5%时即应使用；一般屯兵坑道，CO_2浓度达3%时方能使用。

坑道防潮

坑道潮湿是一个普遍现象，特别是雨季更为严重。因此了解坑道潮湿的原因，并采取相应的坑道防潮(damp proofing in tunnel)措施，是坑道进驻卫生的一项重要任务。

坑道内潮湿的原因 ①坑道结构不良引起的渗水。有的坑道岩石结构疏松，渗水情况较重，有的坑道施工时被覆的不好，而造成渗水漏水现象。②坑道内外温差造成的凝水。夏季坑道外气温较高，含水量较大，坑道内气温较低，含水量较小，因而当密闭门敞开时外界热空气进入坑道后，经过冷却则形成凝结水。③人员活动时排出的水蒸气。坑道内人员每人每小时水蒸气排出量与劳动强度有关，安静状态时为40g/h；脑力劳动时为70～75g/h；不同强度体力劳动时可达130g/h。同时与环境温度也有密切关系，在相同劳动强度下，温度越高，其水蒸气排出量越多(见表)。

不同气温下每人水蒸气排出量(g/h)

气温(℃)	劳动强度		
	轻	中	重
15	55	110	190
16	60	117	201
17	64	124	212
18	68	137	223
19	74	138	234
20	80	145	245
21	86	154	256
22	92	163	267
23	98	172	278
24	106	181	289
25	115	190	300

坑道潮湿对人体的影响 进驻人员首先有不舒适感觉。据调查,久驻某沿海坑道的指战员,普遍反映坑道潮湿并有寒冷湿腻感觉。其次是由于坑道潮湿,成为疾病的诱因。因为被装受潮,降低了保温性能,加上坑道壁温度低于气温形成的较强的负辐射作用,使机体受到不均衡的冷却,因而久驻坑道的指战员感冒、腰腿痛等发病率显著增高。

坑道内防潮除湿措施 应从工程结构和卫生保障两个方面着手解决,其主要途径如下:①堵漏引流:构筑坑道时尽可能把地面筑成鱼脊形,并且里高外低;两侧修筑排水沟,以利排除积水,沟上加盖,防止水分蒸发;在施工过程中要不断检查工程质量,发现漏水处及时修补。对已建成的坑道,无条件进行堵漏处理时,可将渗漏水引入容器内或在侧壁上打洞,把水引入排水沟,再排出坑道外;如积水清除后又很快积满时,说明漏水处可能和地下潜水相连,或由岩石层渗水汇集而来,如有条件可就地打井,这样既可防止坑道潮湿,又可解决坑道内贮水问题。②冷却通风:具体方法可以因地制宜,有的地区可以利用自然通风,加强坑道内外空气的对流,以降低湿度。有的地区坑道可考虑将进风管埋于地下或修筑冷却通风道,利用地下土壤温度低及通风道拐弯多的特点,使进入的热空气充分与坑道壁接触,冷却后再进入坑道,以达到冷却除湿的目的。③化学除湿:在机械通风系统中装填吸湿用的化学药品,使之降湿。常用的化学吸湿剂有硅胶、活性氧化铝,其中以硅胶效果为好,吸水量可达30%~35%,活性氧化铝吸水量为18%~24%。两者吸湿后均可加热脱水之后重新使用。氯化钙也是坑道常用的一种简而易行的除湿剂,并且可以加热回收,其回收率在80%左右,此法适合密闭的洞库吸湿,配合其他方法同时使用,可使坑道内相对湿度终年控制在60%~70%。④土法吸湿:常用的方法是,将干土、沙土、炉灰或锯末等撒在坑道地面吸湿,使用后清除晒干再用;或将稻草、山草、干海草等用绳子扎在一起挂在墙上或门上,用以吸收空气中的水分。如有条件,可将泡沫塑料、旧报纸等,用10%~20%的粗盐溶液浸泡1h后,取出晒干用来吸湿。其中以浸盐泡沫塑料效果最好。有效吸湿时间为11d,平均累积吸湿率为383%;其次是浸盐报纸,有效吸湿时间为5.7d,累积吸湿率为92%;水泥袋纸、纸壳等浸盐后也能提高其吸湿效果,可以就地取材,广为利用。

坑道照明

部队指战员在坑道内生活,不论白天或是夜晚均需采取人工照明。进驻坑道人员长期在光线不足的环境下生活与工作眼睛疲劳不适,不仅会使视觉功能降低,明暗反应迟钝,影响工作效率,而且点燃性光源烟尘污染坑道内空气,以致缩短在坑道内停留时间。因此,注意坑道内照明(lighting in tunnel)的卫生学要求,采取合理的照明方法,是坑道卫生保障中一项重要任务。

坑道内照明的卫生学要求 ①要有足够的照度:坑道内办公室不低于50 lx;战士休息室15~20 lx,通道20 lx,厕所25 lx。卫生坑道的诊察室一般照明为75 lx,工作面综合照明300 lx,手术室、绷带交换室一般照明100 lx,工作面综合照明500 lx以上。②要力求光线分布均匀:为防止明暗差异悬殊,坑道内照明应以全部照明为主,如因工作需要,必须采用全部和局部混合照明时,工作面由全部照明所得的照度不应低于工作面总照度的10%。③要避免灯光眩目:由于坑道高度有限,当采用电灯照明时,其光线将直接射入视野,尤其使用白炽灯时,亮度对视力刺激较大,此时灯上应尽量安装灯罩。④要力求减少对空气的污染:当坑道密闭不通风时,除了重要房间及必要的工作面,其余房间与通道尽量减少点燃性灯具数目,以减轻对空气的污染。

坑道内电源性照明 通常有电灯(交流电源)和电池灯(直流电源)两种。电灯照明,具有亮度大,不耗氧,不产生二氧化碳(CO_2)和烟尘的优点,是坑道内照明的一种理想的光源。平时应尽量采用坑道外电源;如没有外电源或战时外电源遭到破坏中断时,可用坑道内的独立供电设备,但必须加强坑道通风排气,以减少废气对坑道内空气的污染。采用电灯照明时,一般原则是夜间照明的照度应由内向外逐渐减低;白天则由内向外逐渐增强,这样可使指战员出入坑道时很快调节明暗适应。电灯照明常用的灯具是白炽灯和日光灯。两者相比日光灯效果更好,其亮度与人眼睛的适宜亮度($0.4\sim0.6 lx/m^2$)接近,光线柔和,具有全色谱,使用寿命比白炽灯长2~3倍。电池灯照明,具有电灯照明的优点,但应注意保存,防止受潮,以免影响照明效果。电池灯的种类主要有蓄电池灯、干电池灯和空气电池灯三种。蓄电池灯优点是亮度大,点燃时间长,而且在高浓度CO_2和高湿度的情况下,持续照明时间同在正常空气中一样,其缺点是比较笨重,须有充电设备,且手续麻烦,仅适合有电力设备的特殊坑道作为备用照明光源;干电池灯和空气电池灯,两者都具备使用简便、照明亮度不受CO_2浓度的影响和不污染空气的优点,但存在着成本较高,在高湿环境下不易保存的缺点。尽管如此,这两种电池灯,特别是干电池灯仍是密闭不通风时较好的照明光源。

坑道内点燃性光源照明 常用的光源有蜡烛、有罩和无罩煤油灯、汽油灯、植物油灯等。这些照明灯具共同的缺点是消耗氧气,产生CO_2与烟尘,一支普通蜡烛点燃时耗氧为20.6~28.4L/h,产CO_2量为14.5~21.2L/h,产烟尘量为230 mg/h。油灯比蜡烛稍低一些。由于烟尘的刺激,使部分人员出现咽部、眼结膜充血及口干的感觉。点燃性光源照明的另一主要缺点是,随着空气CO_2浓度的增高及氧含量的下降,其亮度逐渐减弱,到了一定限度,其光源自行熄灭。然而在应用点燃性光源照明时,尚不足以引起人体生理功能的改变,因此对于没有发电

设备的前沿坑道来说，这种光源仍是普遍适用的。坑道内较好的点燃件照明灯具有如下两种：①滤烟煤油灯：可以就地取材，利用铁丝筐、罐头盒或铁片等物，底部钻成黄豆大小的小孔，内装碎石块、蚕豆大小的木炭或玻璃纤维等滤烟材料，制成简易滤烟装置，煤油灯本身不必改动，只是将上述滤烟装置挂在煤油灯的上方即可。这种滤烟灯可吸收煤油灯烟尘70%，蜡烛烟尘50%左右。②汽灯：不仅亮度大，而且在空气中CO_2浓度达4%，氧浓度降至17%时尚不致熄灭。其缺点是燃烧时产热高，操作手续麻烦。但是从坑道目前实际情况出发，除了电灯照明之外，仍以汽灯的照明效果为最好。因此在没有电力设备而又需要照度较大的特殊坑道房间皆可采用。

坑道粪便处理

战时进驻坑道的指战员，每人每日排粪量为0.5kg，尿量1kg，计1.5kg左右。一个可容纳100～200人的坑道，每日约有粪尿150～300kg。由于坑道容积有限，通风不良，如果粪尿得不到及时妥善的处理，不仅臭气污染环境，而且也是蝇蛆孳生的良好场所，成为许多传染病的传染源。因此做好坑道粪便处理（fecal treatment in tunnel），是坑道进驻卫生的一项重要任务。

坑道内粪便处理的卫生学要求 坑道内粪便收集、贮存及处理过程中，注意不要污染坑道内空气和水源。一般污水和尿可设排水管流出坑道外，粪便可使用便桶盛放，选择敌炮稀少和人员活动少的时机运出坑道外，在背敌方向僻静场所掩埋。坑道内厕所的位置应与贮水库、厨房、寝室等保持一定的距离。具体位置设在靠近防护门一侧伸出的支坑道为好，并设有良好的通风装置，装有严密的厕所门，以减少臭气在坑道内弥散。厕所地面应有适当的坡度，并设有排水沟，以便冲洗与排水。厕所应有足够的蹲位数目和小便池的站位数目。

坑道厕所 主要有如下三种形式：①坑道内深坑厕所：该厕所设在坑道的近口处，建立永久性的深坑，粪便通过蹲位直接贮在粪池内，除有抽气孔与外界相通外，并设门以防臭气向坑道内逸出。②坑道内冲水厕所：该厕所与普通蹲位厕所大致相同，深挖大便槽沟，然后用水泥砌成，蹲位与地下污水管相连，直通坑道外粪便渗井。在便池旁设有污水缸，将平时使用过的生活废水贮在缸内，大便后用此水冲刷。③坑道内抽气厕所：将便桶放在事先挖好的坑内，四周罩以木板箱或筑成水泥槽，上面用木板搭成蹲位，蹲位上留有便孔，用后加盖，把便坑封闭起来。厕所内设抽风管，直接与便坑上木板箱或水泥密封槽相连，用抽风机随时将臭气从蹲位内抽向坑道外。在没有通风机的情况下，只要在坑道内保持一定的超压水平，也可以逐渐将臭味排出。

坑道内粪便理化除臭 是指利用物理方法隔绝臭气；同时加入化学除臭剂，以抑制细菌生长；再利用紫外线灯照射厕所内空气，使之分解产生微量的臭氧以氧化空气中的臭气物质。具体方法如下：①物理方法隔绝臭气：除了在便后盖砂土以外，可用石灰3份、木炭粉1份配成的石灰木炭混合剂除臭。用前先将便桶或便坑底部撒布2cm厚，然后每大便一次再覆盖一层，以起到隐匿遮盖臭气的作用。也可将废机油加在尿桶内达1～2cm厚，小便时油面被冲开，小便后自然封闭，基本上可以保持尿桶无臭。②化学除臭剂：目前常用的是甲醛，用量按每人每次大便6%甲醛150ml计算，随废机油同时加入便桶内。也可用3%硫酸酮、3%苯酚、2%食盐混合液，用量按每人每次300ml计算，有较好的除臭效果。中国人民解放军某研究所研制成功了活性炭、木炭混合除臭剂，经10%聚四氟乙烯液乳化处理后，在盛5kg粪尿的便桶中，喷洒该除臭剂40g，此后每日往桶内加入4次粪便，持续2周基本无臭。③紫外线灯除臭法：它是在应用上述方法控制粪便继续发酵和隔绝臭气的基础上，消除扩散到空气中臭气的方法。具体方法是在厕所中央距顶棚30cm处装设500W、200nm以下波长的紫外线灯1具，灯罩向上，每隔30～60min开灯一次，每次持续2～3min。注意开灯时人员应暂停进入厕所，必须进入时，不要直视光线，以免使眼睛受到刺激。

坑道内常见病的防治

坑道是空间狭小、人员密集、生活和卫生条件极度受限的闭塞型环境。长期进驻坑道的指战员，如果卫生防病工作做得不好，很容易发生疾病，主要常见病有上呼吸道感染、急性胃肠炎、腰腿痛及营养缺乏症等。一旦发病，极易表现为人群流行现象，而其防治工作也受到医疗条件的很大限制。

上呼吸道感染 坑道内外温差较大，人员很容易发生感冒和支气管炎。由于共同生活，密切接触，极易互相交叉传染。据局部调查，战时驻坑道人员，上呼吸道感染与支气管炎的发病率比退出坑道的同期高出3倍；平时驻坑道部队人员的发病率较同期住营房人员的发病率约高42%。驻坑道人员上呼吸道感染的主要的防治措施是：①加强耐寒锻炼，开展冬训、野营拉练和军事体育活动，以增强机体耐寒抗病的能力。②进出坑道时要随时增减衣服，在炎热天气活动出汗后，不要立即进入坑道；天气突然变冷或外出受凉时，要及时喝些姜汤、胡辣汤等发汗剂，服用预防感冒药。③发现呼吸道传染病人时应及时报告，集中隔离治疗，并用消毒液或食用醋加热熏蒸对坑道房间消毒，消毒时人员可照常活动。呼吸道传染病流行时可连续消毒几次。④一般感冒可对症治疗。⑤对患过敏性喘息支气管炎，经过一段时间生活确实不能适应的病人，尽可能调出坑道。

急性胃肠炎 进驻坑道人员由于生活环境的改变，

或喝了生水、吃了不洁食物，均可引起腹泻、腹胀、恶心、呕吐等一系列急性胃肠炎的症状。据局部调查战时进驻坑道10d内，胃肠炎发病率近4%；进驻坑道密闭5d，其发病率为27%。对急性胃肠炎可采取如下防治措施：①对进驻坑道人员要注意做好腹部的防寒保暖，防止受凉。特别是人员睡觉时，皆应盖好棉被。②加强饮食卫生管理，经常进行食品检查与卫生监督；尽可能吃热食，严禁食用发霉变质食物。③搞好饮水卫生管理，定期检查水质，坚持饮水消毒，不喝未经消毒的水。④如发现肠道传染病患者，要及时报告，隔离治疗，或利用战斗间隙后送。要做好肠道传染病患者生活用品及排泄物的消毒处理，对密切接触者，应进行医学观察。

腰腿痛 由于坑道阴暗、潮湿、寒冷，加上军事劳动引起的疲劳等因素的影响，致使长期进驻坑道的指战员，发生腰腿痛者甚多。抽样调查进驻坑道4个月的人员，因患本病住院治疗者较退出坑道后同期因该病住院者高出5倍。另据对某地长期居住地下坑道医院人员的调查，夏季患关节痛者占40%左右。对腰腿痛可采取如下防治措施：①加强防寒防潮，在作战任务允许的情况下，部队最好定期(一般2周为宜)轮流进驻坑道，有腰腿痛病史的人员，应注意做好个人防护，以免引起复发。②经常晾晒被褥，勤洗勤换衣服，保持被装的清洁干燥。③人睡时要穿好衬衣衬裤，盖好被子，必要时戴上护膝。④夏季在外操练或劳动出汗后，应将汗擦干，穿好衣服后再进入坑道。⑤晚上人睡前，互相推拿、按摩腰腿部10—15min，对防治腰腿痛有一定效果。

维生素缺乏症 坑道内长期见不到阳光，而战时又长期吃不到新鲜蔬菜和动物性食品，很容易发生维生素缺乏症。据调查，长期坚守坑道的作战部队，曾发生过以眼结膜干燥、夜盲等为主要特征的维生素A缺乏症；指战员两眼经常流泪的人数占被调查人数的44%；而同期住营房的对照连队，两眼流泪仅占8%。此外，在驻坑道部队中，还发现由于维生素B_2缺乏引起的阴囊皮炎占5%，而同期非驻坑道人员中仅占1.3%。可见维生素缺乏症也是战时长期驻坑道部队的常见病之一。对维生素缺乏症可采取如下防治措施：①重视新鲜食品供应，尽量保持热食供应。注意多补充豆类、动物内脏、胡萝卜及其他新鲜蔬菜。②做米饭时不要用力搓米，尽可能采用焖饭的方法，以保持其营养成分；做菜时要先洗后切，注意炒煮时间不宜过长，以防维生素破坏。③蔬菜供应困难时，就地采集无毒可食的野生植物食用。也可将马尾松树的松针水煎后服用，以补充维生素A的不足，防治夜盲症。也可在坑道内选择比较潮湿的地方，放置一些泥沙，采用培植豆芽的办法，补充一定的维生素。④服用大量维生素制剂，或者注射长效维生素针剂。中国人民解放军研制成功的长效维生素B_2及长效维生素B_1，都有较好的效果。

战场尸体清理卫生

战场尸体清理卫生(battlefield sanitation for clearing corpses)是根据卫生学的要求，对战场尸体实施无害化处理。战场尸体清理涉及政策、法律、风俗习惯以至宗教等各方面，通常由军队领导机关和政府部门负责组织，卫生部门负责尸体清理时的卫生监督。现代化战争，在短时间内可发生大量尸体，特别是烈士尸体，对指战员思想感情影响很大。尸体暴露在阵地上，也易酿成疫病流行，而且恶臭刺激，可引起阵地上指战员恶心、呕吐和食欲不振等恶性反应，重者可因臭气中毒而晕倒。

土葬 是战场尸体清理中最常用的方法。战时发生的大量尸体，缺乏火葬条件和燃料，土埋法则比较简单易行。合理的土埋法可以防止环境污染，也不会毒化土壤和影响农作物，依靠土壤的自净作用，也有利于尸体腐化、无机化的进程，达到无害化的要求。土葬的卫生监督工作：①墓地选择：墓地要选在地势较高，地下水位低，通风和阳光充足的地方；要远离水源和居民集中点；土质最好是砂土和砂性粘土；烈士墓地还要注意环境优美，交通方便。②尸体的收集和运输：阵地上的尸体常件有血污和污染的衣物等，大量尸体要在较短的时间内收集和掩埋，最好采用大型塑料收尸袋包装，可防止污染环境和运输工具。运尸车辆应以不透水防雨布铺盖，完成运输任务后，所有的担架、用具和车辆，均需用3%—5%甲酚皂溶液或5%含氯石灰溶液消毒。清尸后的阵地，也应喷洒5%含氯石灰溶液进行消毒除臭。③埋葬：集体掩埋宜采用公墓，一般一个公墓宜不超过100具尸体，每具尸体最少应占0.6m×2m面积，公墓一般深3—5m，基底距地下水位应在0.5m以上，上层尸体距地面最少1m以上，尸体不应超过3层，以2层为宜。墓内放置一层尸体后，应覆盖0.4—0.5m厚的土层，有条件时可撒一层石灰，覆以树枝叶后再放第二层尸体，最上一层尸体应覆土1.0—1.5m。一般尸体的腐化期约1年，最终的无机化约需10年左右，如土壤通气不良，时间就会延长。公墓的周围应加强绿化和美化，坟堆应高出地面1m以上，其直径应大于墓坑，可防止雨水和冰雪融化水渗入墓穴，影响尸体无害化进程，坟堆日久下陷应添土，坟堆周围可砌砖石。单个尸体埋葬，也要保证坑深1.5m，覆土1m以上。阵地上的敌尸，应另外收集，运输和掩埋时，也应遵守上述卫生学要求，进行处理。

火葬 尸体火化，是比较彻底的无害化处理方法，但战时由于条件的限制，一般难以办到。有条件时最好用砖砌火化炉。如条件限制，也可以挖一长2m，宽1m，深1.5m的焚尸坑，在进人坑内的一面，挖成较深的斜坡，对面应有相应的通风道。焚尸时应在坑底架上很厚的木柴，洒上煤油等，把尸体放上后，再在尸体上面放置浸满煤油的柴薪，然后点燃。完全灰化有时要烧10h，火

化消毒彻底，但需大量燃料。

战场清理中还会遇到大量污血、污染的衣物和动物尸体等，也应按照卫生学的要求，进行焚烧和掩埋，实施无害化处理。参加战场清理的人员，均应着工作服、戴橡皮手套、穿胶靴和围防水围裙等防护器材。坚持对清尸人员的手、衣服和工具进行消毒，完成任务后要全面地进行卫生整顿。

军事劳动卫生

军事劳动卫生（military labor hygiene）是研究部队在各种军事劳动中机体的变化和外界环境因素对指战员健康的影响，进而阐明劳动时的卫生要求和应采取的卫生防护措施。环境因素有的是有利的，应加以利用，有的是有害的则须进行防护或消除。

由于部队在平、战时劳动种类不同，劳动性质各异，劳动强度不一，产生或遇到的有害因素种类繁多，因此军事劳动卫生涉及的内容极为广泛，就环境因素的种类而言，一为生活环境因素，另一为劳动环境因素。军事劳动卫生主要内容为劳动环境因素。部队平时的经常性劳动，不外为训练、施工、生产三个主要方面。这三个方面的劳动，各有其特殊的卫生问题。战时的军事劳动，主要为行军及战斗，各兵种在战斗中均有其特殊卫生问题，尤其是特种兵方面。军事劳动卫生工作的开展，一方面需要根据劳动生理学的知识去组织安排训练、锻炼等活动，及时判断疲劳程度以防止过度疲劳；另一方面是针对军事劳动环境中的有害因素，采取防护措施，以保护指战员的健康。

军事劳动中对健康的有害因素可以概括为三类。①物理性因素，包括异常的气象条件（如寒区的低温、寒冷，热区的高温、高湿，高原地区的低气压、缺氧）、电磁辐射、电离辐射、冲击波、噪声、振动等。②化学性因素，包括有害、有毒物质，如火炮射击、炸药爆炸时产生的一氧化碳和氮氧化物等有害气体；导弹部队接触的各种推进剂；机械化部队各种机动车辆排出的废气中的甲烷和醛类等有毒的化学物质；充电间产生的酸雾；农业生产中使用的各种农药；施工作业中接触的苯、有机溶剂或其他毒物；坑道掘进或开挖隧道时钻眼与爆破而产生的矽尘；战时敌人使用的化学战剂，等等。③病原生物性因素：部队在森林、草原作业时可能接触到炭疽杆菌、布氏杆菌、森林脑炎病毒等而发生炭疽、布氏杆菌病、森林脑炎等。以上三类有害因素如存在于生产环境和生产过程中，则称为生产性有害因素。在生产劳动中由于生产性有害因素直接引起的疾病，叫做职业病。

军事劳动卫生的任务，在于调查研究军事劳动环境中有害因素产生的原因、条件和存在的程度（强度或浓度），在不影响战术要求的前提下，提出改善劳动条件的措施原则及卫生要求，控制或消除有害因素的产生，采取预防措施，保障指战员健康，从而胜利地完成部队的各项任务。

战士体力劳动能力评价

人体体力劳动能力（physical work capacity，PWC）取决于人体三方面的功能：呼吸系统的通气功能，循环系统的氧输送功能和骨骼肌对氧的利用功能。从事体力劳动时供能物质的来源可分为两大类。一类是肌细胞内贮存的，有糖原和高能磷酸化合物（ATP 和磷酸肌酸等），这一类物质是供给机体无氧代谢的需要，它能在极短时间内供给大量的能量；另一类是血液输送的，有葡萄糖和脂肪酸，这类物质是供有氧代谢的需要，它能长时间源源不断地供给能量。依靠无氧代谢供给能量的动作是大强度的，如冲刺、跳跃、翻越障碍、投掷手榴弹等，一般称为爆发力性运动。依靠有氧代谢供给能量的动作一般强度不大但持续的时间长，如长途行军、站岗等，一般称为耐力性运动。军事劳动以耐力性劳动为主，这里只介绍有氧代谢能力的测定和评价。

心脏功能在劳动能力中起着主导作用，从40年代开始即研究心脏功能的评价方法。现介绍几种在部队易于进行的评价方法。

（1）心功能适应指数：这是一种踏台阶运动试验，经卢振东改进，台阶高45cm，踏阶速度为120次/min，最大运动时间为5 min，或者运动至力竭。运动停止，记录1～1.5、2～2.5、4～4.5min的恢复心率，然后按下式计算：

$$\text{心功能适应指数}=\frac{\text{运动时间(s)}\times 100}{2\times(1\sim1.5\text{min}、2\sim2.5\text{min}与4\sim4.5\text{min心率之和})}$$

根据多年研究结果表明：指数>100为优秀，100～90为良好，89～80为中等，<80为差。这一测定方法比较简便，所以多年来被广泛利用。

（2）跑台指数：为一跑台运动试验，由贾金鼎设计，需要一台跑台。方法是：速度200m/min，坡度5%，运动时间5 min。运动停止后记录恢复心率，按下式计算：

$$\text{跑台指数}=\frac{\text{跑步时间(s)}\times 100}{\text{运动后即刻、第1 min、第3 min心率之和}}$$

指数>100为优秀，99—81为良好，80—60为中上，60～31为中等，<30为差。这一指数的优点是优差之间跨距大，因而比较灵敏；但需要跑台这一设备。

（3）简易指数：这是最近瑞典体育联合会介绍的。测定时受试者静坐5 min后，测定15 s心率，乘以4得安静心率P_1，然后做下蹲动作30次，每秒1次。运动后即刻测定15 s心率，乘以4得P_2；休息15min测15 s的心率，乘以4得P_3。然后计算：

$$\text{简易指数}=\frac{P_1+P_2+P_3-200}{10}$$

指数<0 表示心功能最好，0—5 为很好，6—10 为中等，11—15 为差，>16 为很差。

心脏功能虽然是体力劳动能力的一个重要因素，但毕竟不能反映全面，所以后来的评价研究工作把心脏功能与骨骼肌能力联系起来，得到比较好的发展。现把得到普遍承认的几种评价方法介绍如下。

(1) PWC170：PWC170 是在负荷运动中心率达到 170 次/min 时身体所能做的功。采用 2 次负荷运动，每次运动 5 min，之间休息 5 min。第一次运动心率应达到 120 次/min 左右，第二次运动心率应达到 170 次/min 左右。计算式为：

$$PWC170 = N_1 + (N_2 + N_1)\left(\frac{170 - f_1}{f_2 - f_1}\right)$$

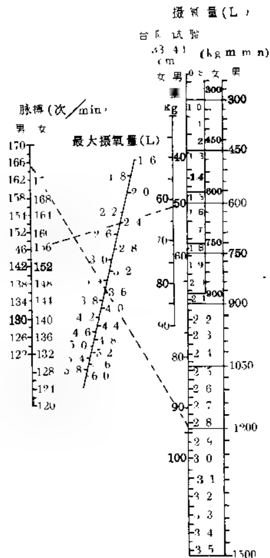
式中 N_1、N_2 分别为第 1、2 次负荷运动功率(kg·m/min)；f_1、f_2 分别为第 1、2 次负荷运动心率(次/min)。王登高从 777 名 18—22 岁的男青年战士所测定的 PWC170 结果表明 PWC170>1055 为优秀，1054—985 为中上，984—831 为中等，830—761 为中下，<760 为差。

(2) 最大摄氧量($\dot{V}O_{2max}$)：又称最大有氧功和最大有氧能力，它是反映人体最大有氧代谢能力的。$\dot{V}O_{2max}$ 是指人体在强度递增的运动中所能达到的标准状态下氧的最大摄取量。它是人体肺的通气功能、循环系统的输送氧的功能和骨骼肌的氧利用功能的综合反映。它能反映人体的体力锻炼程度，有计划的锻炼以后 $\dot{V}O_{2max}$ 可提高 10%—20%，长时间停止锻炼 $\dot{V}O_{2max}$ 可出现下降。$\dot{V}O_{2max}$ 的测定方法有直接法和间接法两种。直接法是采用连续的或间歇的，递增负荷强度，受试者运动至力竭时的氧耗量。达到 $\dot{V}O_{2max}$ 的标准大致有：①在递增负荷中测定的氧耗量出现平稳或略有下降，前后两次强度相差在 5%以下或小于 150ml/min。②呼吸商>1.10。③心率>180 次/min。④受试者自诉力竭，不能保持预定的强度。$\dot{V}O_{2max}$ 的间接测定法较多，其主要原理是氧耗量与心率呈线性关系；一般的健康人在一定年龄范围其最大心率是相近的。现采用较广的仍然是 Astrand 与 Ryhming(1954)的列线图法(见下图)。但由于采用查图法必须按原定的条件不能更改，如踏阶运动必须按规定男阶高为 40cm，女阶高为 33cm；踏速为 90 次/min，这样会带来不便和不必要的误差。经 Shephard 改进，Astrand 法可改用下列公式进行计算：

$$男：\dot{V}O_{2max} = \frac{195 - 61}{P - 61}\dot{V}O_2ob$$

$$女：\dot{V}O_{2max} = \frac{198 - 72}{P - 72}\dot{V}O_2ob$$

式中 $\dot{V}O_2ob$ 为当时测定的氧耗量，P 为当时测定的心率。采用这种方法时应掌握运动强度达到一定程度；对男、女性战士以使运动心率达到 150—170 次/min 为适宜。$\dot{V}O_{2max}$ 受多种因素的影响，如性别、年龄、体重、职业及测定方式等。人体 $\dot{V}O_{2max}$ 的峰值在 18—20 岁，从 25 岁以后随着年龄的增加而递减。男性的 $\dot{V}O_{2max}$ 一般比女性约高 20%，男性平均每年递减 0.40—0.45ml/(kg·min)，女性平均每年递减 0.2—0.35ml/(kg·min)。体力活动多的人大于体力活动少者。高原地区使人体的劳动能力下降，$\dot{V}O_{2max}$ 减少，有报道在海拔 1600m 以上，每上升 300m，$\dot{V}O_{2max}$ 减少 3.2%，人登上珠峰时，$\dot{V}O_{2max}$ 约相当于海平面的 20%—25%。综合文献中的资料发现 $\dot{V}O_{2max}$ 随海拔的高度呈指数下降：$\lg(150 - \hat{y}) = 1.6976 + 0.0000463x$ [式中 $\hat{y}$ 为人处高原地区，$\dot{V}O_{2max}$ 相当海平面 $\dot{V}O_{2max}$ 的百分比，x 为海拔高度(m)]。$\dot{V}O_{2max}$ 测定时运动方式不同得出结果也有差



从脉搏和摄氧量来推算最大摄氧量数值(Astrand 和 Ryhming)

举例说明(点线)：被检查者为女性，体重 61kg，在 33cm 高的台阶试验后心率为 156 次，预计最大摄氧量为 2.4L。另一例为男性在自行车测功计上负荷 1200kg·m/min；心率达 166 次/min；其预计最大摄氧量为 3.6L

异，自行车功率计的测定值比跑步机约低5%—1[illegible]%。关于 $\dot{V}O_{2max}$ 评价体力劳动能力的标准，因影响因素较多、方法不统一，迄今尚无统一标准。1968年美国Cooper提出分别男、女军人各年龄组(17—54岁)的体力分级标准(表1和表2)，现仍为一些国家参考采用。

表1 男军人的体力分级标准($\dot{V}O_{2max}$，ml/kg·min)

年龄组	差	可	中	良	优
17—19	<39	40—44	45—49	50—53	[illegible]
20—24	<35	36—39	40—45	46—52	53+
25—29	<34	3[illegible]—38	39—44	45—50	[illegible]
30—34	<33	34—3[illegible]	38—43	44—48	4[illegible]
35—39	<32	33—35	36—41	42—46	4[illegible]
40—44	<30	31—34	35—38	39—44	45+
45—49	<28	29—32	33—35	36—43	44+
5[illegible]—54	<26	27—30	31—33	34—42	43+

表2 女军人的体力分级标准($\dot{V}O_{2max}$，ml/kg·min)

年龄组	差	可	中	良	优
17—19	<33	34—38	39—42	43—47	48+
2[illegible]—24	<32	33—36	37—4[illegible]	41—45	46+
2[illegible]—29	<30	31—34	35—39	40—43	44+
30—34	<28	29—3[illegible]	33—3[illegible]	38—41	42+
35—39	<26	[illegible]—30	31—35	36—39	4[illegible]+
4[illegible]—44	<24	[illegible]—28	29—33	34—37	38+
4[illegible]—49	<22	[illegible]	[illegible]7—31	[illegible]2—35	36+
[illegible]—54	<20	21—24	2[illegible]—29	3[illegible]—3[illegible]	34+

3) 无氧代谢阈值(简称无氧阈，AT)：无氧阈是近20年发展起来的评价人体耐力一种较新方法。无氧阈是指在强度递增的运动中，机体出现代谢性酸中毒之前的劳动强度水平或耗氧水平。无氧阈与 $\dot{V}O_{2max}$ 密切相关，与耐力性项目的运动成绩也密切相关。研究证明无氧阈受遗传的影响小于 $\dot{V}O_{2max}$，受锻炼的影响明显大于 $\dot{V}O_{2max}$，当完成同样强度训练时，无氧阈能提高30%—40%，$\dot{V}O_{2max}$ 只提高10%—20%。所以无氧阈能更灵敏地反映人体的训练程度和耐力水平。无氧阈的测定方法有血乳酸测定法和气体交换参数测定法。血乳酸测定法是在强度递增的运动中不同强度的各点采取耳血测定血乳酸浓度，开始时血乳酸不增加或轻微增加，当运动强度达到阈值时血乳酸的增加出现非线性转折，对应于这一转折点的运动强度(功率)或氧耗量即为无氧阈值。也可以把对应于血乳酸达到4mmol/L时运动强度定为无氧阈值。气体交换参数测定法是根据当身体出现代谢性酸中毒时呼吸气体交换参数即出现转折性的改变。在运动强度的递增中：①通气量($\dot{V}E$)、CO_2 排出量($\dot{V}CO_2$)、呼吸商(R)出现转折性增加。②氧耗通气当量($\dot{V}E/\dot{V}O_2$)由下降转向上升，呼出气 O_2%(F_{EO_2})由上升转向下降。③CO_2 排出通气当量($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$)由下降转向平稳，呼出气 CO_2% 由上升转向平稳；以对应这些转折点的功率数或氧耗量定为无氧阈值。研究证明，包括血乳酸测定法在内以这些转折点测得的无氧阈值结果是非常吻合的。由于无氧阈这一课题的研究时间不长，在文献资料中尚未能见到有关无氧阈的分级标准。根据初步测定，中国青年战士的无氧阈大约为氧耗量1.3[illegible]L/min。无氧阈的评定标准有待进一步研究。

单兵负荷标准

军队最早出现的武器装备即是单兵装备。单兵装备靠个人携带，这是步兵的特点。在导弹、坦克、机械化装备等飞速发展的今天，徒步步兵仍然是非常重要的战斗力量，在现代战争中发挥着不可替代的重要作用。例如美军接受机械化师不能在山地和丛林作战，重型师团不能快速部署等教训，在1983年决定重建或改建轻型师或

更轻型师。更轻型师至少有40%～45%的人是徒步步兵。英军总结徒步作战在攻占马岛中发挥的关键作用，因而撤消原想废除海军陆战队的决定。各国军队对于单兵装备，从武器到被装均在不断地进行研究使之现代化。与单兵装备发展的同时，长期以来单兵负荷过重一直是各国军队难以解决的问题。在现代战争中，为了加强部队的机动性和加强士兵的战斗力，减轻单兵负荷成为一个非常紧迫的问题。

减轻单兵负荷，需要有一个单兵负荷标准（load standard for soldier）。负荷标准的评价主要有二，一是观察包括体重与装备在内的每千克重量的能量值（energy cost）。负荷量适宜时能量值最低，表示可以以较小的能量值行进，而当负荷量不适宜时，能量值突然以更大的比例增加，表示需要付出更大的能量才能行进；二是观察行军中的生理反应。在负重行军中人体的生理反应是与负荷重量占体重的百分比呈现有统计意义的相关关系。心率变化是进行评价时普遍应用的生理指标。鉴于行军是长时间的持续劳动，行军时的心率以维持在110～120次/min为适宜。血乳酸也是一个较好的评价指标，负荷量适宜时血乳酸呈较小的比例增加，当负荷量达到不适宜程度时，血乳酸即出现比较急剧且不成比例的增加。热区部队行军时，体温是评价负荷标准的一个很重要的生理指标，一般在行军中人体体温不宜超过38.5℃。

国外对于单兵负荷标准早在上一世纪初即已有研究，现大致公认负荷重量占体重的三分之一是比较适宜的，数十年来各国陆续进行研究的结果多是围绕此一限度。目前，各国温区单兵负荷基本上可符合标准，但寒区单兵负荷均大大超重。中国在60年代初期对热区部队行军适宜负荷量问题进行过系统研究。研究结果认为，行军速度5 km/h以负重20kg为适宜；6km/h，以负重15kg为适宜。1984至1985年间中国人民解放军对单兵负荷标准又进行了研究，研究结果（见表）被采纳入国家军标。

单兵负荷标准（kg）

战术条件	最大容许负荷量	适宜负荷量
一般温度条件下行军	25	20
高温条件下行军	20	15
战斗状态	16	
温度条件不分，时限1 h		

军事体育锻炼

部队的训练任务有政治思想教育、军事战术技术训练和战士体质锻炼三大方面，对任何一方面的忽视都将削弱部队战斗力。许多军事作业的劳动强度高、体力消耗大，需要强壮的体魄；特别是现代武器装备的操作使用，要求高度的精密准确性和快速反应及动作协调，需要有高度集中的注意力及灵敏的反应能力。因此，军人在体质上、精神上的锻炼是一有关全局、决定部队战斗力强弱的重要问题。

身体素质包括力量、耐力、灵敏性和协调性。这几个方面的充分发挥必须经过有计划、有系统的锻炼。研究结果表明，人体承担的劳动强度如果坚持在6 s以内，其能量来源是依靠肌肉内贮存的ATP和磷酸肌酸等高能磷酸化合物的分解立即产能；坚持60s以上的劳动，其能量来源则是肌糖原的分解。这两种供能途径称为无氧代谢供能，其特点是短时间内可以供给大量能量，以供剧烈运动的需要。能坚持2～4min以上的劳动，则有一部分已是有氧代谢参与供能；能坚持长时间的劳动几乎99%都是依靠脂肪酸和糖的有氧氧化，称为有氧代谢供能。体力可以分为爆发力性，如投弹、冲刺、翻越障碍等，和耐力性，如长途负重行军、坦克驾驶等。爆发力的发挥是依靠无氧代谢供能。这种体力的锻炼亦称为无氧代谢锻炼，其特点是：①提高专门进行这类活动的肌肉内ATP、磷酸肌酸及糖原的贮存量。②糖无氧代谢控制酶的含量和活力均增加。③肌纤维的体积增加。④血液乳酸容量增加等。这些变化以快肌纤维更为明显。耐力性劳动主要依靠有氧代谢供能。这种耐力锻炼亦称有氧代谢锻炼，其特点是：①受锻炼肌群的肌细胞内线粒体的数量和体积都显著增加，因而通过氧化磷酸化产生ATP的能力增加。②有氧代谢酶的增加比无氧代谢酶更为显著，可以增加2倍。③肌红蛋白可以增加近80%，因此肌细胞内氧含量增加，有利于线粒体对氧的摄取。④锻炼肌群由于血流增加，促进脂肪及脂代谢酶增加，因而促进了转运和氧化脂肪的能力，有利于节省肌糖原。⑤肌细胞对糖的有氧代谢能力也增加。⑥有氧代谢锻炼后各类型肌纤维的氧化能力都会提高，慢肌纤维的肥大更为显著。

经锻炼以后全身性的适应能力表现为心血管和呼吸能力的改善。耐力性锻炼后心脏重量增加，体积扩大。这一改变是生理适应性的，其特征是左心室空腔扩大，室壁增厚，停止锻炼后又回到锻炼前水平；血容量、血浆容量增加，血红蛋白总量增加，安静与劳动时的心每搏量增加，最大心输出量增加更显著；安静时心率与次极量运动时心率，较锻炼前显著降低，这常常是衡量锻炼水平的一个重要指标；安静时与次极量运动时收缩压和舒张压都稍降低。呼吸功能的改善是呼吸容量增加，经锻炼的人最大通气量增加，而次极量运动时的通气量则减少，可见呼吸效率增加，表现为氧耗的通气当量减少。全身性适应还可以达到非特异性的效果，如耐热、耐寒及耐缺氧能力的增强等。

无氧代谢锻炼和有氧代谢锻炼的效果可以交叉产

生，但是这两个概念的含义及其应用范围是有区别的。无氧代谢锻炼主要在发展战士的骨骼肌力量，并且特异性比较强，例如炮兵装填手应着重注意锻炼他们的臂力。有氧代谢锻炼亦即耐力性锻炼有两方面的效应，一是心血管功能的增强，一是肌内摄取与利用氧的能力增强。对持续进行劳动作业的战士主要应加强他们的耐力性锻炼。

体育锻炼应注意掌握以下几个问题：

（1）战士原来的体力水平与锻炼效果有关。原来体力较差者，锻炼发展余地较大，容易显出效果。原来体力较好的人则发展余地较小，须经强有力的锻炼后才能显出效果。但是原来体力好的人即使只提高5%，其意义比体弱的人提高40%还更重要。一般有计划的锻炼3周后即可看出效果，可以提高5%～25%，效果显著者可以提高40%。

（2）锻炼强度必须高于执行某一特定任务的劳动强度。锻炼强度一方面可看出战士1min消耗的能量，一方面还可看出动用的是哪一个能量来源，即有氧代谢还是无氧代谢。强度可以用绝对量表示，如"41.8kJ/min"或"1200kg m/min"等。这种表示法比较容易掌握，但对体力强弱不同的人，不易区别对待。如果强度定得低，原来体力好的人则会收效不大，如果定得高则可能对体弱的人，产生不良影响。另一种是用相对量表示，即是用人体最大摄氧量（$\dot{V}O_{2max}$）的百分比或用最大心率（HR_{max}）的百分比表示。对于体弱者锻炼阈值接近于60%HR_{max}，约45%$\dot{V}O_{2max}$，对于体强者锻炼阈应较高。也有的作者用心率阈值表示，可按下式计算：

心率阈值＝安静心率＋0.6×（最大心率－安静心率）

心率阈值强度是能获得效果的最小强度。欲获得阳性结果，锻炼并不需要过度剧烈的运动。70%HR_{max}的运动是中等强度，能长时间持续进行而很少有不适之感。一般来说锻炼强度大，其效果则较好，但这是有条件的。既存在一个最低的强度阈值，也有一个上限阈值，高于它不会产生再进一步的效果，掌握不当还可能给人体带来损害。锻炼的上限阈值现尚不很清楚，有人主张为85%$\dot{V}O_{2max}$（约90%HR_{max}），但缺乏证实的报道。

（3）一次锻炼最短持续时间取决于总锻炼量、锻炼强度、锻炼密度和锻炼者的体力水平等因素。一般来说，缺乏锻炼的人，每天锻炼3～5min即可见效，但每次锻炼以20—30min为宜。高强度锻炼以10—15min为好，阈值以下的强度大概需要45min。1周之内一般锻炼4～6d。锻炼过程大致可分为三个阶段：①初效阶段：为时大约2周，是骨骼肌和心血管系统的适应阶段。通常出现肌僵硬和疼痛感，可作适当休息。②提高阶段：为时大约6～10周，身体素质缓慢稳定增长，最后出现一稳定期，如果进一步增加锻炼强度，会出现第二次缓慢增长。③维持阶段：无期限要求，目的是保持已有的体力水平。

（4）体力的维持需要后续锻炼，停止锻炼会出现脱锻炼现象。停止锻炼2周体力即显著下降，12周后几乎回到锻炼前水平。因此，在体力得到提高以后，必须要有维持的锻炼，其最重要的是保持锻炼强度，锻炼密度和持续时间可酌量减少。

具体锻炼方法，可按三种形式进行：

第一种是间歇性锻炼。主要是锻炼力量。其特点是可以在较长时间进行高强度锻炼。应当注意掌握运动时间和间歇休息期。①运动时间的掌握：快速短程者，可采用增加运动时间1.5～5.0s的办法。例如一战士的最好成绩是8s跑完50m距离，锻炼时则要求他以最快的速度跑8＋1.5＝9.5s，如果他最快能30s跑200m，锻炼时要求他以最快的速度跑30＋（3或5）＝33或35s。另一办法是采用加快速度的办法，例如一战士可以105s跑完400m，锻炼时则要求他以101s跑完400m。②间歇休息期的掌握：10s以内的锻炼运动，以休息30s为宜，即以1∶3掌握；1min以内的锻炼运动，以1∶2掌握为宜；60～90s的锻炼以1∶1或1∶1.5来掌握间歇休息期。部队现采用的体育训练教范，大致属于这类锻炼，主要问题要使之规范化和有目的地按计划进行。

第二种是连续性锻炼。主要是耐力锻炼。锻炼强度一般都是次极量的，但必须达到一定强度阈值。这点可以用心率来掌握。研究证明各种年龄的人有一个锻炼效果最佳的心率变化范围，大约是在不同年龄人最大心率的70%至90%之间，见表。连续性锻炼可以采用经年累月的锻炼方式，如部队的早操锻炼，另外还可采用执行某项任务前的预锻炼，如行军锻炼及进驻热区或高原前的预锻炼。

有氧代谢锻炼效果最佳心率变化范围

年龄（岁）	最大心率（次/min）	效果最佳心率范围（次/min）	
		70%HR_{max}	90%HR_{max}
20	200	140	180
25	195	136	175
30	190	133	171
35	185	129	166
40	180	126	162
45	173	121	156
50	166	116	149
55	160	112	144
60	155	108	139
65	150	105	135

第三种是快慢速度交替跑步锻炼。这种锻炼国外在运动员中比较盛行。锻炼者以自己的感觉用快慢两种速

度交替跑步。慢速跑步实际就是一种主动休息恢复，它比安静被动恢复更好。这种锻炼比较灵活，不需要场地，在户外自然环境中即可进行，可以按部队的需要掌握其强度。如果执行得好可以同时增强低氧与有氧代谢能力。

军事训练卫生监督

军事训练是提高部队军事技术、战术、战斗力和增强体质的经常性措施。广义的军事训练包括各军、兵种的战术、技术训练和军事体育训练。军事训练卫生监督 hygienic supervision for military training，是指部队在训练中卫生人员在安全卫生方面进行的督导工作。由于军、兵种的不同，训练的项目不同，环境不同，条件不同，因而所涉及的安全卫生问题性质各异，内容不一。为了很好地进行军事训练卫生监督工作，卫生人员既要掌握训练的一般卫生要求，又要掌握训练的特殊卫生要求。

军事训练的一般卫生要求 是指有关军事训练卫生的共性方面。归纳起来有以下几点：①订好计划．根据部队训练课目与时限、季节、部队体质、训练场所、环境条件、物资保障等情况，订好卫生防病计划。在训练计划本身方面，从卫生学的角度应注意全面训练，循序渐进，劳逸结合，区别对待。②深入检查：训练开始前，卫生人员应会同有关人员对训练场所的安全保障措施，训练器械设备的情况，环境卫生条件等进行深入检查，保证训练期间指战员的安全与卫生。③健康摸底：卫生人员对参加训练的人员进行必要的体格检查，掌握其体质及健康情况。对不适于参加训练的人员，应建议另予安排或加强医学观察。④现场监督．训练期间，卫生人员应到训练现场，检查监督执行安全卫生规定，进行必要的卫生监测，及时提出建议。并预备有急救用品。随时处理伤员。卫生人员尤须注意发现疲劳征象，防止因过度训练而产生过度疲劳。⑤卫生宣教：卫生人员对于军事训练中所涉及的安全卫生问题，应当经常进行卫生宣传教育，使执行安全规定及卫生防病要求成为广大指战员的自觉行动。

军事训练卫生的特殊卫生要求 是指有关军事训练卫生的特性方面。军事训练的课目很多，以下仅就射击、投弹为例，加以说明。

射击：在采取立姿用步枪或手枪对固定靶进行射击训练时，可因持续时间过长，身体某些部位持续的静力紧张，引起慢性劳损。冬季在冷或潮湿的地面长时间卧伏射击，可引起关节痛或腹痛。因此，平时的一般身体锻炼，特别是腰肌和上肢的肌力锻炼很为重要。对训练前的准备活动，训练中的辅助活动，训练后的整理活动，避免单一姿势练习的时间过久，采取必要的防护措施，都是现场监督的内容。

投弹：投弹动作要求身体各部协调，突然用力将弹投出。如果挥臂动作不正确，用力过猛，则容易造成一次急性损伤或慢性损伤，常见者为肩扭伤、肘内侧副韧带及肌肉损伤。膝部伤以髌骨软骨病或伸膝筋膜炎为常见。肱骨骨折也常发生。此外尚可发生扭伤、拉伤。发生损伤或骨折的原因，由于事前准备活动不足，没有掌握好投掷技术，以及身体疲劳，等等。投弹训练中卫生监督的任务，在于严格执行军训部门的有关规定，做好安全防范工作。投弹训练前应有5～10min的准备活动。训练中要认真纠正不正确的姿势和动作，及时安排休息，做好伤患急救的准备工作。

其他训练课目如刺杀，军事体育，泅渡，滑雪，演习，行军野营，等等，各有其特殊卫生问题。卫生人员应当熟悉这些训练的特点和军训部门的规定，在安全和卫生方面必须采取的措施，以保障广大指战员的健康，从而胜利地完成训练任务。

军事劳动与疲劳

部队指战员在平、战时，许多军事劳动都处于高度紧张状态之中，特别是战时，由于野战条件的特殊，过长时间的或超负荷的行军作战，很容易产生疲劳状态，如果不随时注意休息或采取相应的预防措施，时间过久将会引起过度疲劳，造成部队减员。疲劳是机体在一定环境条件下，由于过长时间或过度紧张的体力或脑力劳动而引起的劳动效率趋向下降的状态。它是机体的一种防御性反应，是因为组织和器官兴奋性的下降而带来工作效率的降低。疲劳虽是由于环境、生活和劳动条件而引起内环境稳定性发生紊乱的一种生理状态，其特点是个体出现不想动或不愿想的倾向，但非因病而引起，而是属于生理上的正常反应。在一般情况下，相当强度的劳动负荷都会引起一定程度自我感觉的疲劳症状，经过一段时间（或一夜睡眠）休息之后，各种疲劳症状就会消失，体力恢复正常。然而劳动负荷大大超过人体的耐受能力时（如劳动强度过大，持续时间过长等），即使延长休息时间（1～2 d），体力或脑力也一时难以恢复到正常水平，从而使生理状态转入病理状态，即从疲劳转入过度疲劳。因此积极防止由疲劳进入过度疲劳，对保障部队指战员的健康，增强部队的战斗力具有重要的意义。

对疲劳进行分类是为了判明疲劳产生的环境及条件，从而探讨延迟产生或消除疲劳的办法。疲劳可以分为精神疲劳与神经疲劳；也可以分为肌肉的、代谢的、情感的、环境的疲劳；也有的分为急性疲劳和慢性疲劳，还有的把心脏疲劳列为疲劳种类之一。中国学者把疲劳分为器官的、体力的、脑力的和技巧动作的四类。一般认为疲劳无论是脑力的、体力的，或是体力加上脑力的，都可看成是大脑皮质细胞的疲劳。这种现象是大脑皮质的保护性抑制作用，是皮质细胞的警戒信号，使机体有转入休息的倾向，以免产生过度疲劳。

为了防止由疲劳转为过度疲劳，必须准确地估计疲劳的程度。疲劳的测定与观察方法，因对象、目的、场合不同而异。现用的方法有：工作效率测定法、生理功能测定法、生物化学测定法、心理测定法、仪器测定法、自觉症状调查法等。日本在产业方面采用的自觉症状调查法，无论是脑力劳动或体力劳动产生的疲劳都可以采用。该法是将疲劳的自我感觉或现象分为三类，每类包括10种感觉或现象。第一类主要为疲倦困乏。10种感觉或现象是：头重，全身倦怠，下肢无力，常打哈欠，头昏，嗜睡，视觉疲劳，动作不准确，站立不稳，想躺下休息；第二类主要为注意力不集中。10种感觉或现象是：思考问题不集中，不想说话，烦躁，精神涣散，对周围事物淡漠，健忘，工作差错多，工作费力，不能准时完成任务，缺乏耐心；第三类主要为身体局部不适。10种感觉或现象是：头痛，肩酸，腰痛，气喘，口干，声音嘶哑，眩晕，眼睑跳动，手足发颤，感觉不适。调查时每一被调查者用表一张，边询问，边登记，在出现某种感觉或现象时即在该项下做一记号。调查是在作业前、作业后分别进行。根据调查人数中出现某种感觉或现象的人数，求得各个项目的出现率，从而进行统计分析。

适应性锻炼对于减轻疲劳程度和预防发生过度疲劳有很大作用。适应性锻炼要注意掌握的要点是，从训练内容和指战员身体健康的实际情况出发，坚持循序渐进的原则，逐渐增加劳动负荷量（包括劳动强度的大小和持续时间的长短），提高动作的复杂性和难度。应该注意达到每次训练劳动之后使人产生一定的疲劳感觉，但经休息后体力很快能恢复到正常水平的程度。这样有步骤地坚持下去就能达到把部队战斗力提高到应有的高度。对于坦克兵、炮兵、通信兵和防化兵等特种兵部队，除了要掌握循序渐进地增加劳动负荷量和复杂化的原则以外，在适应性锻炼中还要注意到专业技术操作的训练；在课目进度上，应该是由简及繁，逐渐提高技术操作的难度和速度，以达到符合于战术技术要求的水平。在适应性锻炼过程中，要注意改善部队的生活和劳动条件，保证有足够的睡眠休息时间，搞好伙食管理。卫生人员在这些方面应尽的职责是：按照训练计划要求当好参谋，进行必要的卫生监督，根据具体情况采取可行的卫生保障措施。

部队游泳训练卫生

部队游泳训练卫生（military swimming training hygiene）是根据卫生学的要求，对游泳场地的选择与布置，游泳、武装泅渡训练时的安全卫生监督，以及游泳中伤病的预防和急救处理进行卫生指导。

确定游泳、泅渡场地时，先须进行卫生流行病学调查。一般要求水流速度不大，无暗礁、暗流、旋涡、犄角。水流应没有血吸虫尾蚴、钩端螺旋体、肠道病原菌的污染。场地上游200m内不应有城市污水或厂矿废水排放口。游泳场地选定后，用竹竿、浮标、木牌等标明水的深度，划出浅水区、深水区和禁区。如果横渡江河，则根据江河的流速、宽度以及指战员泅渡技术水平，选好渡口和登岸点。游泳场地附近应进行卫生整顿，挖掘临时厕所，必要时尚须挖有渗水坑，供指战员在浑水、浅水游泳后清洗。此外尚须考虑设置开水供应点，搭盖休息凉棚，设立卫生站等。

游泳训练时必须有严密的组织，切实执行安全卫生监督。开始训练时按战士掌握水性程度分为初级组（不会或略会游泳）、中级组（能游200m左右）和高级组（能游500m以上）进行训练，待普遍掌握要领后再按班排战斗单位编组。救护组织可由领导干部、水性好、经验多的游泳骨干和卫生人员组成，备好救护器材，明确任务职责。岸边救护组负责练基本功的初级组的保护工作；水上救护组负责深水游泳的中、高级组的保护工作。有时须配备救护船、筏，紧跟训练人员。在训练过程中，要求互相关心，互相帮助，技术好的人游在后，技术差的游在前。严格按编组及划定的区域进行训练，禁止离开小组活动，禁止在水中嬉闹。在下水前、出水后和训练中要经常清查人数。要求游泳人员逐渐学会水上自救互救方法。

部队卫生人员在游泳训练时的主要任务是，监督训练安排是否按循序渐进的原则。在熟悉水性、学会踩水、蛙泳、侧泳等技术后，才能进行武装泅渡训练。游泳训练前必须做好充分的准备活动，然后泼湿皮肤使身体适应水温后再下水游泳。空腹游泳或饭后立即游泳都是不适宜的。水温低于17℃时一般不宜进行游泳训练。遇有大风、雷电暴雨时禁止游泳，剧烈运动或劳动后身体有汗时不应立即下水。在游泳训练中如见有口唇、皮肤青紫，或出现疲劳征象时，应当停止训练。武装泅渡训练时因为装具重，阻力大，身体易下沉，呼吸费力，易于疲劳，故在训练中应特别注意监督，按泅渡要求整理好服装与装具，前进时保持泅渡队形，并做好救护准备。

游泳训练中常见的疾患有感冒、耳痛、腹痛、晕倒、日晒性皮炎、肌肉痉挛、眼病等。武装泅渡训练时常发生摩擦伤。为此，一方面应通过卫生宣传教育，讲述如何预防这些疾患，同时应备妥必要的药物，及时予以处理。对于游泳训练中溺水者的急救，必须争分夺秒，解除窒息、缺氧症状。可用最快、最短的时间先予控水，然后进行人工呼吸；如溺水者情况危急，则应立即进行人工呼吸和胸外心脏按摩，不能延误时间。同时应清除口、鼻内泥砂等异物，拉出舌头，保持呼吸道通畅。人工呼吸时间尽可能延长，在溺水者自动呼吸恢复后，还须继续进行辅助呼吸，待肺内液体大部分被吸收后方可停止。如经过较久的人工呼吸而仍无效应，则必须至出现尸斑或尸僵后方可放弃人工呼吸。溺水者复苏后，由于肺水肿、感染、肾功能不全仍可能发生所谓“迟发淹死”。因此，还须做好肺、肾有关检查和采取抗感染措施。

部队农业生产卫生

部队农业生产卫生(farm work hygiene in troops)是结合农业劳动野外作业时间长,工种多,季节性与突击性强等特点,所产生的一系列卫生问题,进行卫生指导与监督。中国人民解放军既是战斗队,又是工作队和生产队。因此做好部队农业生产劳动卫生,也是部队卫生部门的任务之一。

防止不良气象条件的影响 农业生产劳动大多在露天下进行,故常受不良气象条件的影响。夏季因气温高,烈日照射,容易发生中暑。可采取早出工,晚收工,中午延长休息,劳动时注意水、盐、清凉饮料的供应,合理安排休息。在环境温度高于34℃,湿球温度在29℃以上,或干湿球指数在28℃以上时,则应采取措施,预防中暑的发生。冬季因气温低,常受风雪侵袭,为防冷伤,除穿着必要的防寒服装外,应特别注意保持皮肤的干燥,鞋袜潮湿时必须及时更换;防止大量出汗后在冷环境下静止停留过久或打瞌睡;可能时设置温暖的休息地点,供给热饮料,并积极改善伙食,保证饭、菜、汤三热。

预防农药中毒 目前世界上常用的农药有百余种,其中主要为有机合成农药,如有机氯、有机磷、有机汞等。大多数农药对人、畜都有不同程度的毒性,有的有明显的蓄积作用。有机汞杀菌剂因其毒性大已停止生产、进口和销售;有机氯杀虫剂(六六六、DDT等)对人、畜毒性中等,但有蓄积作用,也在逐步淘汰;有机磷农药有些是剧毒或毒性较大的制剂,能通过无损的皮肤和呼吸道、消化道进入人体。农业生产中主要是由于皮肤污染而引起中毒,单纯经呼吸道和消化道进入者只占少数。预防农药中毒,必须切实执行有关农药安全使用和管理的法令,应特别注意:正确地配药、拌种。此项工作应在露天下远离水源、粮食、宿舍等处进行,人立于上风侧,避免吸入及污染皮肤。喷药时穿长袖衣裤和鞋袜,按照"顺风喷洒、倒退走路"原则进行,不讲话,不吃食品,不吸烟,不喝水,不用手擦眼、揉脸。喷药后洗手、洗脸、洗脚、换衣。施药工具专人使用、专人保管、维修,使用前先用清水试喷,防止堵塞、漏水,发生故障。严禁用嘴吹喷雾器喷头。喷洒剧毒农药的田地,应树立明显标志,防止人、畜进入。

注意积肥施肥卫生 在以人粪为积肥原料时,无论是掏取、运送、倾倒、堆积,都须防止粪污随地溅泼。在以灰烬、垃圾、杂草为积肥原料时,操作中应戴上口罩,防止吸入尘土。在积肥过程中,不用手指挖鼻孔、拭眼、挖耳、抓头。施肥所用的化学肥料有氮肥、磷肥、钾肥等。大部分化学肥料的毒性是不大的,但可引起皮肤、眼、上呼吸道粘膜的刺激作用。故在使用石灰氮、硫酸铵、各种磷肥时,应戴口罩、手套,皮肤有伤口时应妥予包扎。施肥应同喷洒农药一样,顺风施洒,事后彻底清洗。农业生产劳动中的其他卫生问题,包括防止灰尘的影响,预防外伤,防止皮肤病(如稻田皮炎、菜田皮炎、钩虫皮炎、谷痒症)等,都是部队在从事农业生产劳动时应当注意的。

微波辐射医学效应及其防护

微波(microwave)是一种高频电磁波,其量子能级约为10^{-6}—10^{-3}eV。微波的一个光子能量不足以破坏最弱的化学键,不能引起生物组织的电离效应,故属于"非电离辐射"。微波的频率范围通常为3×10^{8}—3×10^{11}Hz,波长为1—1000mm。按其波长可将微波辐射划分为三种波段:1—10mm者称"毫米波";1—10cm,"厘米波";10—100cm,"分米波"。微波的场强用功率密度表示,单位为瓦每平方厘米(W/cm^2),毫瓦每平方厘米(mW/cm^2)。微波具有类似光的特性,有良好的方向性,作直线传播,遇到障碍物发生反射。微波的频带较宽,信息容量大,并有一定透射能力。微波技术已广泛应用于雷达、微波通讯、电视传输和微波加热设备等。军事方面主要用于雷达和微波通讯设备。军、民用雷达及通讯设备的频率集中在0.3—4GHz范围内,工业、医用等设备常用的频段为915MHz—2.45GHz。随着军用雷达作用距离的增加,发射功率日益提高。如远距离弹道测量雷达的峰值功率可达兆瓦级;空军部队的地面警戒雷达,可达几百千瓦;飞机机载雷达,最高可达几百千瓦。雷达或其他微波设备可通过两种途径对工作人员发生影响。一种是经过设备的波导口或抛物面天线将微波直接向人体辐射,如果距离很近,辐射剂量可达100mW/cm^{2}左右。另一种是功率发射机屏蔽不好,发生漏能现象,这种辐射暴露的剂量较低。载人航天器内的雷达和通讯设备的漏能可对航天员造成危害。在未来的载人空间站,设想将太阳辐射能转化为电能,再用微波传送至地面,这种大能量的微波传输可能引起的人体危害亦不容忽视。

微波辐射的生物-医学效应 微波辐射作用于生物体,可被生物组织反射、折射、吸收或贯穿组织。当辐射至生物组织时,可激励细胞内、外液中的电解质、极化的蛋白质分子和水分子,使之发生旋转、扭曲、振动等运动,并使分子间产生摩擦而转化为热能。生物体内含水组织能强烈吸收微波能量,所以含水较多的组织,如肌肉、皮肤、内脏等受微波作用更为明显。微波穿透组织的深度与波长有关,波长愈短,穿透愈浅。毫米波均为皮肤浅表层吸收,厘米波可透入组织约1cm,分米波则可透入十几厘米。其生物学效应不但取决于微波的穿透深度,还与生物机体的共振效应有关。微波的吸收能量随辐射频率和生物机体体积的不同而有很大变化。如微波从侧面射向人体、辐射频率为70—100MHz时,吸收能量有可能比其他频率辐射高10倍。在以上频率范围,人体成为一有效天线,人体与电磁场间产生共振。生物体的体积愈小,则其共振频率愈高。如小鼠的共振频率接近

1000MHz。组织吸收微波能量后温度升高，继而引起机体的功能改变，称为“致热效应”。而由电磁场效应直接引起的机体功能改变则称“非致热效应”。关于引起非致热效应的机制曾提出各种假设，如场致力效应、光化学反应、电磁共振等，但尚处于理论设想阶段。据1973年在华沙召开的国际讨论会建议，根据生物学效应可将微波强度划分为三级：①高强度：辐射功率密度 > $10mW/cm^2$，产生明显的致热效应。②中等强度：1—$10mW/cm^2$范围，可引起轻度的致热效应和其他作用。③低强度 < $1mW/cm^2$，不引起致热效应。

根据微波辐射的强度、频率和作用部位，可将其生物医学效应分为局部效应和全身效应。

(1) 局部效应：微波作用于人体表面，可使皮肤温度升高，产生热感和痛感。频率为3000—10000MHz、功率密度为1—$10mW/cm^2$的微波辐射，仅数秒钟的暴露，即可使皮肤温度升高0.025—0.06℃，引起颜面皮肤热感。足以引起皮肤热感和痛感的微波强度，已超过人体剂量容许范围，应引起注意。眼球晶状体对微波比较敏感。动物实验结果表明，功率密度大于$100mW/cm^2$、时间超过1h，可导致晶状体急性损伤。微波辐射引起的晶体混浊多发生在后囊皮质处：先在晶状体缝处出现线状或羽毛状颗粒或空泡，继之皮质粗糙变厚，由小面积不透明逐渐形成环状白内障。长期从事雷达工作或其他接触微波辐射的工作人员，也可能有早期晶状体混浊症状。哺乳类动物的睾丸对温度增高特别敏感。动物实验表明，强度大于$250mW/cm^2$的微波辐射即可造成损伤，如睾丸水肿、肥厚，曲精细管萎缩、纤维化、以至坏死等。较长期低强度微波暴露虽可引起小白鼠睾丸功能和形态的改变，但在微波作用停止后即逐步恢复，表明产精上皮细胞有较强的再生能力。虽然暴露在最大功率为数毫瓦每平方厘米(mW/cm^2)的微波作业者中曾有性欲减退等主诉症状，但尚未见有关人体睾丸损伤的报道。

(2) 全身效应：大强度微波辐射急性作用时，由于体内热量蓄积，可致体温升高。体温上升4℃以上即可能引起死亡。在应用雷达的初期，个别雷达人员曾受到超过$100mW/cm^2$的微波辐射，有过强微波辐射引起的个别病例，如腹膜炎、脾脏出血和脑膜刺激症状等。近年由于注意加强防护，一般微波作业者在正常情况下接受的功率密度虽不超过$10mW/cm^2$，但在此种条件下长期从事微波作业亦可能引起神经、心血管和内分泌系统的功能改变。其机制尚不够了解。

致热剂量微波辐射可明显影响中枢神经系统活动。动物实验表明，强微波辐射可使条件反射活动明显抑制，脑电图可见有慢波增多、出现尖波或棱状波、主要节律受抑制等改变。局部高强度微波照射动物头部，在颅内温度增至38.5—41℃时，可使动物痉挛。中枢神经系统对非致热剂量微波辐射亦有反应。例如，以0.4—$2mW/cm^2$的脉冲波照射人体时可引起幻听，如受试者可听到嘤嘤声。在动物实验中并可记录到丘脑中央膝状体核出现诱发电位。长期从事微波作业的工作人员主诉有神经衰弱症状，如头痛、疲倦感、容易激动、记忆力减退等，其机制尚不清楚。

微波作用时发生的心血管功能改变，一般认为系由于自主神经功能障碍所引起。动物实验表明，微波在引起体温升高的同时，尚能引起心律失常。当动物直肠温度达到42℃以上时，心率突然变慢，大部分动物出现心律失常。长期从事微波作业的工作者常有心血管功能失调主诉症状，如心悸、心前区痛感等，并可能有徐脉、血压偏低、心房或心室传导时间延长、心电图电压降低等变化。

微波辐射还可以引起内分泌、血液、免疫等系统的功能改变。大鼠受到功率密度为$15mW/cm^2$的微波照射60h，血清蛋白结合碘浓度降低23%，血清甲状腺素浓度降低55%。用功率密度为$10mW/cm^2$的微波照射实验犬3—24h，可使其血液类固醇含量增加100%—150%。小白鼠较长期反覆暴露，可引起造血功能改变及免疫功能抑制。长期从事微波作业人员的血象也有改变，血小板和白细胞计数偏低。

微波暴露容许标准和防护措施 许多国家已经制定了安全容许标准。美国与前苏联由于对微波作用机制的观点不同，所制定的标准有很大差别。美国、英国、瑞典、法国和荷兰等，都以不引起致热效应为安全标准。根据Schwan的计算，$100mW/cm^2$的微波暴露有可能给人体造成损伤；再考虑除以安全系数10，故建议以$10mW/cm^2$作为暴露容许标准。在此种暴露条件下，人体温度的升高当不致超过1℃。此建议于1966年已为美国国家标准协会(ANSI)采纳作为正式标准。1970年美国政府工业卫生会议(ACGIH)又制定了功率密度为100—100000MHz范围内的三级暴露时间标准：< $10mW/cm^2$，容许连续暴露8h；10—$25mW/cm^2$，每日工作8h，每小时暴露10min；最高安全暴露阈限值为$25mW/cm^2$。此后，美国对特定频段的微波辐射容许标准又作了修改：根据Guy的模型实验(1968)，在70—100MHz频段范围，由于共振机制，其辐射能量可能比更高频率的辐射能量大10倍；故自1982年起又将在70—100MHz频段的容许标准修订为$1mW/cm^2$。前苏联保健部制定的安全标准：$0.01mW/cm^2$，时间不限；$0.1mW/cm^2$，每日连续暴露不得超过2h；$1mW/cm^2$，每日连续暴露不得超过20min。中国四机部与卫生部1975年联合制定的试行安全标准：每日连续工作8h，辐射强度不得超过$38\mu W/cm^2$。1985年发布的国家军用标准：每日连续工作8h，脉冲波的容许平均功率密度为$25\mu W/cm^2$；连续波的容许平均功率密度为$50\mu W/cm^2$。

微波辐射防护措施主要有以下五个方面：①避免和减少微波辐射作用。微波设备，尤其是雷达，应避免直接

射向工作人员，并避开工作场所及生活区。注意监测雷达周围的功率密度，防止微波反射作用于工作人员。在调机和维护各种微波设备时，应注意机器的微波辐射漏能情况。如有漏能，应加屏蔽设施。用金属网屏蔽能使微波能量衰减20—30dB。②微波个人防护可采用防护服和防护眼镜。防护服用镀银或铜的尼龙纱织成，衣服制成紧身制服式。此种服装可衰减微波辐射25dB左右。防护眼镜用涂有二氧化锡导电层的玻璃制成，可衰减微波辐射23dB左右，透明度可达80%。③微波工作人员每年应作健康检查，包括血象、眼科、心血管、神经科检查等。一般症状在脱离接触微波后即减轻，故短期疗养有利于恢复健康。④为保障微波作业人员的安全，国外对申请从事微波作业人员的健康条件还作了规定，如先天性白内障、植入心脏起搏器、精神分裂症、严重神经症、癫痫、冠心病、低血压、甲状腺肿大、白细胞和血小板减少、孕妇，以及个别对微波特别敏感者等，均不宜从事微波作业。⑤若长期从事微波作业人员出现白细胞或血小板减少、神经衰弱等症状者，服用由刺五加、黄芪、熟地等组成的中药复方一段时间后，可有明显的症状改善作用。

军事噪声防护

武器及某些军事装备在使用中发生的噪声称为军事噪声(military noise)。它与工业噪声基本相同，也有某些明显的区别。军事噪声可分为脉冲噪声、稳定噪声。前者由武器发射，炮弹、炸弹、火药等爆炸而产生；后者由坦克、飞机、舰艇、交通车辆、发电机、通讯设备等运转中发生。脉冲噪声的特点是，急速上升至峰值声压的时间不超过35ms(毫秒)，1个脉冲峰值总时程不超过500ms并伴有冲击波；稳定噪声是持续的或间歇浮动的，峰值间的间隔时间等于或少于500ms。军事噪声对人体具有多方面的影响，如引起中枢神经、心血管、内分泌等系统功能的紊乱，影响睡眠和休息，降低战斗能力，妨碍语言联系等，但最主要的是对听器的损害。脉冲噪声对听器的损害作用，取决于峰值压力、单个脉冲时程以及脉冲次数，往往引起鼓膜出血，穿孔及螺旋器损伤；稳定噪声对听器的损害取决于强度，频率及暴露时间，主要引起螺旋器损伤。军事噪声可引起爆震性耳聋或神经感音性耳聋。军事噪声对听觉器官损害的预防措施如下。

噪声监测　对于武器与装备的噪声以及两个听力正常者不能听清彼此讲话的那些噪声环境，必须进行噪声调查，以便采取相应的防护措施。声级计是调查中最常用的仪器，它不仅可测定声压级，而且还可以配合其他仪器，进行频谱分析。一般声级计只测定140dB以下的噪声，对于稳定噪声通常采用A声级，以dB(A)表示；脉冲噪声的测定要用脉冲声级计，称为P声级，以dB(P)表示，这种声级计可测定180dB以下的噪声。飞机噪声的测定，近年来采用D声级。除声级计外，还往往使用频率分析仪及录音机等，对噪声进行记录及频谱分析。

噪声容许标准　①稳定噪声：一般认为，在85 dB(A)以上的稳定噪声环境中，每日工作8h，噪声对听器是具有损害的。因此，中国以及许多国家均规定85 dB(A)为稳定噪声的容许标准，在超过此标准的环境中工作，必须佩戴耳防护器或减少声暴露的时间。噪声暴露时间减半，容许标准可提高3dB(A)，但最高不能超过115dB(A)。②脉冲噪声：枪炮噪声的标准为140 dB(P)。由于一般轻武器及火炮噪声均在140dB(P)以上，所以，在打枪打炮时，必须佩戴耳防护器。佩戴耳防护器后，稳定噪声及脉冲噪声的容许标准均可以提高。其提高程度在原有的容许标准基础上再加上耳防护器的隔声值，以脉冲噪声而言，若单独使用具有30dB隔声值的耳塞或耳罩，则其容许标准可提高到170dB(P)，也就是说，性能良好的耳塞或耳罩可以预防一般火炮噪声对听器的损害。如果联合使用良好的耳塞与耳罩，其隔声值较单一耳防器还可提高5～10dB。中国人民解放军制定的常规武器发射或爆炸时的脉冲噪声，容许标准表达式为：

$$容许峰值=177-6\lg TN$$

式中　T为脉冲宽度或时程毫秒(ms)，N为一日内射击发数。这一标准考虑到了脉冲噪声对听器影响的主要因素。容许峰值是随参数TN变化而增减。当单发，时程为1ms时，容许值为177dB，当TN增大时，容许值就相应减低。

听力调查及其追踪　在听力调查中，通常采用电测听器测定500、1000、2000、3000、4000、6000等六个频率段的气导听阈，以判别军事噪声对指战员听器的影响以及耳防护器的效果。在新兵入伍时或开始进入噪声环境中执行任务之前，先测定一次听力，这种听力曲线谓之参考听力图，是与以后的听力变化作比较的基线。参考听力图必须在没有暴露于75dB(A)或120dB(P)的噪声环境中至少15h以后测定。测定时，受试者必须没有明显的耳鼻咽喉科疾病。对于在超过噪声容许标准环境中常规执行任务的人员，必须每年进行一次听力调查，近期的听力图与上次相比，如果在1000、2000、3000或4000Hz处的听阈位移超过20dB时，谓之明显的听阈位移。对于这种人应每隔一定时期，进行追踪检查。如果听力图中，在500、1000、2000Hz听力损失大于25dB或在3000、4000、6000Hz听力损失大于55dB时，则需调离噪声环境，并进行耳科检查。所有军事人员，不考虑其噪声暴露的历史，在他们退役之前，应作一次听力测定，谓之最后听力图。由于声暴露引起的听阈位移，经过一段时间能恢复到原来水平者称为暂时性听阈位移(TTS)。声暴露停止后2min测定的听力曲线，称为TTS_2曲线。将此曲线与参考听力图或近期的听力图相比较，可算出暂时性听阈位移的数值，此值小于40dB者，可以得到较好的恢复，若超过50dB，则恢复时间要长，也可能剩余一

部分不能恢复而成为永久性听力损失。如果继续暴露于高强度噪声环境中，其听力会逐渐恶化，最后成为永久性耳聋或神经感音性耳聋。这种患者的最初症状，除了耳鸣、耳疼、鼓膜充血、出血以外，听力图上常出现3000—6000Hz凹陷。因此，4000Hz听力下降可作为永久性听力损失的警报信号。

佩戴耳防护器 许多国家均规定，凡接触军事噪声的人员均须佩戴耳防护器。耳防护器可分为耳塞、耳栓、耳罩及头盔四类。可以单独使用，也可合并使用。不仅可以预防听力损伤，有时还可改善语言联系。对耳防护器的基本要求有下列六点：①具有较高的隔声值。②佩戴后要舒适，无明显的胀痛感觉。③对外耳道及耳部周围皮肤无有害刺激。④在高噪声环境中，不降低语言联系的可懂度。⑤使用方便，便于清洗和保存。⑥价廉，耐用。声音的骨导阈值是耳防护器隔声值的上限，即使是最好的耳防护器，也不能把外界的声音完全隔绝，只能阻隔从外耳道传入的大部分声音。由于声漏、材料传输以及整个耳防护器作刚体运动，总有一部分声音由外耳道传入内耳。所以一个理想的耳防护器，其隔声值一般为25—35dB。耳塞是耳防护器中最常用的一种，它可用天然橡胶、硅橡胶、氯丁橡胶、软塑料或泡沫塑料等制成。使用时，将耳塞插入外耳道，阻隔气导声波传入中耳及内耳，在可听频率段的隔声值平均约为20—35dB，隔声效果好，价格低，使用方便。65型耳塞是中国人民解放军炮兵的制式装备，TJ泡沫塑料耳塞及硅橡胶耳塞等也可以预防一般火炮及轻武器噪声对听器的严重损害；耳栓是以扁平的圆形橡胶板或泡沫塑料板制成，用头弓固定，封住外耳道口部，隔声效果也较好；耳罩是以头弓、耳罩壳、耳罩垫、吸声层等组合而成，其隔声值约为30dB，在低频段的隔声值不如耳塞，但在高频段比耳塞效果为佳。使用时将耳罩盖住整个外耳，而且罩内可装耳机，便于通讯联系。中国人民解放军研制的67型、69型和HY-E-1型耳罩以及69型耳机耳罩，均具有实用价值；头盔或隔声帽是以耳罩、耳机及帽子组合而成，隔声效果比耳罩好，还可作防护帽用。中国人民解放军研制的"水轰"5号声纳员隔声帽及HY-T-1型耳罩头盔是较好的头盔之一，可供飞行员、声纳员及某些特殊兵种使用。

微小环境中的噪声控制 在军事活动的微小空间里，采取已知的一些声学原理来控制噪声往往可得到较好的效果。如用隔声罩、隔声墙阻隔声源，用消声器衰减空气动力性噪声，用减震器减少声音通过固体的传导，为机器操作者提供隔声小间，加强机器、装备的维修以降低噪声，等等。

军事噪声测量

噪声测量是定量地确定噪声的一个或几个特性的过程，是噪声控制、环境评价和研究声损伤防治等获得噪声参量的手段。军事噪声即军事装备运行、武器发射、爆炸所产生的噪声，它和工业噪声基本相同，但也有明显的区别，特别是军事脉冲噪声比一般工业脉冲噪声的峰压值更高，持续时间更短，只有几毫秒到几十毫秒，因此能量更为集中。测量方法也区别于工业噪声的测量方法。

噪声测量系统基本上包括换能器、放大器、分析器和读出单元。换能器将声能转换成电能，一般指传声器。分析器是为了使测量结果能够反应人对噪声的主观感觉，对信号进行频率计数和时间计数的电路网络。声级计是噪声测量最简单的仪器，主要部分是传声器、放大器、计数网络和以指针表头或数字指示的读出单元，上面数字是相对于2×10^{-5}Pa的方均根声压的分贝数，即$Lp=20\log_{10}\frac{P}{P_0}$(dB)，$P_0=2\times10^{-5}$Pa。声级计上的快(Fast)、慢(Slow)档是对所测噪声声压变化的快、慢响应，对稳定噪声两者读数是一致的。声级计上的线位(Lin)档应有20—20000Hz平直的频率响，A、B、C计数网络以及快、慢时间响应符合IEC 651的标准。按精度将声级分为0、1、2、3四个等级，用于不同精度测量时选择。还有一类脉冲声级计，具有2—70kHz的频率响应，除了A、B、C外还有D计数，用于飞机噪声测量，时间计数还有脉冲保持和峰值保持，供脉冲噪声测量用选用。在噪声测量时，若要对噪声频谱进行分析，用声级计和1/1或1/3倍频程滤波器连结，就可读出不同频带中心频率的声级，也可先将噪声用录音机录制在磁带上，再在实验室用频谱分析仪器作频谱分析。作为噪声测量用的录音机，在所测量的噪声频率范围内应有平直的频率响应，应有动态范围大，本底电噪声低的优良性能，才能保证失真小。在测量前要对测量仪器进行校正，如用活塞发生器对声级计作校正，对录音机输入标准信号作标定。

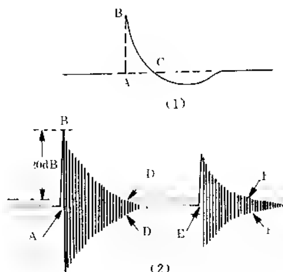
军事噪声按声级随时间的变化可分为稳态噪声、非稳态噪声、间歇噪声和脉冲噪声，不同类型的噪声用不同的测量方法或读数方式。稳态噪声的声级在较长时间内涨落小，一般不超过6dB(A)。这类噪声，除狭带外，用声级计的慢响应A计数读数。非稳态噪声又可分为随时间有规律和无规律变化的两种，其涨落超过6dB(A)，而低于10dB(A)，都可用慢响应A计数读数，多取几次读数，取其平均值。对于超过10dB(A)涨落的无规律噪声除多取几次读数外，还应该按能量平均方法换算成等效连续声级(Leq)。

$$Leq=10\log_{10}\left[\frac{1}{T}\sum_{i=1}^{n}10^{0.1Lp_i}t_i\right]$$

式中 t_i为序号i对的时间，Lp_i为t_i时间内测得的A声级，n为最高序号。

间歇噪声的测量基本与非稳态的方法相同。脉冲噪声上升时间快，持续时间短，用一般声级计，即使用快档读数，也不能指示出真值，必须用精密脉冲声级计的峰值保持档读数。军事脉冲噪声的峰压值高达150—185dB，

因此测量时一定要用耐高压的传声器。脉冲噪声对人体的损害，不仅取决于峰值，更主要取决于其能量，因而在测量时用记忆示波器与声级计连结，记录压力波的压力-时间过程图，然后在图中量出持续时间，图中(1)为无反射的压力-时间图，(2)为有反射的压力-时间图，分别称为A持续时间和B持续时间。如果要对脉冲噪声作频谱分析，可用实时分析仪，或者在计算机上用快速傅里叶方法进行。



在示波器上典型的脉冲噪声的理想波形

(1) A持续时间：时差AC (2) B持续时间：时差AD(当存在反射波时，还要加上EF)

噪声测量时测点的位置和测点多少，必须根据测量的目的和要求以及现场的情况而定，如研究火炮噪声对炮兵听器损伤，要对各炮兵头部位置设点测量，为控制目的要对声源和操作人员位置进行测量。测量时传声器应置于测量三角架上，以免测试者对声场的干扰，测量时尽可能减少反射的影响。还要考虑本底噪声的影响，凡是来自要测量以外的其他声音总称本底噪声，因此在被测噪声发声前后各测一次本底噪声，将声源发声时测得的声级按照声级叠加原理减去本底噪声级，才是要测声源的声级。测量时，当风速高于3m/s(二级风)时，传声器应加风罩，风速超过6m/s(四级风)时应中断测量。用传声器延长线作远距离测量，要加上传声器和声级计间的导线传输损失的分贝数。

测量记录除记录声级外，还应有测量目的、测点位置、噪声源的情况(如火炮型号、装药、射击发数、坦克的发动机功率、转速等)。

耳聋评定标准

世界上有些国家相继制定了创伤性聋的诊断标准和防护标准，而中国尚在研制之中。由于各国调查的对象、时间和方法不尽相同，因此难以互相套用。现介绍国内外三种常用的分级标准。

(1) 国际卫生组织(WHO)的分级标准(1980)：以500，1000，2000Hz三频率的听阈均值计算(表1)。

表1 国际卫生组织的分级标准(1980)

分级		听阈均值(dB)
Ⅰ	轻度损伤	26—40
Ⅱ	中度损伤	41—55
Ⅲ	重度损伤	56—70
Ⅳ	严重损伤	71—90
Ⅴ	极严重损伤	91以上

(2) Beauchamp提出的分级标准(1977)：以4000Hz听力下降计算(表2)。

表2 Beauchamp分级标准(1977)

分级	听力损失程度(dB)
Ⅰ	4 000Hz听力下降40dB，并有"V"型听谷
Ⅱ	4 000Hz听力损失更重，并有8 000Hz听力部分减退
Ⅲ	4 000Hz听力损失仍很重，并扩展到1 000Hz以下听力部分减退
Ⅳ	听力缺损槽加宽，扩展到125—512Hz，极严重者只保留极少低音听力

(3) 中国上海劳动卫生职业病研究所提出的分级标准(1981)，按语言频率均值计算(表3)。

表3 上海劳卫所分级标准(1981)

分级	听阈均值(dB)
轻度损伤	30—
中度损伤	50—
重度损伤	>70

从以上三种标准中能看出关于听力损伤阈起点的差异，这还不包括国内外其他学者所提出的不同数据。此外，由于各国的零级标准不同，因此很难对听力损伤率进行计算。为了尽可能进行客观比较，对单耳或双耳受损的不同情况应拟定一种合理的计算方法以作评价，有以较好一侧为准，相反亦有以较坏的一侧为准。还有以语言频率的均值按如下的公式计算：(好耳听力×5＋差耳听力×1)÷6。由于随年龄的增长相应的有老年性听力的下降，因此，在计算创伤性聋时应扣除因老年聋的阈值变化。鉴于许多国家的平均寿命逐渐增高，因而对年龄界限以及每岁递减的标准亦不一致，目前大多数国

家接受的修正值是以60岁为始点，每岁递减0.5dB计。

坑道施工有害气体防护

坑道施工中炸药的爆破，机械的运转，以及地层结构等原因，可产生大量的有害气体，主要的有一氧化碳和氮氧化物，按照污染的原因、性质和浓度，采取有效的消除和防护措施，称为坑道施工有害气体防护(protection for hazardous gases in tunnel construction)。坑道施工环境窄小，通风不良，当坑道伸长，拐弯增多，或有上升坡度等，更易造成有害气体蓄积。及时而有效地清除有害气体的污染是保障施工部队安全的重要环节。

坑道施工中的有害气体，主要来源于爆破的炮烟和机械废气。通常每千克炸药可产生0.9m^3的炮烟，爆破后作业面有时一氧化碳浓度可达到594～1572mg/m^3，氮氧化物605～697mg/m^3；凿岩风钻、空压机等排气口处的一氧化碳含量约为60—520mg/m^3。而中国国家卫生标准规定：空气中一氧化碳的最高容许浓度为30mg/m^3，氮氧化物(换算成N_2O_5)为5mg/m^3。一氧化碳和氮氧化物产生的多少，决定于炸药的种类、用量、包装、岩质和爆炸的完全程度，通常炸药组成中，氧元素少于碳元素，爆炸时因碳元素氧化不完全而产生大量一氧化碳，若组成中含氧多，可与氮元素生成氮氧化物。因此，不论正氧或负氧炸药都可产生有害气体。施工爆破炸药要求反应时零氧平衡。常用的TNT(三硝基甲苯)炸药，爆炸后一氧化碳产生量约占60%。爆破后有害气体的浓度，还受坑道容积、通风情况及坑道内外温差等因素的影响。

坑道施工中有毒气体对人体的危害 ①一氧化碳：是无色、无臭、无味的气体，比重0.967，有高度的扩散力。对人的毒性作用是与血红蛋白有极大的亲和力，使血红蛋白失去携氧能力，发生组织缺氧。一氧化碳还能与细胞中的细胞色素氧化酶的两价铁结合，使组织呼吸受到抑制。人体中毒主要是侵犯中枢神经系统。一氧化碳与血红蛋白结合成碳氧血红蛋白，人体碳氧血红蛋白的含量百分比与中毒症状相关，而碳氧血红蛋白含量又与空气中一氧化碳浓度和接触时间密切相关。②氮氧化物：坑道施工中危害较大的是二氧化氮及其他氮的氧化物，二氧化氮的毒性比一氧化碳要大3～5倍。主要对呼吸道粘膜产生直接的刺激和腐蚀，与水结合成硝酸、亚硝酸及其盐类，能引起肺毛细血管的通透性增加，肺泡间液渗出，造成肺水肿。如中毒较重，形成亚硝酸盐较多，可使血管扩张，血压下降，引起高铁血红蛋白症。轻度急性中毒有头痛、眩晕、咳嗽、心慌、发绀、不安、失眠等症状；严重时有胸痛、常咳带血泡沫痰、呼吸困难、恶心、腹痛、心悸，发现典型肺水肿和血液循环障碍等。如二氧化氮和一氧化碳同时存在时，则毒性作用增剧。

坑道施工中有害气体的防护措施 ①减少爆破时有害气体的产生：在二号硝胺炸药(硝酸铵85%，TNT 11%，锯末4%)中，加入1%硝酸钾和3%TNT，可减少一氧化碳60%、氮氧化物25%；在炸药中掺和炒干研细的食盐10%～20%，可使一氧化碳降低51.2%，氮氧化物减少22.8%；如炸药中掺入氧化剂10%～20%的氯酸钾，可使一氧化碳下降38.1%。加入各种掺和物调节炸药零氧平衡，必须注意不产生附加毒气和降低爆破威力。改进炸药包装材料，装填和引爆方法等，都可减少有害气体的发生，如用报纸代替蜡纸包炸药，或将报纸预先用硝酸钾饱和液浸渍，烘干后包炸药，以及擦干炮眼、炸药干燥、包装紧密、炮泥中加入1/4的熟石灰、装填坚实、电发火引爆等，均可减少有害气体的产生。②消除爆破后的有害气体：主要是通风排烟，机械通风排烟速度快，有压入式、抽出式和混合式三种，以混合式通风排除效果好。坑道内风速以不<0.25m/s为宜。自然通风受坑道长度、弯曲度、内外温差等因素影响较大，爆破后用水或稀碱液(0.5%)向爆破作业面空间及四壁喷雾，可迅速降低有害气体浓度，喷射的雾滴越小，效果越好，一般可降低空气中氮氧化物36%～53%。③个人防护：主要是戴防护口罩，以表面活性大的材料制成的滤毒口罩，具有吸附有害气体的作用，但对一氧化碳无效，必须另加霍加拉特滤罐。用碳酸钠溶液浸泡过的纱布口罩对氮氧化物也有一定的防护作用。个人防护用具，仅在特殊情况下，必须进入有害气体较高的坑道或抢救中毒者时使用。

有害气体中毒的急救处理 应迅速地将患者抬离中毒场所，移到新鲜空气中，保持安静与温暖，最好给予吸氧。酌情给以呼吸兴奋剂、强心剂、升压药和抗感染药物，防止肺水肿。一氧化碳中毒可做高压氧治疗，效果更好。

坑道施工粉尘防护

坑道掘进时，凿岩爆破、扒碴运碴以及被覆平整等，都可以产生大量的粉尘，污染施工场所的环境，不仅引起皮肤、眼睛疾患，更重要的是危害呼吸道，引起矽肺。根据粉尘的性质、浓度、侵入途径和危害，采取各种有效地除尘防尘措施，称为坑道施工粉尘防护(protection for dust in tunnel construction)。

矽肺的发生与粉尘中二氧化硅含量相关，特别是游离态二氧化硅含量增多，矽肺病变程度随之加重，发展加速。粉尘分散度对矽肺产生影响很大，微细尘粒百分比大，表示分散度高。通常按粉尘粒度分为<2μm、<5μm、5～10μm和>10μm四个等级。一般认为能进入并滞留于肺泡的含硅尘粒直径多<5μm，称为吸入性粉尘。其中在肺内滞留最多的尘粒是<1.6μm，占滞留总量的85%左右。随着尘粒的减小，在空气中悬浮的

时间延长，吸入机会增多；单位重量下的比表面积愈大，其理化活性和致病作用均增强。其他如粉尘的比重、溶解度、硬度、荷电性等都有一定的影响。中国统一的空气中粉尘浓度表示是毫克每立方米(mg/m^3)。中国国家卫生标准规定：粉尘游离二氧化硅含量在10%以上时，空气中粉尘最高容许浓度为$2mg/m^3$；二氧化硅含量在10%以下时，不同性质的粉尘，其最高容许浓度分别为4～$10mg/m^3$。上述标准只能相对的表示粉尘污染程度。1977年第四届国际吸入离子会议建议采用分级采样器，可以兼顾粉尘浓度和分散度两方面的影响。

坑道施工的粉尘浓度和分散度还受施工方式和条件的影响。机械施工比手工作业的粉尘浓度和分散度高，加以坑道深入地下，作业面窄施工条件较差，为此，搞好粉尘防护的卫生监督更为重要。通常主要的降尘防尘措施有：①湿式凿岩：可使粉尘绝大部分湿润成岩浆流出，一般情况下可使空气中的粉尘浓度平均降低到$30mg/m^3$。达到标准化的湿式作业，可使空气中的粉尘浓度降至3～$5mg/m^3$，接近于国家卫生标准。为保证湿式凿岩的效果，要求风钻风压不低于$4.5kg/cm^2$，水压应低于风压0.5—$1.0kg/cm^2$，水量宜保持在3L/min左右。根据实践经验，当炮眼内流出的岩浆呈稀乳状时，表明水量合适，风压和水压协调。由于水的表面张力，微小的粉尘很难捕获，所以湿式凿岩时吸入性粉尘比例相对增加。加以环境湿度大，需穿防水服。在寒区、缺水地带难以应用。②干式捕尘：适于高山、严寒、缺水地区坑道施工时使用。目前的干式捕尘，主要有孔内捕尘系统和孔口捕尘系统，孔内捕尘是利用负压，将孔内的粉尘经钻头中心孔抽出，效率较高，但钻钎寿命短，堵钎、卡钎故障多。孔口捕尘是把捕尘罩贴于掌面，经吸尘管将粉尘吸出贮存。应用中国人民解放军研制的孔口捕尘器作业，可使作业面粉尘浓度由$500mg/m^3$左右，下降到约$25mg/m^3$，制作使用方法较简单，但捕尘效果尚达不到国家卫生标准。③通风除尘：是综合防尘措施的重要环节，如有足够的风量和风速，可以较好地稀释和排除危害较大的微尘。实践证明，湿式作业条件下，一台风钻工作时，最低排尘风速应不小于0.25m/s，可保持工作面含尘量低于$2mg/m^3$，且不会造成因凿岩时间延长而引起的粉尘蓄积；排尘最佳风速为1.5m/s，当风速>4m/s时，可引起坑道内粉尘飞扬，不利于排尘。坑道施工，多用局部机械通风方式，必须注意降低风速，防止泄漏，定期维修通风管道。自然通风仅适用于50m以内的坑道。④泡沫捕尘：应用起泡剂通过泡沫发生器产生持续粘稠泡沫团，覆盖于炮眼口，因其具有张力小，表面积大，极易捕获吸入性粉尘。在适宜的风压和泡沫流速下，干式凿岩的粉尘浓度可降到2.7～$6.0mg/m^3$，且其润滑作用有利于提高钻孔速度，延长钎头使用寿命。⑤其他除尘措施：在湿式作业中添加表面活性物质作湿润剂，可降低液体表面张力，提高降尘效果。常用湿润剂有食盐、皂粉、石灰、苏打等，其浓度一般不超过0.2%。不论湿式或干式作业，应用喷雾洒水，均可收到显著的降尘效果。部队施工中创制了各种类型的喷雾器头，具有雾粒细、射速高、喷洒范围大、耗水量小，降尘效果好等优点。如爆破时使用稀碱液喷雾，不仅降尘效果好，且可减少有害气体氮氧化物的浓度。最近应用的水封爆破法，有较好的降尘效果。使用贮水塑料袋或浆状物堵在爆破孔处，因高压炸裂，瞬间高温使水蒸发，在空气中又凝结成微细水雾，具有良好的降尘作用。⑥个体防护：主要是使用防尘口罩。良好的防尘口罩应具有滤尘效果好，呼吸阻力小，轻便无侧漏，耐用易清洗，不刺激皮肤，无特殊臭味。目前使用的有海绵或泡沫塑料口罩，特制的防尘口罩可用于粉尘浓度较高的环境，滤尘率可达99%。上述各种除尘措施，都有一定的除尘效果，但单独应用某一种措施，效果较难达到国家卫生标准，只有采取综合性的降尘措施，才能有效地控制粉尘污染，确保施工人员的健康。

行军卫生

负重行军是军队平时战备训练的主要内容，是战时完成各项战斗任务的重要手段。行军卫生(march hygiene)是研究通过有系统进行负重行军的适应性锻炼来提高部队负重行军能力和采取适当的卫生防护措施，以达到提高部队行军作战能力的目的。

行军前的准备 行军路线的卫生流行病学侦察和拟定行军卫生保障计划。首先是向当地卫生医疗单位或政府有关部门调查了解行军经过路线的民情、疫情和生活物质资源等方面的情况，包括地理气候，水源，食品供应，道路，居民点分布与风俗民情，传染病和地方流行病、有害昆虫和动物的分布及其防治对策，地方医疗卫生机关的情况等。根据调查结果，由军医或医助参加行军路线侦察分队进行实地侦查，进一步核实和补充上述调查资料；根据行军路线卫生流行病学侦察结果来拟定行军卫生保障计划，包括大小休息地点与宿营地的选定和行军途中的卫生工作等，报告上级批准后向所属卫生人员传达与贯彻执行。检查全体指战员身体健康情况。根据部队门诊登记，健康证记录与平时掌握的情况，结合连队班排干部的反映和实地视查的结果，把指战员身体健康情况分为：身体健康状况良好，可以完成全程负重行军任务的；身体状况正常但体力较差，可以完成全程行军，但需要适当减轻负荷重量的；和身体虚弱近期病愈出院，刚做过外科手术，不宜于参加行军劳动的。将上述三种对象的名单上报部队领导，作为安排处理的参考依据。对于能够迅速治愈的皮肤擦伤，轻病员等应及时进行突击治疗；需要进行预防接种或服预防药的均应争取在行军出发前完成预定的剂量要求。进行卫生宣传教育：按照上级批准的行军卫生保障计划，在部队首长领导下，利用集合点名，讲卫生课等方式，由军医(或医助)向部队人员解

释说明行军的行程距离，沿途地理气候条件、卫生流行病学概况、大小休息地点与宿营地的卫生防疫要求及搞好行军过程中给水卫生，饮食卫生，个人卫生及各项规定；讲解行军中的常见病、多发病因素和防治措施；并深入连队的班、排和炊事班，检查了解基层单位对于行军前各项准备工作的落实情况，发现问题及时纠正。

行军中的卫生工作任务 安排好大小休息：在一般地理气候条件下，全日的行程距离如为35—40km、行军速度为4.5—5.0km/h，负荷重量应不超过体重的1/3(即20kg左右)，在这样的劳动强度的情况下多数部队采用每行军1h休息10min。第一次小休息时不饮水，主要是用来检查并纠正行军装备的佩戴方法和整理鞋袜；以后的每次小休息是为了使战士的疲劳身体得到一定的恢复缓解。因此在小休息时可以卸下负荷的装备，坐下躺下，或就地进行肢体的伸展活动，以达到疏通血脉恢复疲劳，按照地理气候和战士疲劳程度，可以饮用水壶内的一部分饮水。有的部队领导按照休息地点的便利与否和战士身体的疲劳程度，每行军1.5—2.0h休息15—20min(实际仍是平均每小时休息10min)也可以达到较好的恢复疲劳的效果。在行程一大半的地方(即行军20—24km之后)可以进行1.5—2.0h的大休息。在大休息地点可以卸下行军装备，进行个人清洁工作及小伤小病的治疗。卫生人员要做好行军队伍的卫生监督工作。在前段行程中，卫生人员应跟在行军队伍的后部以便于向前观察行进中整个队伍的动态；但在下半段路程行军途中，要经常的跑到队伍的前头，或站在路旁仔细观察每个战士的精神和体力状况，发现有脸色发绀、苍白、气喘、无力、大汗不止、步态蹒跚等过度疲劳现象的战士要及时组织互助，设法减轻其负荷重量，或令其暂时停留，卸去负荷重量将其交给收容队再慢慢跟上队伍。如果发现较多战士出现过度疲劳症状，要及时向带队干部建议降低行军速度，延长休息时间或增加休息次数。

在到达宿营地要设法搭临时性擦洗身体的场所，晚饭后集合点名，会议汇报等活动应尽量精简和压缩时间，以便指战员能够及时就寝休息。宿营地的卫生工作见“野营卫生”与“战士个人卫生”条。

运兵卫生

现代战争中利用汽车和飞机来运送部队显示出很大的优越性，但在后方进行大规模调动部队，则主要是依靠火车和舰船。不论哪一种运兵方式都要结合实际情况做好运兵卫生(hygiene in troops transportation)保障措施。

汽车运输部队 是最常用的运兵方法。一昼夜时间的分配安排：行军10—12h；装车与准备上车3—4h；检修车辆1—2h；休息时间7—8h。夜间行车隐蔽性较好，但容易疲劳而且速度比白天慢。汽车运输部队的休息制度是出发后1—2h，进行第一次小休息，检查车辆机件的运行情况；以后每行车2—3h小休息20—30min，行车6—8h，在下午(或后半夜)可以安排2—4h的大休息，以便进餐和检修车辆。

汽车运输部队的保障措施：按照行军路线卫生流行病学侦察的结果，来选定大小休息地点。大休息地点应设在水源比较充足和便于进行炊事工作的地方。运输部队的车辆必须经过检修和清扫消毒；应装有车篷和坐位以减轻战士的身体疲劳和减轻寒冷、灰尘等影响。前后车距应保持20—50m，以减轻前面车辆排出的废气和扬起的尘土对后面车辆的有害影响。在道路不良的地方乘坐汽车受到颠簸震动以及噪声等的影响很大，为了保持身体平衡，全身肌肉长时间处于静的紧张状态，很容易引起疲劳。所以小休息时要战士下车进行深呼吸、小跑步、体操等活动，使肌肉松弛，促进血液循环。小休息地点，冬季应选在避风的地方，夏季要选在阴凉的地方。小休息后要调换战士的前后位置；车箱底板上铺一层干草有助于保暖防寒。出发前不要吃得过饱，饭后休息0.5—1h，做好出发前的准备工作，要把军用水壶灌满开水，在沙漠与缺水地区，凡是空的容器都要装满水，盖严备用。到达宿营地后要把身上灰尘扫净，洗脸，洗脚。夏季，有良好水源时，可组织战士游泳或洗澡，然后再吃饭。晕车和体弱者，可坐在车箱靠前的中间比较平稳的位置上。通过受到放射性物质、化学和生物战剂污染的地段，要戴上防毒面具和手套，穿着胶靴，预防身体受到污染；走出污染地段后，车辆和人员要进行临时局部的或全身的消除污染。

铁路和水路运输部队 运输部队的列车编组，可以分为乘坐车箱，隔离检疫车箱，给养炊事车箱等。车船都必须事先打扫干净，用热肥皂水清洗，然后进行消毒。已经清洗消毒处理的车船，经过检查合格后，才能运输部队。车、船应具备必要的附属用品，如跳板、梯子、马灯、水桶、扫把以及冬季采暖用的火炉、铁钎、铲子、烟筒等。

铁路和水路运输部队的卫生保障措施包括下述三个阶段：①出发前的准备：按运输计划进行卫生流行病学侦察，查明所经过的铁路(或航行)沿线，曾否受到敌人放射性物质、化学和生物战剂的污染和卫生流行病学情况。检查车、船的卫生清洁状况；车箱、船舱里面所必需的各项卫生准备是否齐全；所携带的主食，副食和饮用水的数量、质量和贮存方法是否合乎规定的要求。登车(船)前要查明全体人员的身体健康情况，对病号要作适当处理，所有人员都进行彻底的卫生整顿。检查全体人员是否按规定都进行了预防接种，发现遗漏者要即行补种。进行卫生宣传教育，要求全体人员在乘车、乘船期间保持好个人卫生和车、船的公共卫生。宣布某些行政纪律规定，例如禁止喝生水，只许饮用车、船或是车站、码头所准备的开水或经过消毒处理的饮水。禁止到车站、码头附近的市场上购买瓜果与零食，以预防发生肠道传染病和食物

中毒的事故。②运行途中的卫生巡视，检查个人卫生和公共卫生状况，发生问题及时处理。在乘坐车、船期间，每天要争取有两顿热食。在车、船上如果没有炊事设备，要由沿途兵站或地方接待站供应热食。在车、船行进途中，应设法多贮备饮用水；除了保证开水外，还要供应饭前便后洗手，刷洗食具和洗漱用水。运输途中发现疑似传染病患者时，应即进行隔离；待车、船到站或码头时，把患者送到当地驻军医院或地方医院收治。③到达指定地点后，全体人员都要进行卫生整顿和体格检查；患者要及时治疗；对疑似传染病患者要进行隔离检疫；接触者早晚要测量体温和医学观察。全体人员和装备下车后，立即对车箱、船舱进行清扫。

空运部队 空运可以把部队迅速地运送到远距离的地方；或把伤病员及时地撤离危险地区送到后方医院，它是现代战争中很重要的运兵方式。在空运中有1%～2%人员可能发生晕机症；在狭窄的机舱里还要受到外界寒冷或高温气候的影响；在机场附近候机或在空中飞行过程中，可能受到敌方炮火和敌机的袭击，因而增加了指战员心理紧张。空运部队卫生保障措施的主要内容有：出发前应普遍进行体格检查，发现有患病，体格衰弱者不宜参加空运，应另作妥善处理。认真做好规定的各项准备工作，严格地进行督促检查，尽可能缩短起飞前的等待时间。登机前（约为起飞前2h）要争取吃饱吃好。起飞、中转和降落的机场都要准备好足够的食物和饮水。对于晕机症患者要给以适当的照顾，一般的不需要治疗，离机后各种症状会逐渐消失。

行军锻炼

行军锻炼（march training）是指新兵入伍后有系统地重复地进行负重行军训练，每次行军训练后要有一定间隔的休息时间，并且行军的劳动强度、行军速度、负荷重量、行程距离等要逐渐增加，以达到提高部队行军作战能力的效果。

行军锻炼的生理卫生学意义 行军锻炼必须有适宜的劳动强度，使人体的生理功能达到一定的紧张度，并有疲劳感，但经过休息能恢复正常。适宜的劳动强度，在行军锻炼过程中能够使人体的内脏与运动器官建立起有机的协调关系，才能出现生理功能上的适应性变化，进而引起器质性的组织结构上的改变。为了满足人体的供氧和排出二氧化碳，开始时表现为呼吸频率加快，由每分钟16～18次增加到每分钟25～30次，肺活量从3000ml增加到4500ml，心血搏出量亦由4.8L增加到5.6L，而且血液成分亦有改变。然而经过锻炼后，呼吸、脉搏皆能恢复到正常水平，并有所改善。上述变化有效地加强了向体内器官和肌肉组织输送氧和排出二氧化碳的能力，从而保证了紧张繁重的负重行军劳动中气体新陈代谢增加的需要。肌肉系统的适应性变化表现为，由于运动时肌肉得到较多的血液供应，肌肉合成蛋白质能力增强，肌纤维变粗，并数量增加，肌纤维与肌腱、肌腱与骨骼的连接更加牢固，肌红蛋白、磷酸肌酸与肌糖原增加，各种酶的活性大大提高，肌肉神经纤维增多提高了神经系统对于肌肉活动的控制。经过系统行军锻炼之后，战士的骨质致密，增厚，韧带的弹性增加等，都加强了身体的负重行军能力。此外，由于锻炼，使在中枢神经系统控制下的各种动作更加协调一致，行军劳动的动作才能达到准确、敏捷与省力。同时参加活动的只是一些最必要的肌肉，而且肌肉的紧张度与收缩期，能够同缓解度与松弛期合理地交替更换着，从而降低了负重行军劳动的体力消耗与提高了战士的行军作战能力。

行军锻炼方法 主要是采用负重行军方式。在循序渐进与反覆实践原则指导之下，注意由轻到重，由易到难，由简到繁，逐渐地增加负重强度与变更外界地理气候环境条件。行军锻炼要有一定的适应过程：新战士入伍后开始时只穿着军服出操跑步，然后进行轻装负重行军（只携带武器、弹药、水壶和挎包等约重8—10kg），行军速度从4km/h，逐渐增加到5km/h。在习惯了轻装负重行军之后再逐渐把负荷重量要增加到15～20kg以上；在行程距离上开始时进行10km的轻装负重行军，而后逐渐地延长到15km以至30km以上。如果达到战备训练携行量，即负荷重量20kg左右，行军速度5km/h，行程达到30km以上，战士的精神和体力状况良好，有能力执行各项战斗任务，这就算是基本上完成了适应性锻炼的阶段性任务。这一阶段任务约需2个月。在负重行军锻炼过程中，可以引起体内各器官组织生理功能上的适应性变化，有利于负重行军任务的顺利完成。反覆实践是加强与巩固行军锻炼效果的重要方法，但是还要注意到人体的耐受能力是有一定的限度。行军负荷重量最大的限度不应超过体重的45%，否则就易于引起身体的过度疲劳及其他各种行军性疾病。经过负重行军锻炼，达到战术要求之后，还要按照战备训练要求，结合炎热、寒冷、高原等不良地理气候条件，搞好适应性行军锻炼，以达到保持与巩固部队拥有坚强行军作战能力的目的。此外，各种体育运动和军事劳动，如爬山，游泳，土方工程作业，班排进攻动作，投弹，刺杀等都有利于改善人体的神经、呼吸、心血管、消化和肌肉骨骼等系统生理功能并使之协调一致，有利于培养克服困难的顽强意志和刻苦耐劳精神，这对于行军锻炼都有很大的促进作用。因此体育运动，各种军事劳动都可以和行军锻炼结合进行。

行军锻炼的卫生监督 主要是了解掌握行军锻炼的劳动强度，地理气候条件，生理功能变化，生活作息制度以及饮食卫生等情况，应以生理功能变化情况和行军锻炼计划作为卫生监督的重点。生理功能变化，主要是检查在负重行军劳动负荷之下脉搏和呼吸的恢复情况。行军后每分钟脉搏可以增加到100—120次，呼吸可以增加到25—30次，但经10min休息后，可恢复正常水平；如

果行军后脉搏增加到150次以上，而且经过10min休息之后脉搏、呼吸不能恢复到正常水平时，就可以认为是过度疲劳的表现。行军后战士的主观感觉也是卫生监督的重要指标。正常情况在行军中表现为精神饱满，行动轻快，每次休息之后，精神与体力状态基本恢复正常。如果在行军劳动中战士步态不稳，行动蹒跚，感到疲劳无力，头昏、头痛、眩晕，心慌，恶心，呕吐等，而且经过休息后仍然感到疲劳无力；或者经过负重行军劳动之后，指战员吃不下饭，睡不着觉，甚至经过一夜睡眠休息之后各种疲劳症状仍然没有什么缓解，都可以说明是由于过度疲劳所致。个别战士产生上述过度疲劳现象，可以适当减轻其行军劳动强度和负荷重量，缩短行程距离，减少其参加行军锻炼日数，如果有多数的战士产生了过度疲劳现象，则应适当地延长行军休息时间，增加休息次数，减轻负重行军劳动强度，以及调整行军锻炼计划。此外，行军锻炼中要注意搞好饮食、给水、个人卫生和生活作息方面的卫生学保障措施。以保证指战员的身体健康，促进行军锻炼任务的顺利完成。

急行军锻炼的卫生监督 急行军不仅是战时常用的一种行军方式，同时也是平时行军锻炼的一种有效方法。急行军最常用的是跑步与快步相结合，如果以10min为单位来计算，最好是跑步2.5min，然后快步7.5min，即跑步与快步的时间分配为1∶3。急行军属于极限性的重体力劳动负荷重量只能为8—10kg的轻装，即只佩带作战必需的武器装备，而不携带背包、干粮袋等，而且急行军的持续时间不应超过1—2h。要使部队达到在各种地理气候条件下拥有一定的急行军能力，最好是结合战备训练要求和战士身体健康情况，有步骤地进行负重行军和急行军的适应性锻炼和训练，以达到取得经验、增强体力的要求。军政首长可以在急行军的锻炼中了解到自己部队的战斗力；军医要在急行军锻炼中做好各项卫生监督工作。其主要内容是对行军路线的地理气候条件，急行军速度，负荷重量，持续时间，行程距离，指战员在急行军过程中的体力变化，疲劳程度，急行军后的休息条件，疲劳恢复快慢，饮食补充等各方面情况进行综合分析，作为判断急行军锻炼的效果和改进卫生工作的依据。

行军常见病防治

行军常见病(common diseases in march)有：足泡、足汗过多症、皲裂、足腿肿胀、行军骨折、足踝扭伤等。

足泡 发生原因：主要是由于缺乏行军锻炼、鞋袜过大或窄小，袜子有约褶，鞋内进砂，负重不匀，走路歪扭，步伐不稳，行军速度不匀等。习惯了行军劳动后足泡就大为减少。防治办法：主要是加强行军锻炼，鞋袜大小要合适，柔软、平整，保持清洁干燥，鞋带不要系得太紧，应使足趾在鞋内伸动自如。鞋内进砂，及时倒出。走路要稳，全足着地。速度要均匀，步步相随。在公路两侧行军时，为调整脚所承受的压力，应定时交换队列。掉队时不宜快跑，应大步赶上。宿营后要用热水泡足，对易发足泡部位予以按摩，患有鸡眼、足癣要预先治疗。足泡治疗：到宿营地后先把脚洗干净，再用乙醇、氯己定(洗必泰)或碘酊消毒皮肤，将消毒的马尾或细尼龙线沿泡底穿过引流，或用烧红的大号缝针穿刺，不要撕去或剪掉泡皮，以防感染。已破溃者，可涂磺胺软膏，盖上消毒纱布。对于足部外伤或打足泡的局部，经过治疗处理盖上消毒纱布，在上面加上一片泡沫塑料，用胶布加以固定，然后再穿上干净的袜子，等待全愈后，再去除敷料。化脓感染者，需局部经常换药，并作抗感染治疗，患处切勿直接贴氧化锌胶布。

足汗过多症 足汗过多常浸湿鞋袜，易受真菌感染而患足癣或引起足部糜烂。在冬季容易诱发冻疮。防治办法：经常烤干鞋袜、鞋垫、保持干燥。用玉米棒的包皮或乌拉草作鞋垫防湿效果较好。也可用药物防治，使局部汗腺减少分泌，可选用下列方剂：①煅制明矾20%、乌洛托品25%、硼酸5%、滑石粉50%，四者混合制成散剂，每次用药5g，洗足后擦足掌和趾间，剩余药粉可撒在袜内，24h后将足洗净，可保持1月左右不出足汗。②乌洛托品饱和液涂擦足底、趾间，涂一次可保持效果1—2周。上述疗法不足之处是不能根治足汗症，而且用药后还会引起一时性的足部皮肤过分干燥现象，而发生脱皮或皲裂。

皲裂 寒冷而干燥的空气会使皮肤血管收缩，皮脂腺分泌功能减弱，引起皮肤干燥，增厚，变脆，形成长短深浅不一的线形裂口称为皲裂。裂缝可沿着皮纹也可纵横交叉，深的达真皮可出血，引起疼痛。皲裂多发生在气温骤降，气候干燥，机体失水，野外作业，冬季涉水等情况下，常发生在手指、手掌、足背、足跟、口唇面部等裸露部位。防治办法：对易皲裂者，入冬前后用热水浸泡局部皮肤，擦蛤蜊油、防裂膏或猪、羊油脂。皮肤厚而硬的部位可擦30%冰醋酸。冬季行军或野外作业时戴上手套，在暴露部位涂上油脂。涉水前将浸水部位涂上油脂，过河后立即擦干皮肤，放下裤腿，防止风吹。洗脸、洗手少用肥皂，洗后涂油。冬季在室外应尽量少接触冷水，必须接触时，应于工作后擦干，涂上润肤油。已裂处，事先用热水浸泡15min，擦干后涂上尿素软膏，也可用中药白及研粉，调入凡士林或猪油外用。局部疼痛时，可贴氧化锌胶布。

足腿肿胀 在缺乏锻炼、鞋袜被雨淋湿、鞋带过紧、行军踩空或扭伤等情况下，会使下肢肌肉过度疲劳，局部血液回流不畅，而引起足和小腿肿胀，多发于踝关节和足背部。防治方法：加强行军锻炼，夜行军防止踩空，鞋带、裤带、裤腿不要系得过紧，被雨淋湿的鞋袜、衣、裤要及时烤干更换，到宿营地后用热水泡足，局部按摩，休息时将足部抬(垫)高，以改善血液循环，减轻足部充血。发生足腿肿胀，可用跌骨水，热醋、热白酒或樟脑乙醇揉擦局部，

剧烈疼痛者可用针灸治疗，或用普鲁卡因局部封闭。

行军性骨折 常见于第二、三跖骨中点的稍下方，为一种横断骨折。通常无骨折的急性症状，骨折发生前患者常感足内有不明显的疲乏和酸痛；骨折后，跖骨区域疼痛和轻度肿胀，压痛明显。病理是由于足骨间肌肉痉挛，使骨膜和软组织内的血管阻塞而引起水肿，导致脱钙。在长途行军时，由于负荷过重，足前部压力增加，使已脱钙的跖骨折裂，确诊需经X线透视或摄影。防治方法：加强行军锻炼与训练，要掌握循序渐进的原则。对足部有酸痛、轻度肿胀者酌情减轻负荷。骨折无移位时，可用小夹板或石膏绷带固定3～5周；有移位时，需先用手法复位后再行固定。

足踝扭伤 不习惯负重行军的新战士，在崎岖不平的险路上，下脚太急过猛时易于发生踝关节损伤。多数为内翻性足扭伤，此时踝关节外侧韧带受到撕裂甚至断裂的轻重不同程度损伤。踝部外侧可出现肿痛和压痛。少数为外翻性足扭伤，踝关节内侧韧带受损伤其肿痛部位与压痛点与内翻性足扭伤的相反。若足背和踝关节前方也有肿痛与压痛，则足背韧带也有损伤。防治方法：与上述行军性骨折相似，要搞好行军锻炼，提醒新战士遇到险路时要放慢放轻脚步。受伤后应即卸掉行军负荷，轻伤的可以抬高患肢以减轻肿痛并给以休息，局部进行按摩，或用松节油、樟脑乙醇揉擦，或贴上伤湿止痛膏。损伤严重的要进行关节固定，坐车送院治疗，禁忌扶着病人继续走远路和热敷患部，以免使病情恶化。

坦克兵卫生

坦克兵卫生(tank troop hygiene)是根据坦克的构造、战术要求和内部微小气候的特点，研究坦克内的不利因素及其对人体功能的影响，采取相应的卫生保障措施。

坦克作战时产生的不利因素 ①坦克内微小气候的影响：坦克的钢铁装甲极易导热，车内的微小气候受外界气象条件影响很大。南方夏季，气温高，日辐射强，坦克内气温和内壁温度很高，在关闭舱盖行驶时，车内气温可超过外界气温10—12℃，当坦克火炮猛烈射击时，车内气温更高，乘员容易发生中暑。北方冬季，无采暖装置的坦克内气温接近外界气温，若敞开舱口行驶时，气流直接吹向驾驶员，加上坦克乘员的工作是静态作业，如防寒措施不当，也可发生冷伤。此外，坦克在雪地上行驶时，履带不易咬紧地面，常发生空转，在风雪中行驶时不仅车内温度低，而且能见度下降，增加行动困难。②坦克噪声影响：坦克内噪声主要来源于动力部分的发动机运转，其次是行动部分的履带推进装置、履带之间的摩擦以及履带与地面的摩擦，此外，排气管排气和火炮发射时都可产生噪声。据调查：坦克发动机空转时，噪声可达80dB以上；如果在土路上以35km/h速度行驶时，可达100dB以上；在混凝土路面行驶时，可高达110dB。由于混合噪声强度很大，往往使乘员之间不能直接谈话，必须用通话装置进行联系。乘员在坦克内受到噪声的影响，可发生听力损失，下车后需经1～2h方能完全恢复。坦克火炮射击时，车内声响很大，可使乘员发生耳鸣、听力减退等。③坦克震动的影响：坦克震动主要是发动机运转和在起伏地带行驶时发生的。发动机开动时的震动是有规律的周期性震动，许多机器零件在运转时发生的简谐震动合并成为复合震动，在不平的道路或起伏地带行驶时发生的震动是无规律的随机震动。这些无规律的震动与发动机发出的周期性震动交织在一起会对人体产生一定影响。评价震动对人体影响的界限一般分为使人不舒服感，工作效率降低限及人体健康安全限三种。坦克行驶时强度不同，无规律而突然发生的震动，使人体的重心不断变更，难于维持平衡，容易引起全身性和局部性的疲劳，工作效率下降，以至发生腰肌劳损。如果遇有剧烈而又突然的震动，尚可引起外伤。④有害气体和尘埃的影响：火炮发射时或行驶中，坦克内常受到火药气和废气的污染。其中有一氧化碳、氮氧化物、氰化物和硫化氢，危害较大的主要是一氧化碳。据测定，在舱盖和电扇全闭情况下，最高浓度可达4～5mg/L，如在静止状态关窗门不通风时，需30min以上方能降到最高容许浓度以下；在开舱盖和开两个电扇进行通风情况下，则很快下降。由于战斗时坦克内通风不良，往往造成一氧化碳蓄积而引起中毒，使乘员发生头晕、恶心、呕吐等症状。当坦克成纵队行进时，前面坦克排出的废气可进入后面坦克内部，在开阔地、低谷、森林和无风时更易发生。废气也可由发动机室通过密闭不充分处进入战斗室。当密闭舱盖长时间行驶时，由于车内受到废气污染，也可使乘员发生不良感觉，甚至中毒。干旱季节中，坦克在土路上行驶时卷起的大量尘埃进入车内，刺激眼结膜，呼吸道粘膜和皮肤，引起炎症。

坦克部队的卫生保障工作 加强专业训练和体育训练，提高乘员对震动的适应能力，在发生强烈震动的起伏地带行军时，应增加小休息。设计合理的坐椅使乘员在震动时能维持平衡。坦克乘员使用与坦克帽连在一起的消声器，以防噪声损伤。改善坦克结构，调整和加固车内各种机件和武器装备。拉紧履带减少履带噪声，用消声器减少噪声，发动机室和战斗室之间敷设隔音材料，装甲内壁敷设吸音物质；改善坦克弹簧，安装减震器，以减少车体的颠簸。注意防暑和防冻工作。夏季行军时，应加强通风换气，条件允许时开舱行驶；行军途中及时合理地组织到车外荫凉处休息，并注意坦克乘员的水、盐补给；用湿防雨布、树枝等盖在停驶的坦克上，以减少受热。冬季行军时，可利用发动机室的热空气或加温发动机的装置取暖，但要注意勿使燃烧不完全的碳氢化合物污染车内空气。此外，操纵杆握把和蹬板上包以毡套以防冻伤。做好车场日的卫生工作。坦克部队经过一定时间训练后，驶进停车场内进行保养、维修工作，称为车场日。车

场日任务重,劳动强度大,能量消耗多,衣服、身体容易受润滑油、灰尘、泥土等污染;作业场所空气易受燃料、挥发油、硫酸蒸气及废气等污染。所以,在车场日劳动中要合理组织、积极做好卫生预防工作。包括通风换气,良好的照明,在可能发生有害气体积聚的地点安装通风装置。严格执行技术安全操作规程,注意预防外伤;乘员要使用个人防护用具如手套、工作服等。必要时戴防护眼镜;营卫生所军医要到车场巡诊,加强卫生宣传和医疗预防工作。

炮兵卫生

炮兵卫生(artillerist hygiene)是根据炮兵的机械程度较高、机动范围广、火炮重等作业特点,积极进行卫生学防护,保障炮兵部队指战员的健康,增强部队的战斗力。

炮兵作业卫生学问题 主要有以下几个方面:①冲击波对机体的影响:火炮射击和炮弹爆炸时产生强大的气压称冲击波。此种冲击波共有三种,即炮口波、弹道波和爆波。冲击波对炮手的危害,主要是损伤中耳等器官。超压峰值在39.2kPa(0.4kg/cm^2)时,可以造成耳鼓膜出血或穿孔;超过49.0kPa时,对人体内脏有一定影响。火炮在工事内射击时,个别的达58.8kPa以上,对指战员健康有一定的影响。据调查,152加榴炮射击时,参战人员普遍有耳痛、耳鸣和听力损失现象,经1—2周后才能恢复,个别战士的听力长时间减退,甚至发生"爆震性耳聋"。②噪声对机体的影响:火炮射击时各种不同频率和声强的声音,无规律的杂乱地组合在一起形成噪声,其强度可达150—180dB。火炮射击时产生的脉冲噪声对听觉器官的影响比稳定噪声严重。噪声不但对听觉器官有损害,它对全身器官也有影响,如使大脑皮质的兴奋和抑制平衡失调,条件反射异常,脑血管张力降低并有一过性痉挛,脑电图出现慢波,从而发生头痛、头胀、眩晕、耳鸣、失眠等一系列症状。③外伤和腰腿痛:炮兵作业是重体力劳动,在战斗、训练中炮兵指战员要修筑射击阵地、掩蔽部、堑壕等工事,构筑一门122榴弹炮的掩体要挖土80m^3,构筑一门122加农炮的炮场掩体要挖土72m^3,加上人员掩体和弹药掩体共要挖土117m^3。在阵地上推送极重的火炮,使火炮从行军状态转为战斗状态或从战斗状态转为行军状态时要求快速、准确。所有这些军事劳动,都具有劳动强度大、条件艰苦的特点,容易产生疲劳,甚至造成外伤和腰腿痛。④视力减退:炮兵作业中观察员和瞄准手常使用光学器材,发生视力减退的现象较多。如高炮部队的瞄准手在瞄准目标时,因敌机往往从阳光处飞来,所以要迎着阳光训练,要求不闭眼、不眨眼,一、二炮手常发生视力减退。在平射炮、曲射炮的侦察分队和瞄准手中发生视力减退的现象也有发生。此外,火炮在工事内射击时,如果通风不良,还可发生有害气体(一氧化碳、氮氧化物)中毒。炮兵部队外出训练的时间长,劳动强度大,而且经常风餐露宿,消化道疾病、伤风感冒等发病率较高。

炮兵部队的卫生保障工作 卫生人员要经常进行炮兵卫生知识的宣传,在执行任务前为部队讲清训练中应注意的问题和具体的预防方法,使全体指战员做到思想重视,措施落实。禁止人员进入火炮发射的正前方5km内及45°射角范围两侧;无后座力炮发射时,不准走进炮身后方200m内;火箭炮发射时,炮手要在车体两侧8m处向正前方卧倒以防气浪;反坦克导弹发射时要在导弹后方35°角外15m距离处卧倒。火炮射击前要装好炮上的防护钢板,阻挡冲击波和声波。火炮在坑道工事内射击时,在战术要求许可条件下,尽量将火炮推出坑道口外或把炮口伸出工事之外射击,坑道壁上可装多孔性材料吸音。炮手在射击时做张口、吞咽动作,配戴制式耳塞;在没有制式耳塞的情况下,用棉花、凡士林做成耳塞也可收到一定效果。加强训练,使观察员、瞄准手熟练掌握和使用光学器材。做好器材的保管、维修,保持干燥,防止发霉。在强烈日光下作业时,在观察器上装滤光镜。对一、二炮手装备墨镜以保护眼睛。

雷达兵卫生

雷达兵卫生(radarman hygiene)是根据雷达微波、雷达站室内的某些环境因素对人体的影响及操纵员长期视力和精力的高度集中等特点,研究并做好卫生保障措施,以保证雷达部队指战员的健康。雷达是无线电定位的简称。雷达无线电波有米波(甚高频)、分米波(超高频)、厘米波(特高频)和毫米波(极高频)。分米波、厘米波、毫米波也称微波。频率是300MHz(波长1m)到300GHz(波长1mm)的电磁波。雷达使用频率225MHz到56GHz的微波进行通讯、导航、搜索等。100MHz到30GHz的微波对人体可能造成危害。

雷达兵卫生学特点 ①紧张的视力和脑力劳动:雷达操纵员在工作中时刻注视荧光屏,为了捕捉目标而不使其遗漏,要集中高度注意力。雷达荧光屏上的亮点亮度不一,有的很暗,有的耀眼,而且时隐时现不断出现不规则移动。操纵员要目不转睛地看着亮点。对于新出现的亮度不大的小点,要能很快辨认出来。因此视觉器官和中枢神经系统处在高度紧张状态。操纵员工作2—3h就感到疲劳。加以昼夜轮流值班,工作十分紧张,生活习惯和饮食时间明显改变,往往使体质下降。工龄较长的操纵员常诉说有头痛、失眠、记忆力减退、全身疲乏、精神不佳等症状。由于眼感受器受到不规则的、强度不一的刺激,常作紧张的调节,使瞳孔不断变更,工作2h感到眼睛痛。长期过度紧张,可引起视觉器官疲劳,有的发生近视、散光等。②微波对人体健康的影响:可分为急性全身性微波伤害,慢性全身性微波伤害和局部性微波伤害

二种。功率密度 $10mW/cm^2$ 以上的微波照射时热效应引起的伤害作用，这种情况是极少发生的。轻度的急性反应有暂时的全身不适、头痛、眩晕、睡眠障碍、脉搏不稳定、血压略有降低；强微波照射后会发生阵发性心动过速。慢性全身性微波伤害是非致热强度微波长期作用于人体而引起的“慢性微波作用综合征”，这种综合征是由许多非特异性症状组成的，它以神经系统的症状为主，也有心血管、血液、内分泌等的功能变化。局部性微波伤害主要是强微波使眼发生白内障。据调查，在有屏蔽的雷达机旁工作，工作室内微波的功率密度一般较低，当调试、维修而必须打开金属盖时，微波的功率密度则较高，须注意防护。③工作环境因素的影响：当雷达开机时，电动机发出持续的噪声；工作室内、外光线的照度相差很大，对眼的刺激大；夏季炎热的气候和机器发生的高热，可使工作室内温度上升到45℃以上；设在坑道里的雷达室内相对湿度很大。这些都是不良的环境因素，应注意解决。

雷达兵部队的卫生保障工作　制定合理的作息制度，创造安静的睡眠环境，保证有充分的休息、睡眠和适当的体育锻炼。注意改善伙食，供给足够的热量及维生素A和维生素 B_1；雷达发射机必须用铜丝网或其他金属屏蔽并接地，以防止漏出电磁波。微波设备出厂前，生产部门必须进行漏能鉴定；尽可能把雷达发射机同操纵员的工作室分开，以减少工作室内电磁波强度。中国有关部门颁布和试行的暂行卫生标准是每日8h连续接受辐射时，微波的功率密度不应超过 $38\mu W/cm^2$。维修、调试雷达的技术人员在工作中要接触到较强电磁波时，应穿上用涂银尼龙线或铜丝等编织的工作服，戴黄铜网制成的眼镜以作防护；改善雷达车箱或工作室内的微小气候，创造良好的通风、调温条件，减轻噪声的影响。配置滤光眼镜，校正不正常的屈光，及时治疗结合膜炎等眼部疾患以保护眼睛；合理选兵。选择中枢神经系统、心血管系统、消化系统和视觉器官等健康的战士作雷达的操纵员。在服役期间，定期体格检查，如遇有不适合从事本项工作的人员，应及时调整。

防化学兵卫生

化学武器是一种大规模的杀伤武器，防化学兵(anti chemical troops)的主要任务是对敌人的化学攻击进行侦察、检毒和洗消，及时向部队发出化学袭击警报，通报敌人使用的化学战剂种类、规模、划定污染范围，标出污染区界限，并参与消除化学袭击所造成的后果。为完成上述任务，防化学兵在深入染毒区执行任务时，必须戴防毒面具，穿全套防护服，因而给防化学兵部队指战员健康带来一系列影响。根据以上特点，必须做好执行任务过程中三个不同阶段的卫生工作。

执行任务前的卫生工作　①要使每个指战员熟悉防毒面具、防护服和其他防护器材的性能、使用和保管方法，能正确使用消毒包和医疗急救包。全面地了解各种化学战剂的性能、杀伤作用和防护方法。②坚持穿戴防毒面具、防护服等全套制式防护装备的适应性锻炼，提高耐受能力，增强体质。由于防毒面具的呼吸阻力较大，戴防毒面具进行军事劳动时会加重心、肺的负担，会使视力和听力受到限制，影响对周围事物的观察和判断能力。穿防护服进行军事劳动时会影响体热的放散和汗液的蒸发，可明显减低各种劳动能力，在炎热气候下容易发生中暑。为了提高指战员戴防毒面具、穿防护服的作战能力，必须进行系统的适应锻炼与战斗训练。适应锻炼必须坚持循序渐进的原则，按步骤进行，防止过劳引起虚脱、中暑等事故。一般第一步要学会戴防毒面具呼吸并行走20～30min；第二步穿戴全套防护装备行走20～30min；第三步行走40～50min；第四步行走1h以上，并逐渐加快行走速度；第五步跑步100～200m。经上述适应锻炼后，可进行不同地形与气候条件下的行军锻炼。行军速度以每分钟80～100步为合适，行军距离一般为2km，最多为5km。适应穿戴全套防护装备行军后，要继续进行锻炼，以巩固和提高已取得的成绩。在炎热气候条件下，为防止发生中暑和出汗太多，影响视野和刺激面部皮肤，锻炼可在早晚进行。行军锻炼路线应尽可能选在营区附近，以围绕营区的环形路线最好。要在行军路线的适当位置设卫生所，教育参加训练人员感到头痛、头昏、心慌、恶心、耳鸣和眼花时要停止前进，规定离开队列或举起左手为求救，以便卫生人员及时救护。训练中要单列前进，并保持一定距离，以便观察每个指战员的表现，便于进行卫生监督。穿戴全套防护装备急行军训练，必须在适应除急行军以外的各项行军任务后才能进行。穿戴全套防护装备滑雪行军，也必须在掌握了不穿戴防护装备能在各种复杂的地形条件下滑雪行军和穿戴全套防护装备能完成各项军事劳动之后才能进行。穿戴防护装备锻炼后不要马上摘掉面具，因心肺功能已适应戴防毒面具时的呼吸阻力，突然减少阻力会发生昏倒事故。③不断研究改进卫生防护装备，提高装备质量，增强防护能力。要根据敌人化学武器发展的特点，研制相应的防护器材和预防救治药物，不断改进和完善防护措施。采用新材料和新工艺改革防护服，提高防护化学战剂侵入的性能，增加通气性，便于体热放散。

执行任务时的卫生工作　部队出发前，卫生人员应积极协助军政领导检查指战员穿戴制式防护器材是否符合要求，发现问题及时纠正，要根据防化部门的预测，给指战员服用预防药物；教育进入染毒区的全体指战员遵守染毒区行动规则，尽量缩短指战员在染毒区内停留活动时间；建议军政领导给进入染毒区内执勤人员配备防护性能好的机动、快速的交通工具。卫生机关要立即组织力量开展卫生救护工作。救护所一般应选在染毒区附近的一侧或两侧的适当位置展开，抢救人员进入染毒区前

要确实做好个人防护,进入染毒区要遵守染毒区行动规则。发现染毒伤员要立即采取急救措施。首要的是防止伤员继续染毒。要指导伤员就地进行局部洗消,戴好防毒装具,设法使其尽快离开染毒区,减少毒剂杀伤作用时间。对伤员的救治原则,要尽快给予抗毒剂,防止伤情恶化,重危伤员不论复合伤还是单一伤均以救命为主。指导轻伤员自救互救,并指明其脱离污染区的方向和路线。对不同毒剂引起的各种症状,如窒息、休克、惊厥和心力衰竭等采取相应急救措施。清除毒源,进行局部洗消,脱去染毒装具,冲洗染毒部位,给以催吐或洗胃等。对部队饮水和食品染毒情况进行检测,及时作出能否利用的结论。监督部队遵守饮水和食品中化学战剂最高容许浓度的规定,经常观测染毒区及其附近的气象条件,预计染毒区的变化,指导部队正确地采取防护措施。化学武器染毒区(包括化学武器袭击区和毒剂云团下风危害区)的大小和形状,除受化学毒剂种类、施放方式和规模影响外,又受当时的气象和地形等条件影响。因此,卫生部门必须经常掌握染毒区的气象条件,指导部队的卫生防护和伤员抢救工作。

撤离染毒区的卫生工作 撤离染毒区的防化人员要尽快脱下防护装备进行消毒处理,尽快进行全身卫生清洁整顿,对全体撤出人员进行医学观察,发现染毒者及时给予救治;补充防护装备和救治药材,总结经验,为迎接下一次战斗任务做好准备。

空降兵卫生

空降兵(air-borne troops)是空军的一个重要组成部分,担负着支援陆军占领敌人指挥中心,补给基地,交通枢纽以及滩头阵地等项艰巨战斗任务。空降是一个复杂的过程,必须经过严格的地面跳伞、空中跳伞、战斗技术以及实际作战训练,才能掌握空降技巧和作战能力。由于地面跳伞训练时间长,劳动强度大,空中跳伞训练难度大,精神高度紧张,容易发生各种外伤和事故。因此,必须做好地面跳伞训练卫生、空中跳伞训练卫生和空降作战卫生,才能保障空降部队指战员的健康,胜利完成战斗任务。

地面跳伞训练卫生 地面跳伞训练,就是把空中要做的动作,如跳离飞机、操纵降落伞、着陆等科目,先在地面进行练习。由于地面训练时间较长(新跳伞员一般为15~30d,老跳伞员一般为7d),训练强度大,体力消耗多,容易发生疲劳,腰腿痛,甚至引起摔伤、扭伤和骨、关节、软组织损伤。为保证跳伞训练任务的完成,必须采取针对性的卫生安全措施。①要科学地安排地面跳伞训练计划。遵守循序渐进的原则,做到跳伞动作地面训练与其他军事训练结合,理论学习与实地练习结合;跳"平台"、"离机"与"叠伞"、"操纵"结合,使训练强度由小到大,时间由少到多。②要积极进行地面跳伞的适应性锻炼。每日训练开始前,应进行10~15min的预备活动,充分活动各个关节、韧带和肌肉,以适应训练要求。训练离机和着陆动作时,每日连续不得超过3h,防止过劳。要保持砂坑干燥、疏松和平坦。③进行器械体育训练时,要遵守训练场纪律和操作规程。指定专人负责安全保护工作,注意劳逸结合。训练内容要先基本后应用;先分段,后综合;距离要先近后远,运动量要由小到大,技巧训练要由简到繁,多次重复掌握要领。④每天要用温水洗或按摩膝关节以下部位,改善血液循环,预防腿痛。⑤要注意改善伙食。保证足够的营养,在跳伞前夕和跳伞当日,应吃易消化的食物,防止暴饮暴食。⑥地面训练结束后,要对全体参加训练人员进行体格检查,并对是否适合参加空中跳伞训练提出意见。

空中跳伞训练卫生 空中跳伞训练,是伞兵在精神上处于非常紧张和体力负荷十分繁重的阶段。由于还没有接触空中跳伞实际,在心理上往往会引起生命的不安全感,尤其是新伞兵跳伞时,在精神上会产生惧怕心理和紧张情绪,并可引起头痛、头昏、失眠、食欲不振、对顺利跳伞失去信心,以及其他异常兴奋、抑制状态等。在飞机上容易发生晕机、呕吐和滑倒;在撑伞降落过程,容易发生两伞相撞造成严重事故,着陆时又容易发生扭伤和骨折。因此,必须做好空中跳伞训练卫生工作:①做好跳伞训练中的思想教育工作。讲解降落伞的构造和性能,说明开伞系统的可靠性,增强安全感和顺利完成跳伞动作的信心。在跳伞准备阶段和跳伞进行中,要始终保持头脑冷静,自动地稳定自己的情绪。每次跳伞之后,要自觉地保持安静,对跳伞的一系列动作进行分析,找出成功的经验。②做好空中跳伞训练前的健康检查。及时发现不适于参加跳伞训练的人员,如患有急性疾病、外伤、各种原因造成的工作能力下降、神经精神状态异常、违反劳动和休息制度以及膳食制度者。检查项目包括自我感觉,询问休息和膳食情况,检查皮肤、粘膜和咽喉、呼吸道,测脉搏、血压和体温。对身体不合格者建议取消空中跳伞训练,对身体状况不良者建议暂停跳伞训练。③卫生人员要深入训练现场,对参加跳伞训练人员进行医学观察,检查各种安全用品的佩带使用情况,不正确的及时纠正。④飞机场应设卫生保障组,一般由一名军医、1~2名护士组成,配备救护车一辆,负责对参加空中跳伞训练人员进行医学观察及医疗救护工作。发现情绪过分紧张,患有疾病或生理功能异常者,应及时采取措施,对不宜参加跳伞训练者,建议机场指挥员免除其当日跳伞训练任务;对有运动病史者,应在登机前半小时服防晕药,并通知着陆(水)场救护组注意对空观察。⑤着陆(水)现场应设有军医、护士组成的医疗救护组。配备担架2付,救护车1辆,卫生直升飞机1架,要带足急救药品器材。救护组的主要任务是严格观察跳伞人员的动作,发现降落伞张开不正常,两伞空中相撞,降落伞破裂、下降速度过快,跳伞人员着陆时摔倒不起等,立即进行现场紧急抢救。夜间

跳伞训练时，救护点应设灯光标志。水上跳伞时，着水场应配有救护船(艇)，救护人员要熟悉溺水的救护方法。森林地带跳伞时，着陆场要划分救护区域，设立了望点，跳伞人员要穿带护腿、手套，携带下树器材和急救包。对所有在特殊场所跳伞人员，应规定统一的呼救信号。此外，对山地、高原、水网稻田、热带地区夏季及严寒地区冬季跳伞时，应根据其特点，针对性地做好卫生保障工作。⑥当日跳伞结束后，着陆(水)场救护组应最后撤离，并向指挥员报告当日救护工作情况，并提出改进跳伞训练方法的建议。卫生人员在确定伤病初愈人员是否跳伞时，除考虑临床恢复指标外，还要考虑恢复跳伞能力的功能指标。

空降作战的卫生 空降作战多在敌后进行，远离后方基地，伤病员医疗后送和药材补给困难。因此，卫生人员必须一专多能，物资装备要一物多用，空运阶段可能遭敌机、敌炮拦击，战救药材要分机装载，分批空投或机降，卫生人员必须分机搭乘，以便随时开展伤员救治工作。空降作战一般是边打边集结，边侦察边组织战斗，战救工作也必须边抢救边集中，边组织展开，并紧跟部队前进。空降作战准备阶段，应对参战卫生人员进行战救技术训练，对指战员进行包扎、止血、固定、搬运等四项技术训练，使全体参战人员都能掌握战伤急救和夜暗条件下的抢救技术。对参战飞行人员和空降人员进行体格检查，参考过去体检结论作出健康状况评价，并上报军政领导。根据现有药材数量，并考虑到特殊损耗，做好药材请领、配发和空投包装。根据卫生流行病学侦察结果和有关方面情况，提出卫生防疫保障计划并组织实施。空运过程中卫生人员要作好医学观察，发现伤病员及时处理。没有卫生人员搭乘的飞机，应指定卫生战士负责对飞行途中发生的伤病员的救护。随机返回的伤病员由场站卫生队负责处理。地面战斗阶段在卫生人员着陆后，应迅速按规定信号和规定地区集结，边集结边抢救空降过程发生的伤病员，并及时组织空运后送和隐蔽安置。战斗结束后，应积极组织卫勤力量，救治、安置现有伤病员。与正面部队胜利会合后，要做好伤病员的移交工作。深入连队，做好环境卫生和疾病的防治。总结经验，调整力量，补充战救药材，做好执行新任务的准备。

航空医学

航空医学

航空医学(aviation medicine)是医学科学中的一个专门学科，主要研究航空实践中不断出现的各种医学问题，如人体对航空环境和飞行劳动负荷的反应规律，健康与飞行之间的相互关系，人与飞行器的协调和统一，以及为保障飞行人员及乘员在航空中的安全、健康和舒适，提高飞行劳动效率所须采取的预防和防护措施等。本学科对于发展航空科学技术，推进航空事业以及保障航空任务的完成等均有重要意义。

现代航空医学已是一门综合性学科。它涉及基础医学、临床医学及预防医学中的几乎所有学科分支，既包括基础理论部分，又有航空临床医学实际问题。但从整体看，则又多将航空医学划分在预防医学范畴之内，有的作者则进一步将其划归"职业医学"，有的则作为"特殊环境医学"看待。在医学科学体系中，航空医学还具有下述一些特点：首先，本门学科注重研究正常人在异常环境中的生理反应规律和工作能力变化，以及飞行人员群体的健康规律及其与飞行的关系，并探讨保证人在航空环境中能维持正常生理功能和工作能力的各种有效措施。为此，既要注意采用现代化医学科学理论和技术，又要重视结合心理科学、认知科学等学科分支，以对航空环境中人的生理、心理活动规律进行整体性的研究。其次，航空医学也是航空科学技术体系中的一门生命科学分支，而航空航天科学技术又是本世纪最有影响、最活跃、高度综合的现代科学技术领域之一。这一有利条件乃促使本学科得以较早地与技术科学相互渗透，促进边缘性学科，如生物医学工程学、仿生学等的形成。在航空航天技术领域，"人的因素"具有突出的重要地位：航空防护救生装备及生命保障系统的设计均须以人的生理学、心理学要求为基础；如何实现人与飞行器之间的协调统一，又是发展符合"安全、高效、经济"要求的人机系统的关键所在。这些都促使航空医学与计算机科学、航空科学技术、神经科学、系统科学等相结合，对系统中的人操作者进行综合性的研究。此外，航空事业中还有大量医学问题，如机场场站、航空港及航空工业生产中的卫生学、流行病学、劳动卫生、职业医学问题，以及飞行人员的选拔、保留和健康保持等，虽多可藉助一般预防医学和临床医学的成果加以解决，但航空医学仍须侧重研究其在航空中应用的特殊规律性问题。总之，航空医学是一门涉及范围广泛、边缘性较强的应用科学，它紧紧围绕航空活动中不断出现的各种特殊医学问题，开展综合研究。

航空医学可有下述一些分科：航空生理学、航空病理学、航空卫生学、航空毒理学、航空心理学、航空功效学(航空人体工程)、航空生物医学工程，以及航空临床医学的各个分科等。但关于这些分科名称的含义及其用法，并不完全一致。随着本学科的深入发展，也还不断有新的分支产生，"重力生理学"即是一例。此外，按工作范围的不同，尚可有"军事航空医学"与"民用航空医学"之分。

发展简史 航空医学的醞釀时期应溯源于1783年的第一次热气球载人升空试验。此后到1875年的近100年期间，气球升空数以百计，有的已升至八千余米。在此时期法国生理学家Paul Bert(1833—1886)已利用低压舱进行了大量高空生理实验，并于1878年发表了《大气压力》(La Pression Barométrique)一书。虽然人类首次可操纵的持续动力飞行成功于1903年，但航空医学的形成则始于第一次世界大战期间。此时，飞机开始被用于军事，各交战国从严重的航空事故教训中相继认识到医学对飞行保障工作的特殊重要性，先后成立了专门卫生机构，设置航空军医，制订军事飞行人员体格标准，并对飞行人员的选拔与健康分级、缺氧耐力检查、仪表飞行、飞行效率以及个体防护装备(如供氧装备、飞行眼镜、安全带、飞行服)等进行了最初的研究工作。但战后最初10年内，航空医学的研究工作曾一度停滞不前。后来由于航空技术的一些重要突破，航空工业逐渐成为独立的产业部门，航空医学事业遂再度趋于活跃。20年代末，民用航空医学开始形成。到30年代初，在航空事业较发达的国家中，均已设置航空医学研究及训练机构，成立学会组织，出版教科书、专著和学术刊物等。从此进入有组织地发展航空医学的时期。第二次世界大战期间，主要交战国家均注意大力组织不同专业人员与生理学、医学专家合作，研究急待解决的航空医学问题，使本学科得以取得较大进展。此时期对高空减压病、缺氧防护、正加速度、航空救生、视觉问题、晕机病及飞行错觉、航空心理学、飞行疲劳等开展了较系统的工作，并在理论与实践方面都取得显著成就。战争后期，喷气式飞机问世，对本学科的发展又是一次较大的推动。航空医学已形成为具有许多相对独立领域的综合性学科，医学与物理科学及工程技术科学相互渗透的局面已初步形成。战后公开出版的《第二次世界大战期间的德国航空医学》(1950)，《航空医学与预防》(Fulton JF，1948)等专著可部分反映当时的进展情况。这一时期的成就具有深远的影响：在理论方面不仅阐明了人在航空环境中的生理反应规律，也提出了许多重要的基础医学研究方向；在应用方面，提出了一系列重要的防护原理或概念，导致诸如密封增压座舱，常规及应急加压供氧、抗荷以及弹射救生装备等的问世；在方法学上，对战后医学科学的发展也起到重要的作用。

战后的50年期间，航空医学的发展势头始终不衰。这与航空工程技术的巨大进步，战争的需要，民航事业的惊人发展以及载人航天事业的兴起等有关。在此时期，不仅解决了喷气式飞机高空高速飞行的医学保障问题，而且后期对发展高机动性能战斗机、超音速客机、直升机等飞行器，以及解决长距离飞行、低空或超低空飞行、大规模航空卫生后送中的医学问题等也作了大量工

作。与此相适应，航空临床医学也取得了较大进展，对飞行人员疑难病例的诊断、鉴定和飞行人员的保留等均积累了重要经验。70年代以来，飞行器的信息显示、操纵原理、座舱布局以及防护、救生装备等均处于离开传统形式而经历深刻变革的阶段，从而推动航空医学也向新的高度迈进。由于重视调查研究、采取有效综合措施和航空科学技术的进步，40年来航空事故率已显著降低，但“人的因素”所造成的事故仍占相当比例。总之，经过70余年的时间，航空医学已建立了自己的理论体系，创立了具有特色的工作方法，积累了丰富的经验与资料，为航空事业的发展作出了贡献。

在60年代，航天医学（或称“空间医学”、“宇宙医学”）已初具规模。自那时起，一些航空医学机构、学会、刊物等相继改换学科名称，易名为“航天航空医学”，表明本学科已跨入一个新的时期。这两门特殊环境医学的自然延伸，航天医学的研究反过来又促进了航空医学的发展。两者间既有共同性，又有各自的特殊性。随着航天飞机及设想中能飞出大气层的高超音速飞机等的相继问世，这两种环境医学势将进一步融合为一体。航空航天医学的发展也丰富了整个医学科学，特别是在学科方向和体系上，强调了“预防”、“环境”等的重要性，促进了医学与技术科学的结合及生物医学工程等边缘学科的诞生和成长。

研究内容 根据系统科学的观点，可将现代航空活动看作是一个由“人”、“环境”、“机”、“任务”四个环节所组成的超巨系统。按照此思路，可将航空医学的研究内容概括为以下几个方面

(1) 有关“人”的研究：包括有关飞行人员选拔、保留、健康保持及训练中所遇到的各种航空医学问题。

为了提高医学选拔工作的水平和优化飞行人员保留工作，应重视以下几个方面的工作：发展无创性生理功能检查技术；发展在模拟或实际飞行条件下进行生理功能动态监测或医学检查的方法；结合医学检查结果，应用数理统计、数理流行病学等的研究方法和手段，研究在飞行人员群体中一些疾病的发病规律，以提高对疾病的早期诊断能力和对隐性疾病危险性的预测能力；根据航空医学进展，结合飞行器性能、技术装备条件、人力资源等情况，不断研究、修订各类飞行人员的飞行合格标准和特许合格标准。近年更加重视研究飞行人员的心功能、视觉功能、前庭功能和脊柱功能等检查和评价方法，以及高性能歼击机飞行员体格标准的修订。此外，对于一些与飞行活动关系密切的临床医学问题，如一些病症的发病机制、预防、矫治方法；以及大规模航空后送中的医学问题等，亦重视进行深人研究。

为了保持飞行人员健康水平，提高飞行人员对航空环境的适应能力及飞行劳动效率，延长飞行年限，关于飞行人员日常保健中的一些问题，如作息制度、营养、体育锻炼、飞行人员用药等，均受到重视。

(2) 有关“人-环境”的研究：包括对航空中可能遇到的各种异常环境因素，如气体组分、有毒物质、压力、温度、辐射、力学、光学、声学等方面的环境因素，对人体的影响及其防护问题所进行的基础和应用性研究。这些工作旨在提出防护原理和措施（包括通过生理学方法提高机体的耐力或由防护装备提供保护等），以使飞行人员能在严峻的航空环境中，安全地完成飞行任务。一般在新机论证阶段即应着手这方面的工作，并对发展新一代防护救生装备系统，所遇到的航空医学问题开展理论和实验研究，提出依据，并参加制订有关的标准、规范等。目前为发展航空机载产氧系统、兼有防化学武器性能的个体防护装备系统（生命保障系统）和先进的救生系统进行的航空医学研究，以及对高加速度环境的防护和加速度所致空中意识丧失的预防及对策、空间定向障碍的预防及对策、视觉防护、毒物及辐射的防护等所进行的工作均属于此范围。此外，由于航空事业已达空前规模，故航空活动所引起的职业医学、环境科学直至社会安全等一系列问题也已提上日程，如对航空活动所致的噪声、爆声、大气污染、凝结尾迹的影响等均已进行过一定的工作。

(3) 有关“人-机”的研究：包括人机功能合理分配、人机界面最佳选择和人-机系统最优设计等方面的多学科性综合研究。“人”与“机”（指飞机武器等）组成统一的“人-机系统”。有关飞机（机）飞行状态的信息通过座舱内的显示器传输给飞行员（人），人的输出信息又通过操纵器传输给飞机。显示器与操纵器则是“人机界面”。在设计人-机系统时，如忽视“人”、“机”的有机结合与协调统一，即不可能组成一个安全、高效的系统。故在论证新机方案之始，不仅即应充分考虑“人”的因素，并贯穿于整个研制过程；还要考虑如何通过人员选拔、训练、保持等途径，使“人”适合于“机”。在人-机系统设计过程中，还须对系统作出评价，测量人在系统中操作时的工作负荷，使设计更加合理、完善。目前重视以下几个方面的工作：为使座舱设计符合航空功效学要求，注意进行人体测量学、生物力学、心理学和功效学等方面的综合研究，使座舱设计能选定最佳几何尺寸，保证飞行人员进出通畅、工作姿势适宜、显示器及控制器合理配置、操作方便。在此基础上，为发展新一代的显示器和控制器，使操作者与高技术座舱的飞行器控制、导航、武器发射、C³I等子系统间的界面达到最优化，还须对人的感知觉、认知功能、反应特性等进行深人研究，以提出新的操纵（显示）概念。由于多学科的协作，显示器已经历了三代更新，现重视发展综合性的形象化显示方式。在控制器方面，不仅机械操纵已改为电传操纵，且新式的复合驾驶杆可节省空间、简化操作。此外，发展语音控制系统，用语音控制、语音指令，或由头动、眼动控制的问题也均已提到日程。人在系统中工作负荷的评定问题亦涉及多门学科。对体力工作负荷，已有成熟的评定方法。现代航空条件下，飞行人员工作负荷主要属脑力工作负荷（认知负荷）。对这类负

荷的评定方法正处于发展中，并试图由心理物理学等的途径解决，如采用二维心理量表、附加工作试验法等，再结合生理功能监测，如由心率及其变异性分析、事件关联电位、稳态或瞬态诱发电位、肌电图、眼球运动、瞳孔变化、耳鼓膜温度以及脑磁图等的变化来评定工作负荷。现代高性能歼击机飞行员在空中执行任务时的工作负荷程度已接近或达到饱和，故迫切需要进一步降低其工作负荷。

(4) 有关"人-任务"的研究：一个完善的人-机-环境系统总是以完成一定"任务"为其目标。发生于"人-任务"界面的问题是涉及心理科学、认知科学、军事科学、社会科学等，范围更广、意义更加深远的复杂课题。在飞行人员选拔、训练、执行任务和飞行事故等研究中均涉及"人-任务"问题。由于现代飞行器已是一部集中了许多高技术的机器，是现代科学技术的高度综合，故对准备从事飞行事业人员的心理品质、学习能力等均应有一定要求。如何对飞行学员进行心理学选拔，预测其学习飞行的能力，以减少训练中的淘汰率并降低事故率，也是当前受到重视的研究课题。在飞行训练工作中，近年已使用各种模拟器进行训练，已成为安全、节约和有效的训练方法。但对模拟器训练中出现的航空医学问题(如"模拟器病")亦应引起重视。飞行劳动主要是"感知觉-抉择-反应"过程，常需在各种应激、干扰条件下工作，处理多种来源的大量信息，在短促时间内作出迅速而果断的抉择，完成复杂的心理运动活动。这种接近饱和的工作负荷状态又与情绪负荷、环境负荷等交织在一起，引起机体复杂的"应激"状态。对这类问题也应开展综合性的研究。为保证飞行安全，亦应非常重视飞行事故的调查研究工作，并大力开展航空病理学及有关"人的因素"的综合研究，以深入了解造成事故的原因和事故致伤、致死的机制及其与防护、救生装备的关系。据统计航空事故中约有半数以上系由于人的操纵失误而引起；主要原因有：感觉功能的限度，注意的单一通道，期待和错误假设，人机系统设计的不合理，紧张状态等。对上述失误原因的生理-心理基础也有待阐明。为进一步降低事故率及减少伤亡，还注意对改进安全与救生设备、增进飞机座舱内部的碰撞安全性能等问题开展综合性研究。对于在恶劣环境条件下生存及进行营救的医学问题，也应加强研究，以提高航空救生和遇难营救的成功率。

(5) 为适应民用航空事业的空前规模和今后发展，民航飞行人员(含"空中交通管制人员")的选拔、鉴定、飞行年限、飞行疲劳、保健以及旅客的适航性及其在航空中的健康与舒适问题等，则均为民用航空医学的主要研究内容。此外，发展超音速客机所遇到的环境医学及功效学问题、民航事故调查研究、航空港医学等也是重要研究内容。

专业机构、组织与人员 目前在航空事业较发达国家中均设有专门从事军事航空医学或民用航空医学工作的研究所、院校和临床医学中心(包括"航空医学会诊处")，分别由部队、民航机构等领导。有些国家还在大学中设置专门的研究室，并设航空航天医学专业课程(包括硕士学位课程)，至于通过合同由大学承担的航空医学研究项目则为数更多。这些国家多已建立专门学会及若干下属分科学会(如航空航天生理学会等)，出版学术性刊物。其中美国的"航空航天医学协会"(Aerospace Medical Association,ASMA)成立于1929年，规模最大。国际性专门学术组织有"国际航空航天医学会"(International Academy of Aviation and Space Medicine)，每年秋季召开学术会议。据估计，属于国际性、地区性、专业团体的学术会议，每年不少于6次，每年出版的专著及会议论文摘要汇编不下10部，每年发表论文约2000～3000篇。航空医学工作者，主要包括下列各类人员：航空军医、航空医生、航空体检医生、航空护士、航空临床医学各专科的人员、被认为可担任民航飞行人员体检工作及咨询任务的临床医生，从事基础医学、生物医学工程学等研究工作的有关学科专业人员和工程技术人员等。航空军医及航空医生多由医学院毕业生经短期航空医学专业训练后充任。一些国家还有培训航空航天医学高级专门人才的教育计划。许多国家的航空军医训练内容中还包括飞行训练和救生、生存训练，强调航空军医必须定期参加飞行，以获得第一手资料。有的强调航空军医还应熟悉家庭医学。许多国家为保证飞行安全，也非常重视对飞行人员的航空医学教育工作。除理论学习外，还实际进行诸如高空低气压体验和高空生理训练、地面弹射练习、空间定向障碍预防训练、防护救生装备使用方法及生存和营救训练等，亦多由航空医学专业机构组织实施。

中国航空医学概况 新中国成立前基本处于空白状态，只是30、40年代曾开办过航空军医训练班以满足空军部队飞行卫生保健工作的需要，截至1948年仅培训了百余名航空军医。中国的航空医学事业是在1949年中华人民共和国成立之后，开始建立并取得蓬勃发展的。1951年，生理学家蔡翘教授在南京的中国人民解放军第五军医大学着手中国航空医学事业的开创工作；50年代后期他在领导解放军军事医学科学院军事劳动生理研究所的期间继续在研究基地建设和人材培养方面作出了开创性的贡献，并取得一批科研成果。空军航空医学研究所也是在50年代起步，并成为对中国航空医学事业发展作出重要贡献的单位之一。从50年代起，相继在长春的第一军医大学、西安的第四军医大学组建了专门从事航空医学教学、研究工作的学系。60年代末成立的国防科委航天医学工程研究所，也从事一些航空医学方面的研究工作。有关航空临床医学的实践及研究工作则在空军总医院、各中心医院及疗养院进行。此外海军、民航等所属专业机构也结合各自飞行卫生保障工作的特点开展了工作。至今中国在高空、重力、前庭、航空救生、航空人体

工程以及航空临床医学等方面已作了大量水平较高的研究工作；在发展航空防护救生装备以及完成各种飞行卫生保障等方面均已取得一定经验和成就。专门的学会组织有“中华航空医学学会”，“中国航空学会”下属的“人体工程、航医、救生专业委员会”等。此外，“中国宇航学会”、“中国空间科学学会”下属的专业委员会也进行过有关航空医学方面的学术交流。40年来，中国已建立了自己的航空医学机构、研究基地和临床医学中心；有了一支由多种专业人员组成的航空医学工作者队伍，培训了一定数量的航空军医和航空医生；不仅具备了能解决本国航空事业发展中的航空医学问题的能力，且为今后在这个领域作出应有的贡献奠定了基础。

展望 未来航空事业的飞跃发展，将对航空医学不断提出新的任务和要求。

在民用航空方面：由于航空科学技术的进步，航空运输将会更加普及、安全、高速和经济；航空器在农业、林业、渔业、采矿、地质等方面将会得到更加广泛的应用。航空医学所面临的任务主要有：因自动化技术在未来飞机、飞行、空中交通管制、机场设计等方面日益广泛应用，如何将人工操作与高技术的自动化系统结合，以达到整个系统的优化组合；高超音速飞行条件下的座舱迅速减压、臭氧、热负荷及宇宙粒子辐射等的影响和防护问题将再度受到重视；专业航空飞行人员的飞行合格标准、卫生指导及其医学数据的管理问题等。

在军事航空方面，未来的军用飞机也将有很大的发展。如未来的战斗机将具有更好的空中格斗能力，允许达到+9Gz的过载值已成为共同的设计标准；重视短距起降；发展超音速巡航、作战，抢占低高度，全向攻击以及“隐身”等能力；将注意进一步向“一体化、自动化、最优化、信息化”的方向发展，以减轻飞行员的工作负荷，使之能更加集中精力完成任务。至少对下述的几个方向性问题将继续受到重视：①防护救生装备的综合化和一体化问题。目前军用飞机飞行人员用的个体防护和救生装备的种类繁多、结构复杂，已成为飞行人员额外的负荷，并影响飞行劳动效率。解决途径是：采用系统工程的观点，逐步实现个体防护救生装备的一体化；发展新的防护原理和功能配套概念，如将部分防护功能改由座舱设计解决；采用新材料和微电子技术，以减少装备的层次和重量。近年在发展弹射救生系统工作中，已开始采用微处理器。此经验亦可被推广，以发展具有自适应控制功能的生命保障系统及个人防护装备。这种系统能根据环境变量和机体状况变化，自动提供最优化的与自适应性的防护作用。此外，为防护加速度引起的空中意识丧失所致的飞行事故，已提出发展自动恢复驾驶系统的问题，以在意识丧失瞬间由计算机代替人自动控制飞机。如何准确地监测意识状态将是需要解决的关键性问题之一。②座舱自动化与人一机的协调与统一问题。解决飞行员工作负荷过重的途径是实现座舱的自动化：设计人工智能专家系统，改进座舱的人-机界面设计，显示器以生理、心理上易于接受的方式提供经过加工、处理的信息及可供选择的方案，飞行员只要下达指令执行某项方案，计算机系统即会自动控制完成一系列操作。为此，必须深入研究人的感知觉、信息处理、认知过程，并解决人一计算机的界面和系统设计问题等。③采用模型方法的问题。采用模型和系统仿真研究方法，不仅可提高工作效率，还可避免许多危险性大、难以进行的试验，并便于与工程技术协调，对防护救生装备及座舱的设计工作等有重要作用。主要涉及以下几类模型：惯性反应模型、损伤预测模型、生理反应模型、工作负荷模型和工作能力模型。前三类模型主要用于定量描述不同异常环境因素影响下的生物动力学及生理学反应规律，对于救生系统及防护装备的设计工作有意义。后两类模型的难度较大，对改进座舱设计有较重要的意义。

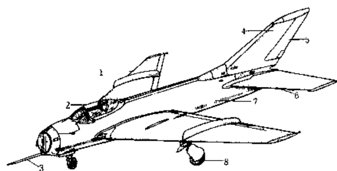
飞行器

凡能离开地面升空飞行的机器或装置，统称“飞行器”(vehicle, flight vehicle)。飞行器的种类很多，按其升空原理可分为下述三类：①轻于空气的飞行器，如气球、飞艇，系利用空气的浮力或空气静力浮升于大气层中飞行。②重于空气的飞行器，如滑翔机、飞机(以上两者属于定翼机)、直升机、旋翼机、扑翼机、伞翼机等，系利用空气动力升人大气层中飞行。地面效应飞行器也属于此类。③火箭飞行器，如火箭、导弹、人造地球卫星、宇宙飞船、航天飞机等，系自带燃料和助燃剂，利用反作用力原理升人大气层中或大气层外的空间飞行。前两类属于“大气层飞行器”，亦称“航空器”；第三类多属于“外层空间飞行器”，亦称“宇宙飞行器”。

气球和飞艇为最早的飞行器。本世纪初，飞艇曾被用于运输和军事，后因其速度慢、机动性能极低、安全性差、造价昂贵等原因，于20年代中期渐为飞机所代替。但70年代以来，由于技术上的进步，使飞艇具有耗油率低、能垂直起落、长时间空中悬停以及吊运重量大等特点，适于在交通不便地区执行勘探、起重运输、救灾和通讯等任务，故再度受到重视。

飞机主要由机身、机翼、尾翼、起落装置和动力装置等五个部分组成。机身是飞机的主体，用来装载人员、货物和各种设备，并连接其他部分，使飞机成一整体。机翼的主要功用是产生升力，翼上通常还装有副翼和襟翼等可操纵翼面。操纵副翼可使飞机向左或向右滚转；放下襟翼能增加机翼升力和飞机阻力。尾翼包括垂直尾翼和水平尾翼两部分，其功用是实现飞机在俯仰和偏航方向上的稳定和操纵。起落装置用于飞机起飞和着陆时的滑跑、场内滑行以及停放时支撑飞机。动力装置指发动机，用来产生拉力(活塞式发动机)或推力(喷气式发动机)，是飞机升空和前进的动力。根据用途又可将飞机分为民

用飞机和军用飞机两大类。



飞机模式图

1. 机翼 2.座舱 3.空速管 4 垂直安定面 5 方向舵 6.水平尾翼 7.机身 8.起落装置

民用飞机 种类很多,包括短程,低速的民航飞机,直到跨洲际的超音速民航机等。它们被广泛用于交通运输和工农业生产,如地质、石油、气象、林业、农业、卫生和抢险救灾等。在执行航线飞行及其他各种专业飞行任务时,民航飞行人员可能遇到时差变化、地区季节变化、生活作息规律改变、农药中毒、流行病及恶劣气象条件的影响;在作高空、低空或海上飞行时又可能受到各种环境因素的影响。以上均涉及特殊的民用航空医学问题,详见“专业航空医学问题”、“超音速客机医学问题”等条目。

军用飞机 有下列数种。

歼击机 也称“战斗机”。具有体积小、速度快、机动性能好(指最大爬升率、最大水平加速度和最小转弯半径等)和近战火力强等特点。主要用于歼灭敌机和其他空袭兵器以夺取制空权,保卫重要目标或地区,掩护其他机种以及配合陆、海军执行任务等。60年代中期以前,歼击机着重向“快”、“高”、“远”的方向发展。后来,转向重视提高飞机的中、低空机动性能,完善机载电子设备、武器和火力控制系统。因真正有效的空中格斗都在速度为中亚音速和跨音速、高度为1.5 9 km的“格斗区”进行。随着新一代高机动性能歼击机的出现,如何防护高G值持续性加速度对人体的影响,已成为航空医学的新课题。自70年代中期以来,歼击机又朝以下方向发展:①能进行超音速巡航的飞机。②具有能在上、下、左、右平移等共六个自由度上活动、直接控制的随控布局飞机。③具有“隐身性能”、不为敌方雷达发现的隐身飞机。④可攻击来自各方的机载导弹的高性能战斗机等。由于这些新技术的出现,使歼击机飞行员的医学选拔、鉴定、防护、救生、飞行劳动负荷以及飞行训练等都发生相应改变,从而也提出一系列新的航空医学问题。

垂直起落战斗机 具有独特的中、低空机动和空战的能力,可分散配置。主要用于近距离支援、战术侦察和局部防空。因有航程短、载弹量小和后勤供应困难等缺点,故目前倾向将其作为舰载飞机,用于执行反潜、预警防空、登陆突击、舰上运输、搜索救生、截击、攻击和侦察等任务。垂直起落战斗机的操纵比较复杂,与一般战斗机有所不同,故训练中事故率较高。在飞行员医学选拔、训练以及减轻飞行劳动负荷等方面,也有许多新的航空医学问题有待解决。

强击机 也称“攻击机”。具有强大火力和低空、超低空突防能力。主要用于配合陆、海军对敌方阵地、活动目标、交通枢纽、水面舰艇以及各种有生力量进行攻击。在低空或超低空飞行中,由于速度很快,人体视觉反应时间已不能适应,无法看清地面迅速掠过的目标物;此外,噪声、振动、颠簸、热负荷、加速度以及精神紧张等的影响亦较突出、见“低空大速度飞行医学问题”条)。

轰炸机 可分为“战略轰炸机”和“战术轰炸机”两种。前者的任务是深入敌后,摧毁其政治经济中心、军事基地和交通枢纽等;后者主要配合陆、海军作战,轰炸敌方供应线、前沿阵地、战场等各种目标以及战役纵深的有生力量。由于轰炸机的续航时间长,飞行人员一方面可能受到噪声、振动、颠簸等环境因素的持续影响;另一方面又可受到长时间飞行所带来的强迫姿势、环境单调、地区时差变化、生活作息规律被扰乱等的影响。

侦察机 主要借助目视、照相和电子侦察等手段,执行侦察任务。对飞行高度在20 km以上的高空侦察机来说,暴发性高空缺氧、高空减压病、臭氧、紫外线和太阳宇宙线等的防护问题比较突出。

运输机 主要用于空运作战部队、军事装备、伞兵和伤员等。可进行机降、空投或空降,对增强军事行动的机动性具有重要作用。还专门研制有短距离起落军用运输机,以便能在小型或野战机场起落。垂直起落军用运输机亦在研制中。运输机的航空医学问题与轰炸机相近。

其他 有预警机(装有机载警戒雷达,担任防空警戒,搜索高、低空入侵的各种空袭兵器的任务等),反潜机(装有电子和声纳设备,带有水雷、鱼雷、深水炸弹或导弹等),空中加油机,干扰机,通讯联络机和各种教练机等。

其他重于空气的飞行器 有以下几种。

直升机 具有垂直起落、空中悬停、定点转弯、贴地飞行、机动性能好以及用途十分广泛等特点。常用以执行搜索救护伤员、运输、侦察、反潜扫雷、护航、反坦克、火力支援、炮火观察,以及深入敌后援救或突击空降等任务。直升机的操纵方法较一般飞机复杂,其噪声、振动也较大,飞行人员体力和精力消耗较多,易疲劳,故有其独特的航空医学问题(见“直升机医学问题”条)。

旋翼机 是一种介于直升机和飞机之间的飞行器,装有旋翼和固定翼面。其原理是:依靠动力装置产生拉力向前运动,借助迎面气流迫使旋翼转动面产生升力。具有起降距离短、能作低速低空飞行、简单轻巧、便于隐蔽等特点,但不能垂直起降,不能悬停。可用于空中摄影、武器发射、战地侦察、巡逻、炮兵校正、通讯联络以及救生等。民用方面也有很多用途。

地面效应飞行器 是一种航空技术与气垫技术相结合的新型飞行器。它兼有两栖飞机和气垫船的一些优

点：耗油少、有效载重大；能在 10 m 以下的超低空、以几十到几百公里的时速持续飞行几十个小时，也能飞到几千米高空越过各种障碍；并能执行巡逻、反潜、发射导弹、登陆作战、运输、救生以及水陆侦察等任务。

飞机座舱

飞机座舱(cabin, cockpit)是飞行人员和其他乘员在飞机上工作和生活的场所。座舱除具有保护人体免受航空中异常环境因素危害的作用外，在提供一定舒适条件和提高飞行劳动效率方面也具有重要作用。早期的飞机上仅设有简陋的座椅。30 年代起，飞机开始装备最原始型式的座舱，40 年代，密封增压座舱研制成功。目前，除飞行高度未超过 7 km 的飞机仍可用敞开式座舱外，性能较高的飞机均已采用密封增压座舱。后者不仅能有效地防护高空飞行时低气压、缺氧、寒冷、高速气流等的影响，还能在舱内创造适当的微小气候以保证飞行人员有良好的工作能力，并为乘员提供一定的舒适生活条件。此外，现代飞机座舱还具有对噪声、振动、碰撞、臭氧、紫外线和电离辐射等的防护作用。座舱微小气候诸参数，如压力、温度、湿度等的生理卫生学要求，视机种而异。例如，仅作短时间飞行的军用飞机即可采用较低标准，以减轻结构和设备重量，提高其战术技术性能。应综合考虑飞机性能、飞行任务、工程技术条件和乘员的生理需要等，提出合理的座舱环境控制系统设计标准。

飞机座舱也是飞行人员完成驾驶、领航、通讯、射击、侦察等任务的工作场所。在一些大型飞机上，除驾驶舱外，还另设有客舱、货舱等。在驾驶舱的有限空间内设有：监控飞机飞行状态、发动机工作状态等的显示器和操纵器，武器系统的瞄准、控制、显示和操作器，座舱环境控制系统的监控设备，飞行人员防护救生装备以及包括弹射座椅在内的应急离机系统等。为保证飞行人员充分发挥工作效能，使整个人-机系统保持最佳的整体效率，还必须根据人体测量学、功效学、人-机系统最优设计等的原理和要求，进行座舱设计。驾驶舱的座舱盖和风挡，不仅具有保护飞行人员免受气流吹袭和鸟撞等损伤的功用，其透明部分又是保证飞行人员目视飞行和搜索目标时向外观察的重要设备，必须符合飞行人员视觉生理要求。近年由于大量应用机载计算机系统，以及在显示器、操纵器等设计工作中广泛采用最新技术成就，座舱布局及设计也正在发生深刻变化。

增压座舱 是保护飞行人员和乘员免受高空环境因素危害，并提供适当的气体环境及微小气候条件以保证人体正常工作能力和一定舒适条件的高空设备。它主要由能承受一定压差并具有良好气密性能的座舱结构和环境控制系统所组成。根据工作原理，增压座舱可分为通风式、再生式两种。但亦有兼用此两者的混合型式增压座舱。

通风式增压座舱 亦称"气密座舱"、"密封座舱"或"密封增压座舱"。其原理(图1)大致如下：关闭舱盖后，向胶合在舱盖边缘槽内的密封胶带充气，使之充胀，即可将舱盖与舱口间的缝隙封严；再利用机上的专用座舱增压器，将高空稀薄大气不断压缩至已密封的舱内，也可直接从发动机压缩器引出少量压缩空气作为增压气源；与此同时，舱内的座舱压力调节装置则可进行自动调节，将一定量的多余增压空气不断排出舱外。这样，既能保证座舱内的气体压力和压力变化率符合一定座舱压力制度要求，又能维持通风，保持舱内空气新鲜。利用气体增压所致的气温升高，又可实现座舱调温。其原理大致如下：先通过一定管路系统和调节装置，将引人的增压升温气体分为两路，一路经冷却装置降温成为"冷空气"，另一路则设法保持原来温度，或使之再经过加温装置，而成为"热空气"。座舱内的调温装置则能自动调控冷、热空气输出流量的比例。已调节好的气流经供气开关进入座舱空气分配管路系统被分送到座舱各处，从而保持座舱气温于一定适宜范围。此类型增压座舱由于增压、通风、调温性能良好，系统简单，工作可靠，对座舱气密性要求不高，故在现代航空中已得到广泛应用；但其使用高度受到限制，一般以 25 km 作为可采用通风式增压座舱的最终高度界限。因在此高度范围，大气密度约只有海平面的 1/25，将如此稀薄的气体压缩至舱内所要求的密度，不仅耗能巨大，且温升现象亦极其严重。

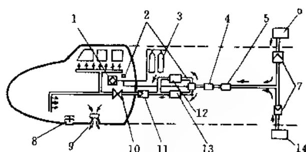


图 1 通风式增压座舱工作原理图

1. 氧气设备 2. 温度调节装置 3. 氧气源 4. 供气量调节装置 5. 空气滤器 6. 压缩机 7. 单向活门 8. 安全活门 9. 压力调节装置 10. 供气开关 11. 单向活门 12. 加温装置 13. 冷却装置 14. 压缩机

再生式增压座舱 在稀薄大气层(30 km 以上高度)和宇宙空间中航行的载人飞行器，必须采用不依赖周围大气、使用高度不受限制的再生式增压座舱(图 2，也称"自给式增压座舱"、"密闭座舱")。这种座舱装有空气再生回路，舱内的二氧化碳、水汽和有害杂质等由再生装置滤除净化；所消耗的氧气由携带的氧源及时补充。因泄漏而损失的气体亦由携带的气源补充，以保持规定的座舱压力水平。为避免机上气源过多消耗，此类座舱结构的气密性要求较高，同时设备比较复杂。

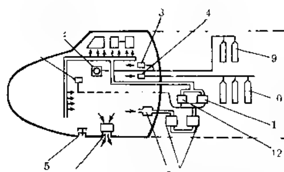


图2　再生式增压座舱工作原理图

1. 温度调节装置　2 氧气设备　3. 供氧调节器　4 供气调节器　5 安全活门　6. 压力调节装置　7 通风器　8 再生装置　9 氧气瓶　10. 冷气瓶　11. 加温装置　12 冷却装置

长时间在25～30 km范围飞行的飞机，也可采用混合型式增压座舱。如有的高空旅客机即采用此种方案，可将部分座舱空气再生后重复使用，以减少新鲜空气的供应量。有的高空战斗机还携带增压气瓶，作为高空飞行期间增压空气量下降时的一种补充供气源，也可作为座舱迅速减压时的一种应急增压气源，使座舱压力不致降低太快。

飞行器的操纵系统和仪表

有人驾驶的飞行器在飞行时，驾驶员（或驾驶机组）和飞行器组成一个"人－机系统"进行工作。其中"人"和"飞行器"均为组成整个系统的分系统，飞行器的仪表设备和操纵装置，即成为这两个分系统的主要交界面。飞行器通过仪表设备向驾驶员传递有关状态的信息，而驾驶员则通过操纵装置发出干预飞行器飞行运动的指令。因接受或发送信息的一方是"人"，故仪表设备和操纵装置的设计都应符合飞行人员生理及心理活动特点。在航空事业发展的初期阶段，这些问题多由设计者凭直觉经验解决。本世纪中叶以后，由于飞机仪表数量逐渐增多，操纵负担日益加重，如何由人－机系统最优设计角度进行合理设计的问题已引起重视。

飞行器的操纵系统　飞行器在飞行中可有六个运动自由度。其中三个是"转动自由度"，即改变俯仰角、偏航角和滚转角；三个是"移动自由度"，即前后、侧向、升降移动。对常规定翼飞机来说，驾驶员通过操纵装置控制的只有四个自由度，即三个转动和一个前进速度；至于飞机的升降和侧移运动，则需通过改变俯仰角和偏航角间接完成(图1)。

人主要用手、脚操纵机械。脚所能输出的操纵力比手大。例如，对运输机类的操纵系统来说，驾驶员取坐姿用单手作持续性推拉动作可发出的力约为44.1 N，而单脚作前蹬动作则可以发出约大1倍的力。作瞬时操纵动作时，手和脚发出的力可比持续性操纵动作时大7～8

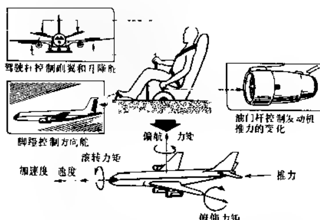


图1　常规定翼机在飞行中的四个运动自由度及其操纵方式

倍。但手操纵反应迅速，动作精确。针对这些特点，随着飞行实践经验的积累，形成了被普遍接受的操纵分工：飞机的姿态（俯仰与滚转坡度）因对飞行安全有更重要的意义，应该用手操纵控制；对飞行方向操纵的精度要求较低，可由脚操纵控制。

常规定翼机的操纵系统分为主操纵和辅助操纵系统两类。前者是指升降舵、方向舵和副翼三个主要操纵面的操纵，是由驾驶员通过驾驶杆（盘）、脚蹬来操纵，经传动机构传至各操纵面。后者则指调整片、增举装置和水平安定面等的操纵。飞行中的操纵应准确、及时，因此要求操纵方式符合人的直观反应而不需作过多思考。在常规定翼机上控制飞机俯仰姿态及滚转坡度的操纵方式主要有：①在单座飞机上，多由驾驶员右手握驾驶杆，按"驾驶杆'长'在飞机上"的原则操纵，即向前推杆使飞机低头，向后拉杆使飞机抬头，向一侧压杆使该侧机翼向下、另一侧机翼抬起。②在较大的飞机上多用驾驶盘代替驾驶杆，其操纵原则相似：向前推盘相当于推杆，使机头向下；向后拉盘相当于拉杆，使机头抬起；向一侧转动驾驶盘，则相当于向一侧压杆，使该侧机翼下沉。飞行方向的控制则通过脚蹬操纵来完成，其操纵原则是：飞机向蹬出的一侧转弯。飞机动力装置的推力(或功率)则通过油门杆控制。在单座飞机上，驾驶员用右手握驾驶杆，左手握油门杆；在并列双驾驶座的飞机上，则多将油门杆设置在两个驾驶员的中间。其操纵原则可记为：油门杆和驾驶杆的加速方向一致，都是向前推，使飞行器加速，向后拉，使飞行器减速。直升机的操纵方式基本类似，但将油门操纵和主桨的总矩操纵结合为左手控制的总矩杆，作上下方向运动。向上提时主桨总矩加大，同时发动机功率增加，使直升机上升；反之，向下压使直升机下降。在保持总矩不变情况下的油门微调，则靠旋转总矩杆来实现。近代飞行器的操纵系统正沿以下几个重要方向演进。

操纵项目的增减　60年代以来，陆续出现了一些动能和工作方式不同的飞行器，操纵项目也相应有所改变，并提出了一些新的工程心理学的问题。例如，在变后掠

机翼飞机，除常规舵面操纵之外，增加了对机翼后掠角的操纵项目；在随控布局飞机上，增加了飞机侧移和浮沉的操纵，即驾驶员对飞机在六个自由度上的运动都可直接操纵。又如在垂直起落飞机、航天飞机、人力飞机等特种飞机，均须针对新的操纵项目对传统操纵方式作某些调整或重新设计。

助力操纵　随着飞机飞行速度的增加，或飞机尺寸、吨位的加大，作用在飞机舵面上的空气动力载荷也相应增加，已不能单凭人力扳动舵面操纵飞机，而必须利用其他能源偏转舵面，称"助力操纵"。其中，利用外界气流空气动力，通过操纵调整片来偏转舵面者，称"气动助力"；利用机内液压源者，称"液压助力"；利用电机来驱动舵面者，称"电动助力"。对飞机主操纵系统的舵面（包括升降舵、方向舵、副翼）的操纵属"伺服操纵"。在这类操纵中，需向驾驶员输入有关操纵的反馈信息，使之得以判断所给出操纵动作的适当程度。在"可逆式助力操纵系统"中，舵面偏转后气动载荷的变化有一部分反馈到驾驶杆及脚蹬上。在"不可逆式助力操纵系统"中，驾驶员已完全感受不到舵面传来的操纵力，需要增加"人工感觉系统"来模拟舵面偏转造成的操纵力变化。

操纵自动化　40年代，一些远航程飞行的飞机（如运输机、轰炸机）开始采用自动驾驶仪，一般用于保持在指定状态下的飞行。70年代，由于电子技术的迅速发展，飞机操纵自动化程度大为提高，在飞行中大部分时间内飞机均由自动装置操纵飞行，驾驶员只起监控保险作用。70年代末，对飞行过程中最需由驾驶员照料的着陆动作，已可在能见度为零的气象条件下由自动系统完成。对于军用飞机，也提出了"围绕电子设备设计飞机"的概念。

电传操纵　在助力操纵系统，驾驶舱与舵面之间仍保留机械传动系统，仅用助力能源加大操纵力。在电传操纵系统，则由驾驶员转动电位计，通过控制电流变化来操纵舵面。这时驾驶舱与舵面之间仅靠电缆连接，无论操纵力或操纵位移都不是直接传递。这类系统用电子计算机处理操纵信息，适用于性能包线很大的飞机。因同一架飞机在亚音速、跨音速、超音速范围内的操纵特性可能有很大差异，而采用这种系统后，不论其操纵性如何改变，驾驶员均可按同一规律操纵，经电子计算机处理后按不同速度范围发出操纵指令。电传操纵系统也适用于随控布局的飞机。目前已有少数几种飞机采用了电传操纵。

光传操纵　电传操纵的飞机如遇雷击，其电气及电子装置可能失效，使飞机失去操纵。由电传操纵发展而来的光传操纵技术是用光导纤维传递驾驶员发向舵面的操纵信息，可减少雷击造成操纵系统失效的可能性。

遥控飞机　60年代以前出现的无人驾驶飞机，主要由自动驾驶仪根据预先输入的程序飞行，因此应用范围有限。60年代研制成功的遥控飞机则由远处的驾驶员（在地面、船舰或其他飞机上的操纵台上）通过摇控信息操纵飞机。这种遥控操纵也对工程心理学等提出了许多需要研究的新课题。

飞行器的仪表装置　第一次世界大战结束时，飞机上开始装备了空速表、高度表、磁罗盘等。到30年代末，飞机上开始装备基本的"盲目"飞行仪表。这些都属机械类型仪表。后来又发展了电气仪表和综合自动仪表。现代飞行器所装置的仪表有两大类。一类用于指示飞行器与外界环境的关系，如高度、速度、方位、姿态、距离等，通称"航行仪表"，或称"驾驶导航仪表"。另一类则用于指示飞行器内部状态，如油量、发动机工作状态、各系统工作情况等。实际飞行中，驾驶员的注意力主要分配于地平仪（指示飞机的姿态）、空速表、升降速度表、高度表及航向仪，故通常将这五只仪表集中安排在驾驶员正前方仪表板的最突出位置上。指示飞行器内部状态的仪表，数量很多，只在工作不正常时才需频繁读取其数据。数码式仪表虽然便于判读数据，但是由于只显示离散的数字信息，对于检查工作状态是否正常则不如有标尺和指针的仪表所显示之几何图象直观。钟表式圆盘仪表由于在两种使用情况下都有较好效果，因此是航空仪表广泛采用的传统形式。随着飞行器仪表数量的日益增多（大型客机上的仪表甚至上百种），仪表的显示形式也需要改进。近代航空仪表正沿以下几个方向演进：

形象化显示　人工地平仪即是一例。此类仪表借助表中一架小飞机模型与人工地平线的关系显示真实飞机与地平线的关系，直观地表达飞机的姿态，从而减少了驾驶员判读仪表的时间和误差。其他如无线电方向指示和罗盘方位仪结合的方向显示、地图显示、进场下滑显示等，也都是这种显示形式的发展。在装有机载计算机和数字信息系统的大型飞机上，也可由机组人员选择，随时将各系统的原理图及各关键部位的工作情况显示在荧光屏上，以迅速判明情况。

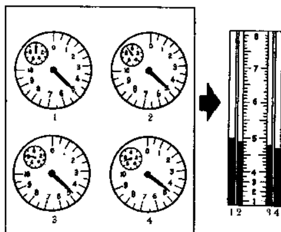


图2　带式综合显示与圆盘仪表的比较

综合显示　将有关信息按一定关系综合集中显示，可以省去逐个判读仪表的时间，加快读表者的反应。图

2表明对四台发动机的温度用综合显示与用四个圆盘仪表分别显示的比较。使用这一原则，可以对飞机的仪表板进行成组化整体设计，使传统的仪表板变得简明清晰。

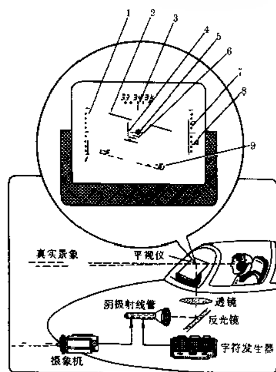


图3 平视显示

1. 速度刻度 2. 地平线 3. 航向 4. 迎角 5. 小飞机符号 6. 着陆指引 7. 高度刻度 8 升降速度 9. 俯仰角

平视显示 这是为了解决驾驶员需要频繁地将视线作舱内、舱外转换的困难而发展起来的显示技术。其原理是将必要的仪表信息显示在正前方风挡玻璃的位置上，使驾驶员在观察外界景物的同时可以看到仪表信息(图3)。这种显示原理最早用于机炮瞄准器，即将瞄准光环和目标同时置于驾驶员前方视界内。70年代以来，平视显示技术发展很快，已可将高度、速度、航向、姿态，甚至指令等形象地显示在驾驶员前方风挡玻璃的位置上。近年又研制成功衍射平视仪，使用全息摄影原理扩大视野和提高叠加到驾驶员看到的外景上的字符亮度，能显示夜间或低能见度下对地攻击用的微光电视或前视红外图象。此外，目前正在发展中的头盔目视系统则是一种安装在头盔上的目视探测、控制和显示系统。在这方面发展中遇到不少视觉生理和工程心理问题。

飞行活动

飞机在空中所作的各种形式飞行，统称"飞行活动"(flight activities)。飞机在空中不仅作平移运动，还有转动，如左右偏航、上下俯仰等。根据飞机转动的特点，可假想有三条通过飞机重心而又互相垂直的轴线，即纵轴、横轴和立轴(或称"竖轴")(图1)。飞机绕机体坐标系纵轴的转动，称"滚转"；绕横轴的转动，称"俯仰"；绕立轴的转动，称"偏航"。飞行活动，按飞行高度区分，可有超低空(距地、水面100 m以下)、低空(100—1 000 m)、中空(1—7 km)、高空(7—15 km)和超高空(15 km以上)飞行。按飞行速度区分，则有亚音速(马赫数 $Ma<0.8$)、跨音速($Ma=0.8$—1.2)、超音速($Ma=1.2$—5)和高超音速($Ma>5$)飞行。按气象条件，有简单气象和复杂气象飞行(指在云量7—10、云底高200—400 m、水平能见度2—4 km气象条件下的飞行)。按昼夜时间，有昼间(日出至日落之间)、夜间(天黑至天亮)、黄昏(日落至天黑)和拂晓(天亮至日出)飞行。按参加飞行的飞机数量，有单机和编队飞行。按自然地理条件，有平原、高原山区、山地和海上飞行。按飞行任务的性质，有训练、战斗和任务飞行。此外，在训练飞行中，还有起落航线、特技、编队、仪表和领航飞行等。

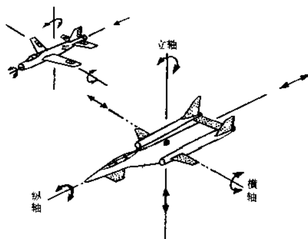


图1 飞机机体坐标系

图正中为随控布局飞机，能作六个自由度活动；左上角为普通飞机，只能作四个自由度活动

飞行活动中，飞机于某段时间内以相对固定方式进行的运动状况称"飞行状态"；飞机在运动中的瞬间状况则称"飞机状态"。最基本的飞行状态包括起飞、上升、平飞、下滑和着陆。飞机从开始滑跑至离开地面(拉起)、并加速爬升到一定高度(一般为25 m)的加速运动过程，称"起飞"。飞机从一定高度(一般为25 m)下滑、拉平、平飞减速、飘落和地面减速滑跑、停止的减速运动过程，称"着陆"。除上述最基本的飞行状态外，还有侧滑及各种特技。飞行时，飞机纵轴与飞行方向不一致的飞行状态，称"侧滑"。一般应避免侧滑，但有时又有意操纵飞机带侧滑，以修正编队飞行的间隔或侧风对着陆的影响等。飞机按一定运动轨迹，作飞行姿态(飞机相对于地面的角位置)、高度、速度、方向等不断变化的飞行，称"特技飞行"。特技飞行是歼击机战斗技术动作的基础。特技飞行中最常见的特技飞行状态有：①盘旋：飞机在水平面内以不变的速度和坡度所作的圆周飞行。②俯冲：飞机沿较陡的倾斜轨迹作直线加速下降的飞行。③跃升：飞

机以较大上升角(＞30°)作直线上升，以迅速取得高度的飞行。④筋斗：飞机在垂直面上作轨迹近似封闭椭圆曲线的飞行。⑤横滚：飞机向左或向右绕机身纵轴滚转360°的飞行。⑥螺旋：亦称“尾旋”，飞机绕自身纵轴旋转、同时飞机重心沿着半径很小的螺旋线急剧下降。螺旋为失速情况下的一种不正常飞行状态，但为了让飞行员体验及掌握改出方法，也常作为特技飞行训练内容。此外，尚有急上升转弯、半筋斗翻转、半滚倒转、斜筋斗等及轨迹更复杂的特技飞行状态(图2)。各种飞行状态对飞行人员的生理、心理影响及要求也有所不同。现简介几种飞行活动的特点及其航空医学问题。

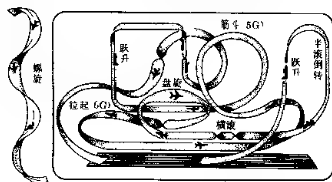


图2 特技飞行

起落航线飞行 指飞机起飞后按规定航线、高度、速度和预定转弯点飞行一圈，然后着陆的飞行过程。它是一切飞行活动的基础，藉此可训练飞行员掌握飞机起飞、转弯、上升、平飞、下滑、目测和着陆等基本驾驶技术。起飞和着陆的时间短、动作多、难度大。例如，在着陆阶段，从开始拉平到平飘接地的十几秒钟过程中，飞行员必须及时正确判断不断变化着的飞机离地高度、着陆方向、前进速度、下沉速度和飞机姿势等，并进行相应操纵动作，才能使飞机准确而平稳地接地滑跑。目测和着陆也是飞行训练中的一个难点，且其技术容易消退，故在训练中须不断巩固和强化。着陆阶段也最易发生事故，约占全部飞行事故的40%～50%，且多见于飞行经验在50 h以内者。因此，要求飞行员应具有良好的注意力分配、距离判断和手足协调能力，并须精力充沛，才能完成此动作。

编队飞行 指两架或两架以上的飞机在一架长机的指挥下，保持一定间隔(指横向距离)、距离(纵向距离)和高度差(垂直距离)的随同飞行。飞行中，僚机的高度、速度和状态均以长机为依据，以便在作战时能密切协同，相互掩护。编队飞行中，长、僚机的转弯半径不同，其相对关系位置不易保持。飞行员必须密切观察、及时发现协同飞机相对运动的微细变化，准确估量飞机运动惯性力的大小，实施有提前量的操纵方法。如掌握不准、误差较大或违反操纵规定，也易发生空中相撞事故(约占全部相撞事故的40%)。编队飞行的生理心理负荷特点是，飞行员的视觉活动频繁、精力高度集中。

仪表飞行 指飞行员完全根据仪表指示判断飞机状态所进行的飞行活动，是掌握复杂气象飞行和夜间飞行技术的基础。作仪表飞行时，飞行员只能依靠众多仪表所指示的信息进行综合判断，并及时轻柔地操纵和修正，始能完成；由于不能利用平日熟悉的外界景物判断飞机状态，故容易发生飞行错觉而威胁飞行安全。要求飞行员必须具有充沛精力、良好的注意力分配和分析综合能力，并经过预防和克服飞行错觉的训练。

高空飞行与超高空飞行 一方面具有空气阻力小、耗油少、气流平稳和能见度好等有利条件。但另一方面，由于高空大气压力低、空气稀薄、温度低等环境因素，也给飞行活动带来一些不利影响。后者如空气稀薄可直接影响飞机发动机的性能和飞机空气动力性能，使飞机的升力和阻力减小、加速和减速性能降低、飞机的安定性和操纵性变差等。故要求飞行员的操纵动作必须格外柔和、保持杆舵协调，始能避免出现失速螺旋、空中停车和俯仰摆动等。此外，为防护人体免受高空低气压、缺氧、寒冷等危害，飞机均采用密封增压座舱，飞行人员配戴个人高空防护救生装备，并强调严格按规定使用，以杜绝事故。进入高空飞行前，应作好飞行人员的高空生理训练、体检、医学监督等卫生保障工作。

低空飞行与超低空飞行 飞机作低空、超低空飞行时，可以避开地面雷达捕捉和防空兵器拦截，而达到隐蔽接敌、突然袭击对方的目的。故近年各国空军都十分重视超低空突防战术。此种飞行也带来一系列航空医学问题。首先，视觉问题非常突出，如地面物体很快掠过，供识别的时间缩短，超过人眼动态视觉能力而无法看清。再者，飞鸟、昆虫、烟雾、山峦、高层建筑物等均严重威胁着飞行安全。故飞行员必须迅速轮番观察仪表、地面和空中(观察舱外时间约占80%)，必须高度集中精力、快速准确操纵，始能防止与外界物体相撞。此外，大气湍流引起的颠簸、高速气流摩擦增温及座舱盖透明玻璃温室效应引起的舱内高温(可达50℃)，以及加速度、振动等的影响也都很突出。故飞行员精神紧张，工作负荷增加，极易疲劳。

高原山区飞行 高原机场空气稀薄，飞机空气动力性能降低，起飞、着陆难度增大。且地形复杂，天气变化急剧，垂直气流较强烈，导航设备的有效距离缩短。飞行员必须严格保持飞行高度，时刻注意天气变化，防止进入危险天气区域，注意保持通讯联络。高原山区飞行具有高空飞行、低空领航和山地飞行的综合特点，飞行劳动负荷大，驾驶技术要求高。

海上飞行 特点是天、海颜色相近，天海线难分辨；海面目标稀少，不易判定飞机准确位置；天气变化快，难以预测；空气洁净，背景物少，目测困难，易误高为低、误远为近；保持飞机状态要以仪表为主，过多观察外界容易发生错觉；缺乏导航资料，无备降机场，特殊情况的处理比较复杂等。飞行员精力消耗大，易疲劳和发生错觉。

昼间复杂气象飞行 云中飞行容易发生飞机积冰、遭受气流颠簸、自然光线明暗交替变化急剧等影响。飞行员必须镇定沉着，坚信仪表，柔和操纵，并注意防止出现飞行错觉。

夜间飞行 自然光线暗淡，天地线不清楚，判断高度和距离有一定困难，观察地标受月光、时间、季节及气象等条件影响，故视觉误差大。对明亮的灯光地标易误远为近，对暗淡的灯光地标易误近为远。迎月的能见距离比背月远。要求严格按仪表飞行。座舱设备的使用不如昼间方便，应正确调整座舱灯光和使用遮光板。飞行人员视觉功能受到限制，精神紧张，精力消耗较大，容易发生飞行错觉。

特技飞行 其目的在于充分掌握飞机的性能；学会迅速变换飞机的飞行速度、高度和方向，能正确判断飞行状态和飞机在空间的位置；培养飞行员英勇顽强、灵活机动和迅速准确的战斗作风。在整个特技飞行过程中，飞机活动范围大，飞行高度、速度和飞机状态变化多而快，既有加速、减速运动，又有滚转和曲线运动。飞行员必须不断观察天地线、地面目标和仪表指示，进行及时准确的操纵。还必须事先熟记有关特技动作的大量飞行数据（如高度、速度等）、操纵程序、要领和各种特殊情况的处理步骤等。要求飞行员必须具有充沛而集中的精力，优良的记忆力、注意力分配和转移能力，以及熟练的驾驶技术。

在上述特技飞行活动中，当飞机以座舱盖朝向曲率中心作曲线飞行时（如盘旋、俯冲改出、斛斗等），飞机获得径向加速度，其惯性力以自头指向足的方向作用于人体。在航空医学文献中，常称此种加速度为"正加速度"，称此时的惯性力影响为"正超重"、"正向过载"等。此种过载可使飞行员肢体沉重，体力消耗增加，并可引起严重功能障碍，直到发生意识丧失。至于以座舱盖底部朝向曲率中心的曲线飞行，因引起"负加速度"（负超重），对人体影响更大，一般军事飞行训练中无此类项目。但在俯冲进入、跃升改出、正螺旋改出以及一些意外情况，仍可能遇到。尤以超音速飞行中，由于操纵不当或受外界气流扰动均可使飞机发生剧烈俯仰摆动，每次飞机下俯时的负加速度作用即可能使飞行员头部碰撞座舱盖，故须有专用头盔保护。此外，在特技飞行中还有科里奥利加速度、角加速度、振动等的影响同时发生。要求飞行员应具有健壮的体质，健全的循环功能和前庭功能，良好的加速度耐力、空间定向能力等。此外，还应作好有关的飞行卫生保障工作。

似昼夜节律与航空

人体生理、心理功能以近似 24 h 为一周期的内源性节律称"似昼夜节律"（circadian rhythm）。除睡眠与觉醒这一周期性活动外，已证实人体尚有许多功能，如心血管、呼吸、内分泌、代谢功能以及心理活动、智力工作能力等，也表现有与环境昼夜周期同步的节律性变化。在航空活动中由于以下原因可使人体这种内在节律受到扰乱。①作息时间改变，如改为夜间值班或夜间航行。②环境昼夜节律的相位短时期内骤然改变。后者发生于跨时区飞行的情况下，如乘现代喷气式客机以高速向东或向西飞行，可使飞行人员及旅客的似昼夜节律与新抵达地点的环境昼夜节律之间立即出现数小时的相位差，发生所谓"去同步"现象；对此，多数人可有一时性的适应困难，即高速时滞障碍。这种节律障碍除可能引起睡眠障碍、疲劳、工作效率降低外，还涉及飞行安全问题，故甚重视研究其发生机制及预防、克服办法。

似昼夜节律是生物机体所固有的内源性自激节律，受外界环境昼夜周期变化"调制"的结果。如生物个体被置于缺乏昼夜变化的环境之中，其生理节律即处于自由运转状态，周期乃变得长短不等，与 24 h 周期只是大体近似，变异范围为 22～28 h（多数人接近 25 h）。故此种节律乃有"似昼夜节律"之称（Halberg,1959）。持续在稳恒而无昼夜变化的环境中停留（如持续黑暗和恒温的环境），则可见到似昼夜节律逐步减弱、甚至趋于消失的"阻尼现象"。此种情况下，只要发生暂短的环境变化（甚至闪光灯一次闪亮），似昼夜节律又可恢复。

地球上经度每隔 15°，当地时间即相差 1 h，此 15°即为一个"时区"（图 1）。喷气机能在 1 h 左右跨越一个时区。乘这种飞机向东或向西飞行 10 h，到达目的地后，两地时间相较，即提前或推迟 10 h 左右。于是新抵达者的似昼夜节律和当地环境昼夜周期之间失去"同步"。此时，新抵达者可能昼间困倦不振，而夜间又入睡困难。但似昼夜节律又具有"可塑性"，即在新环境昼夜周期的影响下，可以逐步改变自身的相位以求适应。在适应阶段，人体似昼夜节律的相位每天大约能向当地环境的昼夜节律相位移近 1 h，因此上述发生适应困难的人，一般需经 10 d 左右才能取得适应，即获得"再同步"。据一组资料，迅速跨越若干时区（四个时区以上）的人员中：约 30% 无任何不适，约 40% 在数天内即取得适应，其余 30% 困难较大。适应过程中可能有睡眠障碍、无力、疲劳、食欲不振、便秘或腹泻、注意力不易集中，以及进行思考和判断的时间延长等。但工作能力的恢复较快。再同步以后，如飞返原地，将再次出现去同步，但向久已习惯的节律相位恢复，进程要快得多。以直肠温度的生理节律为例，只需 1～2 d。长途航线的飞行人员，因其生理节律和环境节律反覆脱节，故甚易疲劳。但若喷气机在跨越时区的航线上往返的时间不超过 1 d，就不致引起上述问题。

似昼夜节律的可塑性也具有一定限度。实验表明，似昼夜节律周期的可塑范围为 18～28 h。不过在长时间（长至两周）海外飞行执勤以及航天飞行的模拟实验中，曾试行将工作与休息时间（小时）安排为 4∶4、16∶16

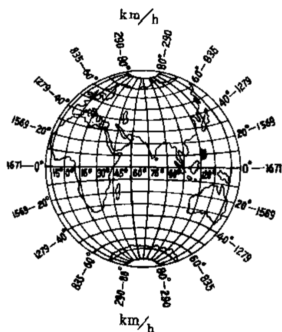


图1　地球时区图

经度15°代表一个时区,纬度旁的数字表示日光在该纬度的移动速率

和34:14的作息制度,并得出“可以正常耐受”的结论。当人工作的环境周期变化超过似昼夜节律的可塑范围时,可见近似以24 h为一周期的原有节律仍然未变,而是依靠“相位陡变”或“频率减倍”方式适应外界新环境节律。前一种情况,每1.5倍周期发生一次相位陡变,以适应36 h为一周期的环境节律;后一情况,对过短的外界节律周期(如4:4、3:3等)有规律地每隔一个或数个周期才呈现反应,对其保持准确的同步关系。

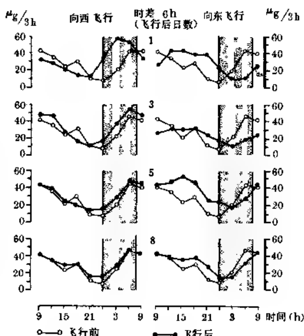


图2　跨时区飞行后,尿中17-羟皮质类固醇排出量的似昼夜节律变化(引自Klein及Wegmann,1980)

为了减轻高速飞行跨越时区的影响,应争取做到:①安排洲际航线飞行人员的飞行任务时,应全面考虑跨越时区的影响和航线各阶段的休息时间,根据出发和抵达时间、跨越的时区数目、夜航次数等确定作息时间,专有计算方法。②对长途飞行的旅客,应争取在旅客往常就寝的时刻到达目的地(一般在出发地的早晨起飞),抵达后稍进清淡饮食即就寝。头一两天就寝前可服用自己信赖的安眠剂。到达目的地后,应避免立即参加社会活动或进行重要工作。③对有重要任务(如会谈、比赛)的旅客,应争取做到“飞行前适应”或“飞行后适应”。“飞行前适应”指在起飞前数日开始适应,如向东飞行,则每天提前1 h就寝,早1 h起床;如需跨越几个时区,应提前几天适应,使在起飞时已适应目的地的环境节律;往西飞行则相反。“飞行后适应”指到达目的地以后,先休息1—2 d,然后开始进行重要活动。应争取获得前一种适应。④应力求改善长途飞行的其他条件,如防止缺氧和舱内空气污染,避免飞行前疲劳、吸烟、饮酒等。⑤经验表明,团体生活有助于克服节律去同步的困难。

长途飞行、夜航甚至作息制度的改变,由于类似机制,也会引起似昼夜节律方面的适应困难,从而导致睡眠障碍和疲劳等。故对执勤的飞行人员,应注意保持作息制度稳定。对执行夜间空战任务的飞行人员,也可采取在开始战斗值班前数日即进行适应的方法。

大气

包围地球的空气层称“大气圈”或“大气层”,其全部或一部分往往亦称“大气”(atmosphere)。大气是由多种气体混合组成。氮、氧、氩、二氧化碳等是大气的固定成分,其比例关系在一定高度以下保持恒定。如在30km高度,氧和氮的比例仍保持1:4,与海平面相近。大气中的非固定成分,有水汽、臭氧、灰尘等,含量不定,常只限于某一特定高度范围。如水汽,绝大部分存在于7km以下大气中,含量为1%—5%。在20—50km高度范围,大气中含有较多臭氧,浓度最高处可达12×10^{-6}。在600—700km以上高度,主要成分为较轻的气体,如氦;在氦层以上还有更稀薄的一层氢(质子层)。

大气的总质量为5.2×10^{15}t,约为地球质量的百万分之一。大气粒子一方面因受太阳热辐射作用而增强向空间扩散的趋势,另一方面因受地球引力场的作用而向地球表面密集,其结果是造成大气物理和化学特性在垂直方向上的特殊分布。据此可将大气划分为许多层次。

大气圈的层次　分内大气圈和外大气圈(图1)。

内大气圈　指对流层、平流层和电离层。

(1) 对流层:亦称“对流圈”,是大气底部对流运动显著的气层,大气质量的78%集中于此。此层与地表联系最密切,受地表影响最大。其特点为:含有水汽,气温随高度增高而显著降低,有大范围的垂直气流运动使大

气组成保持相对恒定。对流层厚度随纬度、季节等而异：在两极处约7—10km；中纬度处，10—12km；赤道处，16—18km。一般夏季厚而冬季薄。此层内气温直减率（即气温在垂直方向下降率）平均为-0.65℃/100m。因大气中水汽大部集中于此层，故常产生云和降水等天气现象。

（2）平流层：亦称"平流圈"，因其下部大气多平流运动而得名。其顶界距地面约50—80km。此层气温垂直方向的变化情形是：①11—30km高度范围，气温几乎不随高度面发生变化，年平均气温为-56.5℃，故此范围又称"同温层"（或称"等温层"）。②30—50km，由于有臭氧不断生成和破坏而释出热量，使气温随高度增高而逐渐上升，约50km处达最大值35℃，故此范围又称"暖层"。③50—80km处，气温又随高度增高而降低，使此范围大气再次发生强烈垂直方向运动，故又称"上部混合层"。此层大气已非常稀薄，水汽和尘埃量稀少，太阳紫外线强度高。

（3）电离层：亦称"电离圈"，其范围约从80km高度开始伸展至700km以上。此层包括若干个具有电离现象的气层。在太阳强辐射作用下，高空气体分子电离为正离子和自由电子后，形成随高度不同电子密度也不同的若干气层。电离密度较高的几层约离地面80—500km；底层称"D区"，其上依次称"E"、"F"等区。其高度、厚度、电子密度随昼夜、季节和太阳活动而变化。电离层是一个高度离子化的连续体，具有反射无线电波的作用。此层温度随高度增加而急剧升高，可达1 000—2 000℃。由于此范围大气微粒已极稀薄，彼此撞击机会很少，"温度"只是微粒运动速度的量度，而不对物体产生热效应。

外大气圈　亦称"外大气层"，为大气的最外圈。多为带电粒子，彼此距离很远，极少发生碰撞，故此处大气已不再是连续的物质介质。本圈大气已稀薄到每1 cm^3空间只有1—10个微粒（在海平面大气则为2.7×10^{19}个微粒）。这些带电粒子的运动为地球磁力线所控制，故又称"磁力圈"。大气微粒只能在此圈边缘磁力较弱部分渗漏逸出。在大气圈顶部，物质密度愈来愈稀薄，逐渐向星际空间过渡而无明确上界。近磁赤道上空向太阳一侧，约向上延伸9—10个地球半径高度处，始达星际空间一般密度。故此圈又称"散逸圈"。

关于大气圈层次尚有不同划分方法，有关大气顶界及层次高度的数据亦不尽一致。

大气压　亦称"大气压强"（atm），简称"气压"，系地球周围大气重量所产生的压强。根据气象学惯用定义，某一高度上的大气压力，即指自该高度起到大气顶界、横截面积为1cm^2的大气柱的重量。其大小与高度、温度等条件有关。气压随高度增高，按指数关系降低。故在不同高度范围，气压降低幅度并不相同；高度每增加5km，气压约降低原来值的1/2。例如，在5.5km处，1 atm

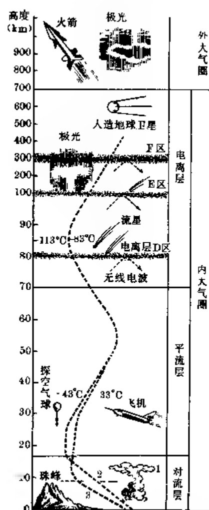


图1　大气层

1. 积雨云　2. 低纬度地区温度27℃
3. 高纬度地区温度17℃

表1　大气圈的层次

大气圈	层圈 sphere	层(区) (layers)	约略高度范围(km)
外大气圈(层)			5 000 700
内大气圈(层)	电离层(圈)	F区 E区 D区	140—200 85—140 80—85
	平流层(圈)	上部混合层 暖　层 同温层	50—80 30—50 11—30
	对流层(圈)	对流层顶 平移层 摩擦层 底　层	8—11 2—8 2m—2 0—2m

101kPa 约为海平面值的1/2（50.5kPa）；10km 处又约为5km 处的1/2（26.4kPa）。余类推。此乃由于绝大部分大气质量系集中于近地球表面附近，大气密度随高度呈指数式降低之故（图2）。如全部大气质量的99%系集中于由海平面至32km 范围的气层内。海平面大气的密度为1.2kg/m³。气压度量单位为Pa。海平面处的气压为1“标准大气压”=101kPa。

标准大气 表明大气状态的各项物理参数，如气压、气温、密度等，除呈现上述垂直方向的基本规律性变化外，还受地区、季节、昼夜等因素影响，而具有一定变异范围。

许多实际工作都要求能给出反映大气平均情况的统一大气参数条件。为此，乃根据大量实测数据的年平均值，规定最接近实际大气的理想大气参数条件，称“标准大气”。随着空间科学技术的发展，一些国家不断提出新的“标准大气”方案。新方案中亦有称标准大气为“模式大气”的。国际科联（International Council of Scientific Union）下属的空间研究委员会（Committee on Space Research, COSPAR）于1961年公布的“国际标准大气CIRA-61”目前仍被广泛采用。此方案给出从海平面到800km 高度范围主要大气物理参数的平均值、最小值、最大值，高度间隔为2或4km。中国航空工业部门目前使用的“标准大气表”具有以下特点：①高度范围，−500～30 000m。②高度间隔，−500～1 500m 范围的间隔为50m；1 500～20 000m 为100m；20 000～30 000m 为500m。③采用下列国际标准大气常数：45°纬度地区海平面大气压力为101kPa，气温为15℃，空气比重为1.225 5kg/m³等。在气体环境生理学研究工作中，“简要标准大气表”（表2）所列数据已可满足需要。在低气压实验中，根据一定气压值由表查得的高度称“气压高度”。

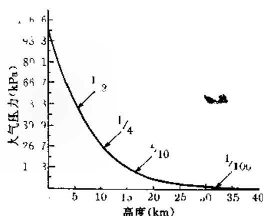


图2 大气压力随高度的变化

大气的功能 大气层不仅为地表面的人类和生物提供了适于生理需要的气体环境，具有生命支持作用；又因能滤除有害的辐射、流星的侵袭等而具有生命保护作用。此外大气也与地面温度、光学及声学环境等的形成密切相关。但随高度增高，由于空气变得稀薄，大气的这些功能乃逐步减弱，直至消失。各种大气功能完全终止的高度先后不一。如大气对人体供氧作用完全终止的高度约为15km（此高度，大气压已与肺泡内水汽及二氧化碳分压之和相等）；大气压对人体保护作用的完全终止高度约

表2 简要标准大气表

高度 m	压力 kPa	压力 kg/m²	大气温度（℃）
−500	107.2	10 960.0	18.25
0	101	10 332.3	15.00
400	96.4	9 851.4	12.40
600	94.1	9 617.8	11.10
800	91.8	9 388.8	9.80
1 000	89.6	9 164.2	8.50
1 500	84.3	8 621.7	5.25
2 000	79.2	8 105.4	2.00
2 500	74.5	7 614.5	1.25
3 000	69.9	7 148.0	4.50
3 500	65.6	6 704.8	7.75
4 000	61.5	6 284.2	−11.00
4 500	57.5	5 885.2	14.25
5 000	53.8	5 507.0	−17.50
5 500	50.3	5 148.7	−20.75
6 000	47.0	4 809.5	24.00
6 500	43.9	4 488.9	27.25
7 000	40.9	4 185.3	30.50
7 500	38.1	3 898.8	33.75
8 000	35.5	3 628.4	37.00
8 500	33.0	3 373.5	40.25
9 000	30.6	3 133.1	43.50
9 500	28.4	2 906.8	−46.75
10 000	26.3	2 694.0	−50.00
11 000	22.5	2 306.1	56.50
12 000	19.2	1 969.85	56.50
13 000	16.4	1 682.0	−56.50
14 000	14.0	1 436.5	56.50
15 000	12.0	1 226.9	56.50
16 000	10.2	1 047.8	56.50
17 000	8.7	894.84	56.50
18 000	7.4	764.23	−56.50
19 000	6.3	652.68	56.50
20 000	5.4	557.41	56.50
25 000	2.4	253.25	56.50
30 000	1.1	115.07	56.50

为2 km(因高度真空环境，体液已不能保持液态而不断气化)；大气光学的终止高度约为100km。为此，高空飞行时，须采取相应防护措施。大气的空气动力学效应是航空的前提，也有一定高度的限制，60 80km为其最终界限。

大气层太阳电磁辐射

太阳辐射有两种：电磁辐射和粒子辐射。太阳电磁辐射(solar electromagnetic radiation)的波谱包括从波长小于10^{-5}nm的γ射线到波长大于10km的长波无线电波。太阳电磁辐射的所有成分都以光速(即2.9978×10^{10}cm/s)进行传播。太阳粒子辐射又称"太阳宇宙线"，由质子、α粒子和少量碳族、氮族和氧族元素的原子核组成(见"太阳电磁辐射"条、"空间粒子辐射"条和"大气层粒子辐射"条)。

太阳电磁辐射经过行星际空间到达地球大气层之前，几乎未发生任何变化。但进入大气层后，除一小部分可以透过大气层直接到达地表外，其余部分由于大气介质的散射、反射和吸收作用，使所传递的能量受到削弱。其中散射和反射过程不改变太阳电磁辐射的能量形式和波长；吸收过程则不仅引起能量形式的改变，将辐射能转变为化学能、热能或电能，而且波长也发生变化。

散射与反射 大气由许多极细微的质点(气体分子、尘埃和水滴等)组成，当太阳电磁辐射遇到这类质点时，即可能发生散射。散射只改变辐射的方向，使之从大气质点向四方散射。为大气质点散射的波长范围与大气吸收的波长范围恰相反，主要集中于太阳电磁辐射能力最强的可见光区域。散射的性质与介质质点的大小有关，不同大小的散射质点有不同的散射规律。据此，可区分出两种散射，即"分子散射"和"粗粒散射"。当散射质点小于辐射波长时，即发生分子散射。其散射强度与辐射波长的四次方成反比，即辐射波长愈短，散射强度愈大。因此太阳可见光中波长较短的紫光和蓝光被大气气体分子散射的量要比波长较长的红光多许多倍，故晴天天空呈现蔚蓝色。当大气散射的质点大于辐射波长时(如大气中含有大量尘埃和细微水滴等)，粗粒散射规律即发挥作用。随着散射质点的增大，波长较长可见光线的散射强度也随之增强，这样，不同波长可见光线的散射强度差别逐渐减小，直至散射光谱与辐射光谱相同。因此，当空气比较混浊时，天空呈现乳白色。

大气层对太阳电磁辐射还有反射作用。天空中的云层是太阳辐射的良好反射物，而且厚云比薄云反射作用强，厚云可以反射90%以上的太阳辐射。各种云的反射率(即反射强度与辐射总强度之比)平均为50% 55%。地面对太阳辐射的反射作用不良，且随着地面性质的不同而有很大出入。一般浅色土壤比深色土壤的反射作用强。

在天空中，经过一次或多次散射和反射作用(如由云底反射)而到达地面的太阳可见光，均为间接光线，称"漫射天光"。随着高度的增加，由于大气稀薄，散射现象逐渐减少，漫射天光也相应减弱。大约在128 160km高度，漫射天光完全消失。此种情况下，虽然有明亮耀眼的直射阳光，但周围天空却是一片黑暗。云层和地面的反射，再加上大气质点的散射，可使30%的太阳电磁辐射又返回到空间，这就是"反照率"。地球的反照率为0.3，月球的反照率仅为0.07。故从空间观察，地球比月球明亮得多。

吸收 在吸收过程中，辐射能的转变形式有三：光离解、光电离和激发。通过光离解过程可使分子离解成较小的分子或原子，主要由波长为210 300nm的太阳紫外线引起，这种过程发生于20km以上高度的大气层中。光电离过程可使大气中的分子或原子失去电子，成为带上电的离子，主要由γ射线、X射线和波长短于100nm的远紫外线所引起，发生于75km以上高度的大气层中。能产生电离作用的辐射称"电离辐射"。在太阳电磁辐射中，远紫外线、X射线和γ射线都属于电离辐射；而波长大于100nm的紫外线、可见光、红外线、微波和无线电波都属于非电离辐射。激发过程可使束缚电子从较低能级的轨道跃迁至较高能级的轨道。当这些电子再回到原来能级的轨道上时，就有另一种波长的可见光线发射出来，这种光线即被称为"大气辉光"或"气辉"。昼、夜中都有大气辉光现象，发生于白天者称"日气辉"，发生于夜间者称"夜气辉"，发生于黎明或黄昏者称"曙暮气辉"。大气辉光的最强发生高度范围是77 110km。从卫星或飞船上观测，可在地球的阴影一边观看到一个黄绿色的亮环，这就是大气辉光层。

从离地700km的高空开始，太阳电磁辐射的各种成分将不同程度地被大气中的氧、氮、臭氧、二氧化碳、水汽、雨滴、雪、冰雹和尘埃等吸收。波长在300nm以下的短波辐射通过大气层时，几乎全部为大气质点所吸收。由于各高度的大气组成不完全一样，所以各波长范围的吸收高度也有所不同。波长为290 220nm的辐射，主要由臭氧吸收，吸收高度主要在30km左右。90 220nm的辐射，主要被100km高度以下的氧分子吸收。比90nm短的辐射，则在更高的高度上被原子氧、原子氮和分子氮吸收。波长在380—720nm之间的可见光，除部分为大气中的云和灰尘吸收外，一般不为大气中其他成分吸收，可以到达地面，故被喻为大气层的"光学窗"(图1)。1 24μm范围的红外线，有二氧化碳、水汽、臭氧和其他分子的吸收带。但其中的一些狭窄波段，如8 14μm和3 5μm、4 3μm是二氧化碳的吸收带)，亦可透过大气层，称"红外窗"。波长在24 300μm的远红外线，全部被大气吸收。0.3cm 15m的无线电波，也可到达地面，称"无线电窗"。15 30m的辐射，是否能透过大气层，取决于电离层条件。波长大于30m的太

附无线电波，被电离层反射回空间。

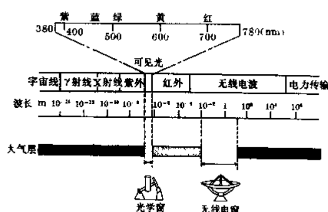


图 1 “光学窗”与“无线电窗”

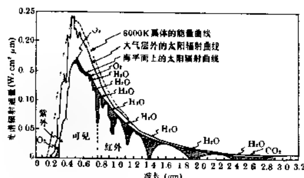


图 2 太阳电磁辐射通过大气层时的变化

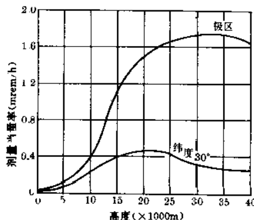
图 2 表示太阳电磁辐射通过地球大气层时，受大气介质的反射、散射和吸收作用而减弱的情况。虚线是 6 000K 黑体辐射的能量曲线，虚线下的第一条实曲线是晴天、太阳靠近天顶时，大气层外的太阳辐射能量分布曲线。最下边的实曲线是在海平面所观测到的太阳辐射光谱，阴影部分代表箭头所示气体或水汽吸收的太阳辐射能量。由图可见：大气层外的太阳辐射能量分布曲线与 T＝6 000K 时根据黑体辐射公式计算得出的黑体辐射能量分布曲线非常近似，因此可将太阳辐射看作表面温度为 6 000K 的黑体辐射。太阳辐射通过大气层时，总辐射能有明显减弱，且辐射能随波长的分布变得极不规则，这主要是大气层吸收作用的结果。大气对太阳辐射的吸收具有选择性，吸收带主要位于太阳辐射光谱两端能量较小的区域。而大气散射的波长范围，则集中于可见光区。

总之，太阳电磁辐射进入地球大气层后，经过散射、反射和吸收作用，就全球平均状况而言，约有 30% 的辐射能由于散射和反射作用重新回到宇宙空间，24% 被大气吸收，46% 到达地面。太阳电磁辐射的能量虽然被大气层吸收得不多，但此种吸收意义重大：一方面使不同高度大气的理化性质发生变化；另一方面防止了太阳电磁辐射中某些有害成分对生物和人体的危害，起到辐射屏蔽作用。例如，波长为 280—320nm 的太阳紫外线，对人体皮肤有致癌作用，但这一波段的太阳紫外线为大气中的臭氧吸收，因而不能到达地面。在高空飞行中，由于大气层的这种屏蔽作用减弱，故飞行人员有可能受到太阳电磁辐射中有害成分的危害，这是航空航天医学应进一步探讨解决的课题。

大气层粒子辐射

大气层内，除太阳电磁辐射外，还有粒子辐射。飞机飞行高度范围可能遇到的粒子辐射，主要来自“银河宇宙线”和“太阳宇宙线”。前者比较恒定，通常所谓“宇宙线”即指这一部分而言；后者是太阳出现耀斑时向空间喷射而进入大气层的大量粒子流，其量不恒定。

银河宇宙线是从银河系各个方向来的高能带电粒子流。在未进入大气层之前，或在大气层顶部尚未与大气中的原子核发生相互作用之前，射线保持本来面目，称“初级银河宇宙线”。初级宇宙线深入大气层与大气中的原子核相互作用即产生性质不同的新的射线束，称“次级宇宙线”。在较低高度或地面所测到的主要是次级射线。初级银河宇宙线的成分是：质子（约占 88%），α 粒子（约 10%），电子与光子（约 1%）和重核（约1%）。粒子的能量一般是从 0.1 至 10^{10}MeV（千兆电子伏）。在 50km 以上的高度，由于空气稀薄，宇宙线的强度，即单位时间内通过单位面积的宇宙线粒子数，基本不变。由此进入大气层深部，随着大气密度的增加，射入的高能粒子一方面可引起大气的分子或原子电离；另一方面又不断与大气的原子核发生碰撞，引起核反应，产生许多新粒子，后者又可同初级粒子一起继续撞击其他大气原子核而产生更多的新粒子。上述过程反覆进行，因而进入大气层的高能初级粒子可“增殖”出大量次级粒子，形成在一定高度宇宙线的强度反而比大气层顶部还要强的现象。次级宇宙线中含有两种成分：穿透力小的“软成分”和穿透力强的“硬成分”。软成分由高能电子、正电子和光子组成。硬成分由质子和不同种类的介子等组成。大气层内银河宇宙线强度在空间的分布主要取决于下述因素：①高度效应。已测出 160—50km 处，射线强度基本不变；50km



不同纬度地区银河宇宙线辐射剂量当量率随高度而变化

以下，由于大量形成次级射线粒子，故强度越来越大，在20 km处达到最大值，自此以下急剧减弱，至地面减至最小值。②纬度效应。由于地球磁场对初级宇宙线有偏转作用，故赤道上空宇宙线最弱(因此处粒子运动的方向与磁力线近于垂直，受偏转最大)；两极地区上空最强(因粒子运动方向与磁力线几乎平行，很少发生偏转)。③太阳活动周期的影响。在太阳活动最大年，由于太阳磁场最强，故宇宙线强度减弱；在太阳活动最小年，宇宙线强度增加。如在20km高度，太阳活动最小年的宇宙线剂量率约为太阳活动最大年的两倍。总之，在飞机巡航高度，乘员可能受到的辐射剂量中，大部分来源于次级银河宇宙线。

太阳宇宙线是从太阳表面喷射出来的高能带电粒子流，常在日面出现特大的耀斑时发生。所谓“耀斑”，也称“色球爆发”，是指日面(或边缘)上局部区域亮度突然增强的现象，可持续几分钟至几小时。它表明日面一个较小的局部突然释出大量能量。一般在耀斑发生后1h左右，粒子流即可到达地球附近。因喷射到达地球的粒子约90%以上是质子，故太阳突然喷射大量质子的现象又称“太阳质子事件”，其发生频次取决于太阳活动周期(平均11.04年)。在太阳活动剧烈的年份，事件的出现也是随机的，而且各次事件的规模(喷射质子数量的多少)、持续时间和能谱等也有很大差异。由于发生太阳质子事件无规律性和持续时间短暂，故目前尚难精确预报其在飞机巡航高度上的强度变化。而有关太阳质子事件时期飞机巡航高度剂量率的数据，也大都系通过计算得来。虽然太阳初级宇宙线粒子的能量一般都比银河宇宙线低许多倍，但这种初级宇宙线与大气中的原子核碰撞能产生次级中子，其穿透力比质子本身强。在比较低的大气层中，中子部分的剂量当量在总剂量当量中已占有较高比例；而且愈往下，比例愈高，在15km高度附近，中子的剂量当量已占绝大部分。还须指出，虽然特大太阳质子事件的质子瞬时最大强度有时可超过正常银河宇宙线三至四个数量级，但在一个太阳活动周期中，出现这种特大事件的概率较低，因此太阳宇宙线的平均剂量仍然低于银河宇宙线。

宇宙线的生物学效应首先与生物组织所吸收能量的多少有密切关系。生物组织吸收能量的多少可用吸收剂量表示，单位是rad(拉德)，其定义为：凡每克物质(包括生物组织)吸收射线的能量为100 erg(尔格)时，其吸收剂量即为1rad。当吸收剂量一定时，生物效应还与辐射的类型、能量和辐射条件等因素有关。为了将吸收剂量与生物效应的程度更好地联系起来，还必须引入适当的修正因子。经过修正的吸收剂量称“剂量当量”。其定义为：剂量当量(H)是吸收剂量(D)与品质因子(Q)及其他修正因子(N)的乘积，即H＝DQN，专用单位为rem(雷姆，人体伦琴当量)。

国际辐射防护委员会(ICRP)1967年所规定的最大容许剂量为：从事辐射职业的工作人员，5 000mrem/年；一般人员，500mrem/年。下表给出飞机在不同纬度、高度，分别以不同速度飞行16 000km航程时所受到的银河宇宙线剂量当量值。表中数据说明，在飞机飞行高度，人体所受到的银河宇宙线的剂量当量是比较低的，而且随着巡航高度的升高和飞行速度的加大，总的暴露剂量反而下降。据报道，乘协和式超音速客机(航行高度为15～18km)往返于巴黎与华盛顿之间(属于高纬度地区)，一般旅客若按每月往返一次计算，累积剂量率一年不超过150mrem；机组人员，若按每人每年飞行500h计算，累积剂量率为一年1 250mrem。美国联邦航空局(FAA)和国家航空航天局(NASA)曾联合对1973年的299万次国内民航飞行时的暴露剂量进行了测量，结果是：平均飞行高度为9.47km，旅客的平均剂量率为2.82mrem/年，机组人员的平均剂量率为160mrem/年。以上表明：在超音速民航客机和亚音速民航客机的航行高度，机组人员和旅客在航行过程中所接受到的银河宇宙线剂量，均未超过ICRP规定的最大容许剂量标准。

不同飞行条件下航行16 000km辐射暴露剂量(mrem)

飞行条件			地区纬度					
高度(km)	大气深度(g/cm^2)	速度(km/h)	太阳活动最小年			太阳活动最大年		
			75	40	10	75	40	10
25	20	1800	8.8	3.5	1.1	4.6	2.7	0.9
15～16.5	100	1200	11.5	6.6	2.3	7.1	4.4	2.1
10～12	200	600	12.8	8.7	3.6	8.9	2.1	3.4

虽然在太阳活动周期中出现特大太阳质子事件的概率较低，但这种事件却能使飞机飞行时受到的宇宙线辐射强度在短时间内有极大的增强，如在超音速客机飞行高度，剂量率可达2～3rem/h。由于飞机不可能采用过重的屏蔽材料进行防护，故主要的防护措施是做好有关太阳质子事件的预报工作。预报方法主要有三：①从地面对太阳进行观测，主要是通过分布于世界各地的太阳无线电观测站和光学观测站进行。②通过人造卫星进行观测，如美国的“轨道地球物理观测”卫星、“先驱者”卫星和“维拉”卫星等，卫星上装有高能粒子探测仪，可以近乎实时收集太阳活动的数据。③机载宇宙辐射预警装置，可以探测所有能量直到10^{10}MeV的电离辐射及12MeV、电离辐射品质因子为1.5的中子辐射。该装置由两部分组成：探测仪，安装在飞机机舱内；显

示仪，安装在飞行机械师的仪表板上，可显示“预警”和“行动”信号，分别以黄、红灯表示。“预警”范围，10～100mrem/h；“行动”水平，100mrem/h。当辐射水平达到100mrem/h时，除红灯亮外，还发出警报声响。对于超音速客机来说，最主要的预报手段是机载宇宙辐射预警装置。一旦出现特大的太阳质子事件，辐射剂量达到“行动”水平时，飞机应立即降低飞行高度，以保证机内人员的安全（关于粒子辐射的危害见“空间粒子辐射”条）。

气体环境生理

在长期进化过程中，人类已适应地球表面天然气体环境，如欲在大气层不同高度、宇宙空间以及水下等从事各种活动，则只有借助于建立各种人工气体环境始能实现。气体环境（gaseous environment）的基本参数是压力和化学组成。下面进一步介绍各项基本参数变动的生理影响及人体耐受限度。这对于选定适于人类在不同空间生存和从事一定活动的人工气体环境甚为重要。关于气体环境的温度、湿度适宜条件，有害气体容许浓度等问题，见“飞机座舱微小气候”、“航空毒理学”等条。

基本概念 分述如下。

气体分压 在叙述各种气体的生理效应时，用气体分压表明气体数量关系有很大的优越性。温度一定时，一切气体分子的平均动能都相等。故任一混合气体的总压力值即取决于单位体积内气体分子数量的多少，而与所含分子的种类无关。同理，混合气体中每一组成气体所提供的分压，可由总压力乘以该气体所占容积百分比值求出（Dalton定律）。分压为气体离开某一系统的趋势的一种物理学量度。溶解于液体中的气体亦具有一定分压，代表溶解气体离开该液体向附近弥散的动力，故也称“张力”，其数值等于平衡条件下气相中该气体的分压，亦可由气体的饱和溶解量除以溶解度系数得出。由于气体具有高度的可压缩性，故仅给出气体浓度条件常不能确切表明其与生理效应间的直接关系。气体分压直接决定参与反应的气体分子的有效局部浓度，故气体的生理效应及其在体内的溶解量和弥散运动的趋向皆为气体分压或张力的直接函数。当然对任一给定系统来说，压力和浓度又是互相关联的量。

肺泡气 为肺毛细血管血液所直接暴露的微气体环境，其对于稳定体内气体弥散过程甚为重要，也是联系一切气体环境与人体的“中间环节”。任何一种气体进入或离开身体组织的速率取决于该气体在肺泡气与肺毛细血管血液间的分压梯度。除直接测试外，数学处理方法对研究肺泡气气体分压变动很有帮助。例如，在呼吸空气（假定吸入气不含二氧化碳）而呼吸功能又处于稳态条件下时，可用下列方程式计算肺泡气气体分压值。方程中系呼吸生理通用符号：p_{AO_2}为肺泡气氧分压，p_B为周围环境气压，p_{ACO_2}为肺泡气二氧化碳分压；F_{IO_2}为干燥空气内氧浓度；R为呼吸商，V_{CO_2}为二氧化碳排出量，V_{O_2}为氧摄取量，V_A为肺泡通气量，p_{IO_2}为吸入气氧分压，p_{ICO_2}为吸入气二氧化碳分压。

肺泡气方程：

$$p_{AO_2}=(p_B-47)F_{IO_2}+\frac{p_{ACO_2}F_{IO_2}(1-R)}{R}-\frac{p_{ACO_2}}{R} \quad (1)$$

肺泡通气方程：

$$p_{ACO_2}=\frac{\dot{V}_{CO_2}\times 0.863}{\dot{V}_A}=\frac{\dot{V}_{O_2}\times R\times 0.863}{\dot{V}_A} \quad (2)$$

如吸入气含二氧化碳，则上式应改写为：

$$p_{AO_2}=\frac{p_{IO_2}R+p_{ACO_2}F_{IO_2}(1-R)+p_{ICO_2}-p_{ACO_2}}{F_{ICO_2}(1-R)+R} \quad (3)$$

$$p_{ACO_2}-p_{ICO_2}=\frac{0.863\,\dot{V}_{O_2}[R+F_{ICO_2}(1-R)]}{\dot{V}_A} \quad (4)$$

由上式还可导出简化肺泡气方程，$p_{AO_2}=p_{IO_2}-p_{ACO_2}$（$R=1$，或$F_{IO_2}=1.00$时，或作近似计算），以及计算肺泡气氮分压的方程。“O_2-CO_2图解”也是研究气体环境生理学的重要工具之一。

生理等效高度关系 为了比较具有不同总压力值的气体环境的供氧效果，常需应用“生理等效高度”（physiological equivalent altitude）的概念，即若有两种或更多的气体环境，尽管在总压力（高度）及化学组成等方面互不相同，但只要氧分压值彼此非常接近，则就其供氧作用而言，可认为它们是“等效的”。严格说来，只有在不同气体环境中停留期间，人体肺泡气氧分压也非常接近时，才是“完全的等效”。因为，由式（1）得知，肺泡气氧分压还与气体环境的惰性气体百分比含量，以及机体的呼吸气体交换率等因素有关。但在实际工作中，特别在研究轻度及中等程度缺氧问题时（过度通气反应不严重），仅根据吸入气氧分压（气管气氧分压）单项数据已可推算出近似的生理等效关系。在有两种气体环境时（压力分别为p'_B及p''_B，氧含量为F'_{IO_2}及F''_{IO_2}），若能满足$p_{IO_2}=(p'_B-47)\cdot F'_{IO_2}=(p''_B-47)\cdot F''_{IO_2}$的关系，其供氧作用即可认为是近似等效的。又如，关于二氧化碳生理影响的数据，文献中多按海平面压力条件下浓度关系给出，而在高空低气压条件下得出的数据，则可由专门的列线图换算成海平面等效浓度，以资比较。

体内气体贮存 气体以三种方式贮存于体内：①积存于中空器官腔室内。②与呼吸色素或其他化学物质结合。③溶解于机体的液相中。在海平面呼吸空气条件下，体内氧、二氧化碳及氮的贮量分别约为：1.5、120及4L。氧、二氧化碳为生理活性气体，其贮量频繁变动，处于不断变动的动态平衡之中；氮属生理惰性气体，只有在气体环境氮分压变动时，体内贮量才会发生显著变化。

气体压力对人体的物理性影响 在航空与航天活动中，由于环境气体压力变化所产生的物理性影响问题有以下二类：①由于人体所处空间高度发生变化而出现的

环境压力变动影响。②由于空气动力学原因引起的气体压力变动影响，如速压、冲击波、爆声等。③在低压力气体环境较长时间停留的影响。

由于高度变化引起的压力变动影响　无论环境压力是朝向“降低”(减压)还是“升高”(增压)方向变动，都可能对人体产生一定影响。前者发生于乘飞行器上升高空，或者增压座舱、全加压服等在高空环境迅速减压的情况下；后者则出现于飞行器迅速下降高度以及航天舱外活动后进行再加压等过程中。所有压力变动的影响均可用低压舱进行模拟。压力变动所以能引起严重物理性影响，除与人体组织含有大量水分、体内气体的特殊贮存形式以及一些含气腔室的结构特点等有关外，还取决于压力变动的各项物理参数，如压力变动的方向(“减压”还是“增压”)、压力变化的倍数、压力的时间变化率等。航空中可能遇到的压力变动影响见图1。

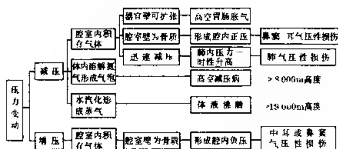


图1　航空中的压力变动影响

人体对低压力气体环境的耐受限度　总压力为25.3kPa的纯氧气体环境，为能满足人体正常供氧要求的最低压力环境。因肺泡气中的水蒸气与二氧化碳分压水平基本不受高度影响，两者之和已接近12.0kPa，故总压力至少应为25.3kPa始能保证肺泡气氧分压为13.3kPa。就上述气体环境的低静态压力因素而言，尽管也会引起呼吸力学等变化，但对人体并无明显不利影响。问题在于环境压力很低时因必须使用纯氧而带来的后果，此时应考虑人类可否在无惰性气体条件下长期生活，以及在低压纯氧气体环境中长期停留时氧是否有毒性影响等。现已证明，含有少量惰性气体的低压高氧气体环境可适于人类长时间停留，如已经成功地将受试者暴露于34.3kPa的含氮高氧气体环境中生活了56d。

氧　由于气体环境的总压力发生变化(如由于高度变化引起)，或仅环境中的氧含量发生改变，皆可能造成环境氧分压降低或过分升高现象。

缺氧　上升高空因大气稀薄所致的缺氧，称“高空缺氧”。根据缺氧的严重程度(与上升高度有关)、发展速度(上升减压速度)以及暴露时间的长短，可将高空缺氧分为“暴发性”(见“暴发性高空缺氧”条)、“急性”(见“急性高空缺氧”条)及“慢性”三种类型，在所产生的影响及防护措施方面各有其不同特点。

氧过多　见“氧过多”条。

氧的反常效应　见“氧的反常效应”条。

二氧化碳　有“过多”及“缺少”两种情况。

二氧化碳过多　又称碳酸过多、高碳酸血症(hypercapnia)。密闭空间通风不佳或空气再生系统工作效能下降或完全失效，闭路式供氧系统二氧化碳吸收装置效率降低，开路式供氧系统装备死腔过大等，均可导致外源性二氧化碳过多。闭气和肺通气量相对过低则可引起内源性二氧化碳过多。

人体每日约产生400～800L二氧化碳，大部分经肺排出，其排出效率直接与肺泡气-吸入气二氧化碳分压梯度有关，环境中二氧化碳分压升高，势将“阻挡”体内二氧化碳及时排出，使之过量积存于体内。由简化肺泡通气方程 $p_{ACO_2}=\frac{0.863\ V_{CO_2}}{V_A}+p_{ICO_2}$[式(4)，$R=1$ 时]得知，环境二氧化碳分压升高后，肺泡气二氧化碳分压的升高幅度，近似等于吸入气的二氧化碳分压值，可见肺通气量增高的代偿作用是有限的。

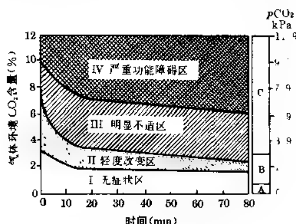


图2　1大气压条件下，引起人体不同症状的二氧化[illegible]

左侧为急性暴露的影响，区域Ⅰ——无影响；Ⅱ——轻度可察觉变化，Ⅲ——明显不适，如头痛、眩晕、恶心等，Ⅳ——严重障碍，包括眩晕、木僵等直到意识丧失

右侧长柱表示40d慢性暴露的影响：A——无影响；B——适应性生物化学改变，C——病理性改变

引自King等，1949

人对于外源性二氧化碳过多的耐受能力与气体环境二氧化碳的分压值及其增长速率、暴露时间(急性、亚急性、慢性)和同时存在的其他环境因素(如高氧、缺氧、寒冷等)，以及体力负荷大小和是否获得对二氧化碳的习服等有关。体内二氧化碳贮量急性升高，通过细胞外液和细胞内氢离子浓度升高的呼吸性酸中毒影响以及二氧化碳分子浓度升高的直接作用，可引起广泛的生理变化。当环境二氧化碳浓度轻度升高时，出现呼吸增强、心率加快、脑血管舒张、脑血流量增大、体力活动能力减退等；如浓度进一步增高，则可引起呼吸抑制、惊厥、麻醉作用，甚

至死亡。对于二氧化碳分压增长率较缓慢的慢性暴露，人体可获得一定适应，但如突然将吸人气二氧化碳分压降至极低，则由于血浆重碳酸盐浓度过高，将引起呼吸性碱中毒(惊厥、甚至死亡，"二氧化碳撤除效应")。图2表明不同浓度二氧化碳暴露的影响。

目前认为：长期暴露的环境二氧化碳容许值应为1.07kPa(海平面等效浓度，≈1%)，或更低一些0.533kPa(≈0.5%)。在此种浓度范围，安静时无异常感觉，可完成稳态重体力劳动30min或更长时间而无症状。短期暴露的最高容许上限应为3.07kPa(≈3%)。在此范围内，主观上感到呼吸活动增强，体力工作能力降低；如超过此限度，机体的代偿性过度通气反应已不足以防止肺泡气二氧化碳分压显著升高。设计工作中的有关要求为：①飞船座舱内二氧化碳分压一般不宜超过0.533～1.07kPa。②与部分加压服或全加压服配套的密闭头盔内的二氧化碳分压最好维持在1.00kPa(1%)以内；如暴露时间长达数小时，则不应超过2.00kPa；短期配戴可允许达到2.93kPa。

缺二氧化碳 又称碳酸过少、低碳酸血症、低二氧化碳症(hypocapnia, hypocarbia)。飞行条件下，可由于精神紧张、情绪反应、供氧装备呼吸阻力过大、高温、4～8Hz振动、运动病、加压供氧、急性缺氧或主观上怀疑有缺氧影响存在等原因，使飞行员发生过度通气反应。特别是在发生一定程度缺二氧化碳症状时，由于主观上常不能与缺氧鉴别，反而有意加强呼吸，则可导致严重缺二氧化碳。

由式(2)得知，当二氧化碳排出量一定时，肺泡通气量与肺泡气二氧化碳分压互为倒数关系。故过度通气引起肺泡气二氧化碳分压迅速下降，体内二氧化碳贮量减少，导致呼吸性碱中毒。其主要生理影响为：体液pH值升高，脑血流量减少，脑组织缺氧，冠状血流减少及心肌缺氧，神经及肌肉组织的应激性升高，腱反射亢进，肌肉强直和痉挛等。缺二氧化碳的症状与肺泡气二氧化碳分压的关系大致是：①肺泡气二氧化碳分压为2.67～3.33kPa时，可有头晕、麻木、四肢麻刺感、视野模糊、全身动脉血压降低、智力工作能力明显降低、运动协调功能障碍。②2.00—2.67kPa，可引起肌肉强直及痉挛。③<1.33kPa，可引起意识丧失。如合并缺氧，症状更为加重。

在军事航空中，可因环境及心理负荷引起过度通气。但由于缺乏简易的测试飞行中肺泡气二氧化碳分压的方法，故对飞行过程中过度通气的实际发生率现仍无法确定。有人认为，过度通气多发生于教练机飞行阶段，如有的资料报道见于20%～40%的飞行学员，但有经验的飞行员遇空中紧急情况也可能发生此反应。对空中过度通气所引起的严重缺二氧化碳，如飞行员处置不当，或同时有其他环境因素(如$+G_z$)或生理功能异常(如低血糖)合并施加影响，则可能成为严重威胁飞行安全的因素。其预防措施有：①改进供氧装备，将呼吸阻力限制在容许范围之内。②对飞行人员进行高空生理教育，使其了解缺氧与缺二氧化碳的区别(后者以肌肉僵直、手足痉挛为特有体征)，以及对飞行中发生头昏、眩晕、视野模糊、四肢麻刺感等症状的处置方法(如立即检查供氧系统，若均属正常，应改吸纯氧或进行应急供氧，并注意控制呼吸等)。③地面加压呼吸训练。④对发生过空中意识障碍的可疑病例，可利用低压舱或模拟器等进行检查，同时记录通气反应，以进一步确定是否与缺二氧化碳有关(如是否有易发生过度通气反应的倾向，对缺二氧化碳是否过分敏感等)，并应结合地面检查结果进行相应的高空生理教育。

生理惰性气体 指不与细胞内化学物质结合形成固定化合物，不参与体内物质代谢过程的气体，如氮、氢、氦、氖、氩、氪、氙等。在绝对不含氮或其他生理惰性气体的环境中机体可否长期生活；氮是否为基本生命活动过程如生长、发育等所绝对必需，这些带根本性的理论问题迄今尚无定论。氮及其他生理惰性气体至少有下述重要生理及病理生理作用：①在高压下，氮可引起麻醉(惰性气体麻醉)。其他惰性气体也有麻醉作用，分子量越大，其作用越强。如氙在分压力为0.8atm即可有麻醉作用，氩的麻醉作用比氮强两倍，在分压力为260.0kPa时即有强烈麻醉作用。②体液中溶解的氮为引起高压-减压病或低压-减压病的内在原因(见"高空减压病"条)。其他惰性气体也有类似作用。几种惰性气体对低压-减压病的致病危险性大致是：氩>氮>氦>氖。③体内气态的氮有"阻挡"体腔中所含气体为血流迅速吸收的充占空间作用(详见"氧过多"条)。由气体溶解度推测，氦、氖的阻挡作用比氮强，而氩比氮弱。在选择人工气体环境化学组成时，曾考虑以其他惰性气体代替氮的问题。从理论上分析，氖在预防高空减压病及其他方面皆优于氮、氦，但人体实验数据尚不够充分。以氦代氮，在预防减压病方面，虽无显著优越性，但由于氦的导热性能为氮的6倍，故完成气体环境温度调节所需功率将相应减低，且选用氦为惰性气体所引起的语音改变问题不如在高压环境中突出。近年在研制机载分子筛氧气发生系统时，发现所产高浓度氧中氩含量可达6%。从高空减压病的预防、惰性气体的麻醉作用、等压反向弥散性气泡形成以及气体密度增大等几方面分析，1atm条件下吸用含5%—10%氩的高氧气体是可以接受的。

人工气体环境 由于工程上的实际问题，选定人工气体环境还需全面权衡多种因素。在军用航空及载人空间活动中，出于对飞行器结构、功率以及减压可能等考虑，往往采取低压力制人工气体环境。其次，还必须对气体环境化学组成进行选定，以保证所必需的生理等效高度。以军用航空为例，空勤人员处于座舱低压力环境，其吸入气组成由氧气系统随座舱高度按预定关系供给。在航天活动中，还应考虑失重、辐射等因素的综合影响及长时间暴露下最佳气体环境参数的选定等。

高空胃肠胀气

高空胃肠胀气(barometeorism)是在上升高空的过程中,由于环境气体压力以较快速率降低,致使胃肠道内积存的气体膨胀且不能及时排出所致。主要症状为腹胀及腹痛。

胃肠道内通常含有约1 000ml气体,大部分是随食物及唾液咽下的空气,小部分则系由于食物分解产生。当环境气体压力降低时,这些积存气体即发生膨胀。其体积膨胀的倍数并不完全遵循波义耳定律所表述的理想气体压力容积关系,还与胃肠道管壁的弹性、体温条件下的饱和水蒸气压等因素有关。Violette(1954)根据热力学理论,曾提出较符合空腔器官内气体膨胀特点的计算公式如下:

$$E=\left(\frac{p_1}{p_2}\right)^{0.9}$$

式中,E为气体体积膨胀倍数;p_1、p_2分别代表减压前、后的大气压力(kPa)。下表所列数据即是由该式计算的结果:

不同高度时胃肠道气体膨胀的倍数

高度(km)	气体膨胀倍数	高度(km)	气体膨胀倍数
0	1.0	10	3.4
2	1.2	12	4.4
4	1.6	14	5.9
6	2.0	16	7.8
8	2.6	18	10.4

腹胀、腹痛症状多发生于上升高空的过程中,或在到达一定高度以后的最初停留阶段中。本症无明确的发作阈限高度范围。一般在上升到10 km以上高度时多已发生明显腹胀,少数可有腹痛症状。腹痛严重时,可引起一系列植物神经症状,如面色苍白、出冷汗、脉搏徐缓、动脉血压下降以至发生晕厥。据统计,在低压舱内做11～12 km高度上升试验时,因严重腹痛而被迫下降的人数约占1%～2%。胃肠胀气可通过腹内压升高的机械性作用,以及胃肠道管壁受扩张刺激引起的反射性作用等而影响呼吸及循环功能。上升高度愈高、速度愈快,胃肠胀气的影响也愈严重。

高空胃肠胀气的防护可从以下两方面着手:①采用密封增压座舱,使舱内保持较高空环境气压高出一定数值的压力。②高空飞行前注意遵守饮食制度,严格控制饮食。应做到:进餐不可太快,以减少所吞咽的气体;进餐定时定量,使胃肠活动保持正常,以利消化而少产气;在飞行前的主餐,甚至前一日的晚餐中,应不饮产气饮料,不吃或少吃不易消化的食物等。

高空减压病

高空减压病(altitude decompression sickness)是当以较快速度上升到8 km以上高空时,因大气压力降低使体内溶解氮气形成气泡而发生的一种病症。主要症状为关节疼痛,有时出现皮肤刺痛或瘙痒以及咳嗽、胸痛等,严重时可有中枢神经系统损害症状,甚至发生休克。发病机制与潜水减压病基本相同,但潜水减压病属于高压-减压病,本病则属于低压-减压病,病情一般较轻。

本世纪20年代末,最先在低压舱上升实验中观察到本病的发作。第二次世界大战期间,由于高空飞行及在低压舱内进行高空生理训练的人次大增,其发病率升高,并发生少数极度严重的病例,因而引起重视,遂组织开展大规模的研究工作。后来,由于广泛采用密封增压座舱,本病的预防问题才得到基本解决。但目前对本病进行深入研究仍有实际意义,理由如下:①在飞行中,特别是战斗飞行,增压座舱随时可能失去气密性。②未装备增压座舱,或虽装备增压座舱但舱内余压较小的飞机,如高空侦察机、教练机、试飞飞机、进行高空气象探测的飞机等,作高空飞行时飞行人员仍可能受到较低气压的影响。③在低压舱内作高空生理训练时,飞行人员更是直接被暴露于较低气压环境之中。④潜水后立即参加飞行,在较低座舱高度即可能发病。⑤50年代以来,随着航天事业的迅速发展,关于本病也不断提出许多新的研究课题。

病因 主要由于环境气体压力较快降低时,体内溶解氮析出在血管内及组织中形成气泡所致。人在地面常压条件下长期生活的过程中,环境气体中的各气体成分均已呈饱和状态溶解于组织、体液中;当环境气体压力降低时,体内溶解气体即呈过饱和溶解状态,过剩溶解的气体可经循环、呼吸系统排出体外,此过程称"脱饱和"。若减压速率较快,机体组织绝对压力(指大气压与流体静压之和;流体静压包括血压、脑脊液压及局部组织压力等)的下降速率比组织中溶解气体(主要是氮)张力的下降速率为大,使脱饱和过程来不及完成时,过饱和溶解的气体在体内形成气泡的倾向即增加。可用下式表示此倾向的大小及影响因素:

$$\Delta p=t-p \qquad (1)$$

式中,Δp——压力差,可用以表明某局部溶解气体过饱和的程度或该气体脱离液体倾向的大小,Δp为正值时此倾向加强,为负值时减弱;t——组织或体液中该溶解气体的张力;p——组织绝对压力。当环境压力降低时,Δp呈正值,相当于对溶解气体施加"抽提负压",故溶解气体形成气泡的倾向增加。这只是形成气泡的先决条件。在低气压条件下体内气泡形成的机制颇为复杂,迄今尚未完全阐明。除上述先决条件外,还要有一系列能破坏过饱和气体溶液稳定性的必要条件及其他未

知条件。例如，要有一定数量的“气核”存在，即是其一。气核指在组织或体液中以气相形式存在的极微量气体质量集合。减压前如无气核存在作为初始气相，则液体中很难形成气泡。实验证明，要在除去气核的液体中形成气泡，必须使局部绝对压力降低10 132～101 325 kPa。此外，在有气核存在的基础上，过饱和还必须达到一定程度以上，多余的溶解气体才有可能形成气泡。Haldane（1906）证明，高压暴露后再减压时，若压力降低不超过50%，例如减压值为405.2→202.6或202.6→101.3 kPa时，则不会发生减压病，并确定此比值2.0为临界值（即“安全系数”）。在此条件下，减压后体内溶解气体的过饱和程度不会达到饱和溶解量的2倍以上，故安全系数即表示体内溶解气体的“过饱和容许系数”。因为气体环境减压时决定体内形成气泡的气体主要是氮气，故应将此关系变为以组织体液中溶解氮的张力对环境压力（暂不考虑组织绝对压力中的流体静压）的关系来表示，如以202.6→101.3 kPa的减压条件为例，则可得出体内溶解氮气过饱和容许系数（R）如下：

$$R=\frac{p_{N_2}(\text{空气},202.6\text{kPa})}{p_B(\text{空气},101.3\text{kPa})}=\frac{202.6\text{kPa}\times0.79}{101.3\text{kPa}}=1.58 \quad (2)$$

航空实践证明，从海平面上升到5.6km高空，即大气压力降低略超过50%、$R>1.58$时，确实有发生高空减压病的。但绝大多数病例皆发生在8 km以上，故实际上R值一般可依下式求出：

$$R=\frac{p_{N_2}(\text{空气},101.3\text{kPa})}{p_B(8\text{ km},\text{空气},35.5\text{kPa})}=\frac{101.3\text{kPa}\times0.79}{35.5\text{kPa}}=2.25 \quad (3)$$

高空减压时R值小于2.25者，基本上是安全的，故一般即以8 km作为本病发病的阈限高度。体内溶解气体中，氮的析出是低压下体内形成气泡的最主要原因。这是由于：①氮是生理上的惰性气体，在体内既不能转变为化学结合状态，也不能为组织利用，当环境压力降低时，其过饱和部分只有通过“排出体外”途径脱饱和。②氮在脂肪组织中的溶解度高，约为血液中的5倍，故体内溶解氮的大部分分布在血液灌流较差的脂肪组织中，后者的氮脱饱和过程缓慢，是易于形成气泡的部位。在氮气泡形成过程中，气泡周围其他溶解气体亦离析出来向气泡内弥散。气泡进一步增长的速度，取决于各气体的溶解度及弥散系数。生理气体中，以二氧化碳之溶解度最高，故在气泡形成中也起较大作用。

上述发病原因已经多方证实。在低压舱内上升到一定高度发生关节痛时，摄X线片可观察到关节腔内有气泡积聚。用超声波技术探测发现：受试者在低压舱内上升到9～11.5km高度，在发生减压病症状之前，心脏内血流中即已先有一定数量气泡出现。心血管系统内形成的气泡可栓塞重要部位血管；组织内形成的气泡，则可能压迫局部组织，不同的症状和体征即直接由此引起。但也有时虽形成气泡却无症状和体征出现，这种气泡称“沉寂的”气泡，可能因气泡的数量及体积尚不足以引起症状或体征之故。

影响发病率的因素

（1）上升高度：少数病例发生在8 km以下，大多数发生在8 km以上。据一组实验资料，在低压舱内上升到不同高度停留2h的过程中，因发生高空减压病而中止实验的人次百分比分别为：9 km高度，约1%；10 km，4%；11 km，15%；12 km，接近30%。

（2）暴露时间．本病的发展需要一定暴露时间，一般在高空停留5min到2.5h发病。但也有暴露5～6h后才发病的。

（3）上升速度：理论上，上升速度愈快，发病率也愈高。但在航空中可能遇到的飞机上升速度范围内，不同上升速度对发病率的影响并不显著。只有在迅速减压条件下，发病率才明显升高。

（4）环境温度：寒冷可引起皮肤及其他部位的血管发生收缩反应，使排氮速率减慢，故可加重发病。反之，环境温度升高能减少发病。

（5）体重：肥胖者有易患减压病的倾向。体重愈重，发病率就愈高，且重症减压病的比例也相应增加。

（6）性别：妇女发病率高于男子。Bassett（1980）报道，1973～1977年在美国空军航空航天医学院低压舱内上升的12 456人次中，男子的发病率为0.15%，妇女的发病率为0.54%。其原因尚不明了。

（7）年龄：随着年龄的增加，发病率有所增高，可能与发胖以及心血管功能降低影响氮脱饱和的速率等有关。

（8）肌肉运动：能促使发病或使症状加重，其原因是多方面的：①肌肉运动时，由于组织受到机械牵拉作用，可在局部产生很大的负压强，有利于气泡形成。②组织二氧化碳生成量增多，使局部溶解气体量增加。③肌肉血流量增多，脂肪组织血流量减少，不利于后者在低压环境中氮气脱饱和过程的进行。

（9）重复暴露：24h内重复暴露于低气压环境，可促进发病。一般认为两次低气压暴露之间至少应间隔48h。Bason等（1976）报道，参加高空生理训练工作的低压舱舱内工作人员，由于每周平均要上升2～3次，发病率为0.38%，比一般上升人员的发病率（0.029%）高12倍。

（10）高压条件下活动：上升前24h内曾作水下运动或潜水等活动者，由于在高压条件下体内已溶有较多氮气，上升到较低的高度即可能发病。

临床表现

（1）屈肢症：肌肉或关节受气泡压迫，产生轻重不等的局部疼痛症状。患者为了减轻疼痛，常将患肢保持于屈位，故有“屈肢症”之称。屈肢症的发生率占全部症

状的90%以上，常见部位依次为膝、肩、肘、腕、踝、髋等关节(图1)。受累的关节一至数个不等。开始发生时多为局限性的轻度不适，后渐加重转为疼痛，并向附近扩展；有时也呈"闪电式"发作。疼痛的性质多具有弥漫性深层疼痛特点，常不能准确定位。活动疼痛部位，可使症状加重；而对患处局部加压，则能使疼痛减轻或消失。多数病例仅有屈肢症单项症状，称Ⅰ型减压病，少数病例可合并有其他症状和体征，称Ⅱ型减压病。

(2) 皮肤：可有痒感、刺痛、蚁走感及异常的冷、热感等，但均较少见，且多为一时性。痒感主要发生在背部和肩部。局部皮肤可能出现斑点；出现在上胸部及上臂者，多表示病情严重；发生在胸部者，一般伴有气哽症状。有个别病例出现斑点，数小时后发生虚脱。

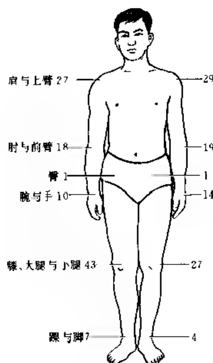


图1 屈肢症的发生部位

根据147名被试者在低压舱内8.5 km高度停留2 h的资料得出(引自Fryer, 1969)

(3) 呼吸系统：可有胸骨后不适、咳嗽及呼吸困难等症状，文献中多称此为"气哽"。发生率较屈肢症低，多在屈肢症之后出现，表明病情向严重方向发展。胸骨后不适主要为胸部压迫感，有时也有干燥感、灼热感，甚至刺痛感；严重时有胸骨后疼痛。呼吸浅而快，吸气活动受限制，深吸气常引起发作性干咳，并有窒息感，可发展成缺氧状态。

(4) 神经系统：5%～7%的病例有中枢神经系统症状，属于严重症状。表现为偏头痛及视觉功能障碍(如视觉模糊、复视、视野缺损及视野中出现闪烁性暗点等)，此为脑型减压病。脊髓型减压病症状(如四肢无力、瘫痪和知觉麻木等)多发生于潜水后，高空减压时甚少见，其原因还不清楚。

(5) 虚脱：出现上述症状后，若继续在高空停留，症状可进一步加剧，终至发展为虚脱，称"继发性虚脱"。也有不经历减压病其他症状阶段而径直发生虚脱者，称"原发性虚脱"。虚脱前，常有不安，面色苍白，手及前额出冷汗，四肢皮肤潮湿、温度降低，有交替性的冷、热感和恶心等前驱症状，并很快发生意识模糊及头昏眼花、脉细微、心动徐缓等。

(6) 减压后休克(也称"下降后休克")：高空减压病症状，下降地面后一般均可恢复。但有极少数病例，下降后症状仍持续数小时乃至数日，甚至进一步恶化，或下降后症状虽已消失，在经过十几分钟至十几小时的好转(清醒期)后又重新加重，进入休克状态。图2表明高空减压病病情发展的几种可能途径。在高空停留期间无任何症状，或仅有屈肢症而发展成减压后休克者很少见。有人统计，在低压舱内做9 km以上的上升试验中，减压后休克的发生率为0.04%，死亡率为0.0007%。减压后休克大多发生于下述情况：上升前未进行吸氧排氮；在高空停留时间过长或曾做剧烈活动，发生症状后未及时下降，或下降后处理不当等。现用高空生理训练低压舱上升方案，已无此危险。减压后休克患者大多有血细胞比容升高、体温上升及白细胞计数增加等临床表现。死于严重高空减压病和减压后休克者，迄今已报道17例，其中7例发生于飞行后，10例在低压舱上升后。尸检发现，肺、脑、肾等有轻度脂肪栓塞。毛细血管通透性增加、血浆大量丧失、循环衰竭和大脑急性水肿等可能是其死亡原因。

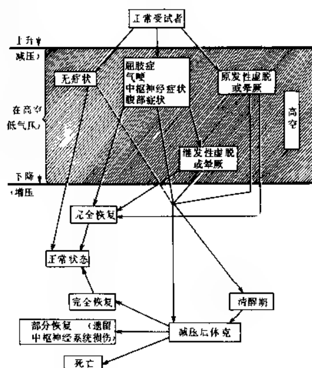


图2 高空减压病发展的几种可能途径(引自Fryer等, 1965)

严重减压病，特别是减压后休克的发病机制，尚不完全明了。除气泡形成及气体栓塞等直接原因外，还涉及

以下几方面的问题：①脂肪栓。脂肪栓子可能来源于受氮气泡影响而变性的血浆脂蛋白，也可能是脂肪细胞、脂肪浸润的肝细胞或骨髓细胞等被细胞内氮气泡胀破后，细胞碎片进入血流所形成。对于脂肪栓可否成为严重致病因素，尚无定论。②血栓。由血浆纤维蛋白原、血小板及血细胞等在气泡与血液接触的界面处可形成血栓。动物实验中已得到证实。但人在受低气压影响后，除循环血小板数量减少外，尚未能证实体内有血栓形成。不少作者指出严重减压病发病机制可能涉及弥散性血管内凝血(DIC)过程。③体液性平滑肌兴奋因素。用实验动物进行的高压-减压病研究证明，在血管内气泡的影响下，机体释放缓激肽、5-羟色胺、组织胺等能增强平滑肌兴奋性的物质，引起支气管平滑肌收缩，使呼吸困难而妨碍过饱和氮的排出；还能增加毛细血管通透性，引起肺水肿等病理变化。高空减压病严重病例的发病是否有此因素参与，尚不明了。

(7) 后遗症：极少见。有个别病例发病后数月乃至数年仍遗有四肢无力、麻木、视觉功能降低、记忆力减退及容易疲劳等神经症状。此外，X线检查发现，有极少数低压舱舱内工作人员患有长骨无菌性坏死，可能是患骨的血管栓塞，血液供应不足所致，故亦称"缺血性坏死"。应当指出，在上述患者中，有的从无减压病主诉，故应定期对低压舱舱内工作人员作长骨X线检查。

防治

(1) 增压座舱：采用增压座舱，在飞行期间使舱内始终保持较舱外环境压力高出一定值的压力，可从根本上预防本病。军用飞机座舱增压采用低压差制，在最大高度航行时，其座舱高度也不会超过8 km。鉴于曾在6.7km高度发生过因严重高空减压病而死亡的病例，故也有人主张军用飞机座舱高度以不超过6.7km为宜。民航机增压座舱采用高压差制度增压，座舱高度远低于本病发病阈限高度范围。

(2) 吸氧排氮：在无一定压力防护的条件下，上升到8 km以上高度(如低压舱上升、未装备增压座舱或座舱压力较低的飞机长时间飞行)时，可采用上升(飞行)前吸氧排氮的预防措施。氮气从肺内排出的速率取决于组织氮张力与肺泡气氮分压之间的压力差。根据此原理，上升前用吸入纯氧的方法，使体内溶解氮通过血液逐步弥散入肺泡而呼出体外。排氮效果除与循环、呼吸系统的功能状态(凡能增加心输出量、肺通气量的因素如体力活动等，都能提高吸氧排氮效果)有较大关系外，主要取决于呼吸纯氧的时间。最初30～60 min，排出速率较快，可排出体内溶解氮总量的1/2～2/3，多是从血液及血管丰富的组织中排出；30—60min以后，排氮速率逐渐减低。吸氧时间愈长，各种组织的排氮也愈均匀而充分。对于18 km以下高度、30min的暴露，30—60min的吸氧排氮已具有明显的预防作用。如高度更高而暴露时间又较长，则应进行更长时间的排氮。但在地面大气环境中，吸氧时间再长，排氮也不可能彻底，因为体内氮张力很低时，大气中的氮能通过皮肤弥散到体内。

(3) 加强平时卫生保障工作：凡有利于增强呼吸、循环系统功能以及能防止体重过重的措施，如坚持体育锻炼、合理的营养制度等，都有一定的预防效果。

(4) 高空减压病易发倾向测验：主要为利用低压舱进行一定高度的上升，筛选出对于本病有易发倾向的人。本法虽有一定局限性，但在40年代曾被用于高空飞行人员选拔工作。现在由于广泛采用增压座舱，已无必要进行这种检查，但对于选拔驾驶未装备增压座舱的飞机作高空飞行的飞行员，以及其他需在低压力环境中较长时间工作的人员，仍有一定意义。

(5) 发病后及时下降：很少有发病后不下降高度而能自行恢复的病例。出现初期症状后，下降愈早，恢复愈好；如不及时下降，常可导致严重后果。若一时不能鉴别是否高空减压病引起，仍应按高空减压病处理。

(6) 下降后的处理——加压治疗辅以其他疗法：Ⅰ型减压病(屈肢症；不伴有全身症状的皮肤症状)依其发生和发展的不同可分成四种情况：①空中发病，下降到地面后已完全恢复者，应在呼吸纯氧条件下观察2h，看有无复发甚至恶化，以确定是否需要进行加压治疗。下述三种情况均应进行加压治疗。②空中发病，下降到地面后仍未完全恢复者。③空中发病，下降到地面后一度恢复，但又复发，或有Ⅱ型减压病迹象，特别是发生减压后休克者。④空中未发病，下降到地面后发病者。Ⅱ型减压病(除四肢外其他部位的疼痛；大理石样皮肤；心、血管、呼吸系统、神经系统症状)，凡曾发生者即不论下降到

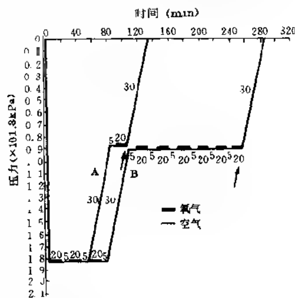


图3 加压治疗方案(仿Davis等，1977，改作)

适应证：方案A——屈肢症；方案B——神经系统症状、气哽、血管运动不稳定；用方案A治疗10min仍无效的屈肢症；

↑——舱内观察者开始用氧的时间；在方案B中，若治疗时间需要延长，则应从该停留站开始减压前30min起用氧

地面后是否已完全恢复，皆必须进行加压治疗。其方法原则是：高压舱内气体压力增到 202.6 707.8 kPa、一般情况下为 303.9 kPa)，停留一段时间，待症状消失后，做阶段减压。治疗过程中，可间歇吸用纯氧，以加速排氮和改善组织供氧情况。图 3 列出的是美国空军所使用的加压治疗方案，效果较好；但对有神经系统症状的患者，有时疗效不够理想，不能消除后遗症状。

加压治疗前发生休克者，应先按休克患者处理。对处于昏迷状态的患者，要注意预防脑水肿。对重症或延误太久的患者，除加压治疗外，还应采取以补充血浆容量及改善微循环为主的治疗措施。

高空体液沸腾

当液体的蒸气压力和作用于其表面的压力相等时，该液体即发生沸腾现象。人体体液约占体重的 60%，其主要成分为水。水的蒸气压与温度有关，在体温为 37℃ 条件下，水的蒸气压为 6.27 kPa。当人体或其某局部被突然暴露至绝对压力低于 6.27 kPa 的气体环境中时，即出现机体组织、体腔及体液中的水分迅速蒸发，大量形成水蒸气的现象，称"高空体液沸腾"。在 19.2 km 的高度，大气压力平均为 6.27 kPa，故只有超过此高度范围才可能发生体液沸腾现象。体液沸腾 (ebullism) 是在极低气压下出现的体液迅速蒸发现象，与液体被加温而发生沸腾的现象尚有所不同，后者在液体内部同时形成大量气泡。

由高空生理实验得知，将哺乳类实验动物突然暴露于 19 km 以上的高度、数秒至 1 min 左右，体液沸腾所致皮下组织气肿现象即已十分明显：身体皮下组织等疏松部位突然膨大并迅速波及全身，躯干及四肢肿胀，有如被吹胀的橡皮玩具，但组织致密部位如脚掌等处，则不受影响。在人体高空生理实验中曾见到，未加防护的手直接暴露于 0.667 kPa 的极低气压环境中时，皮下组织气肿先自手背开始，再向手腕和手指处蔓延，但掌侧不易发生。

上述肿胀现象是由于皮下组织内发生体液沸腾 大量形成水蒸气所致。此外，体液沸腾现象也可发生于其他各种组织中。但由于：①体液内除水分外，还含有电解质、蛋白质等其他化学成分。②皮肤、筋膜、血管壁等有一定限制作用。③血压、组织压力的存在。④身体各部温度并非绝对相等等原因，不同部位发生体液沸腾的实际情况还要更复杂一些，发生高度可能介于 18.6 24 km。组织张力较低的部位，如胸膜腔(18.6 km 发生"蒸气胸")、口腔粘膜、肠腔内，以及温度较高的部位，如胸腹腔的大血管内，在较低高度即可能发生。而组织张力较高的部位，如左心室、脏器组织实质内、浅在的血管内等，则需在较高高度才能发生；眼睛的房水，在 24 km 时发生。

迅速减压到只有 0.133—0.267 kPa 压力，即接近真空条件的动物实验证明：这种压力环境对机体的最大危害显然是严重的暴发性高空缺氧，以及由于"体液沸腾"在心血管系统内大量形成水蒸气泡造成循环停滞所引起的缺氧。狗在这种压力环境中的意识时间约为 9—12 s，暴露时间再延长，就发生痉挛，以至发展为弛缓性麻痹。但暴露时间不超过 1.5—2 min 时，下降后不至于死亡，可完全恢复。

防护上的首要问题为预防暴发性高空缺氧，其有效措施为加压供氧。这类加压供氧全套设备对全身体表面必须能施加一定对抗压力，才能有效使用；而此压力与大气压之和如大于 6.27 kPa，即可防止体液沸腾的发生。根据我国现行标准，用于 19 km 以上高度的高空防护服装(高空代偿服、密闭头盔、加压手套及袜子)对体表施加的机械性对抗压力与大气压之和都在 17.3 kPa 以上，因此，体液沸腾的防护问题已 并解决。更好的解决办法是着用全加压服和密闭头盔，对全身体表面施加均匀的、更高的气体压力。

高空迅速减压与肺气压伤

在高空减压速率非常快，多在几秒至几分之一秒钟时间内即完成的座舱压力急剧降低过程称"迅速减压"。飞行期间，若增压座舱的结构突然破损，即可能发生这种减压。仅座舱的密封或增压系统发生故障，虽亦可导致舱内压力降低，但其减压时间较长。30 年代末，开始采用增压座舱时，迅速减压问题即已被同时提出。早期文献中多用"爆炸减压"一词，但从热力学观点考虑，迅速减压时气流通过破孔流出的实际速度，不可能超过音速，与

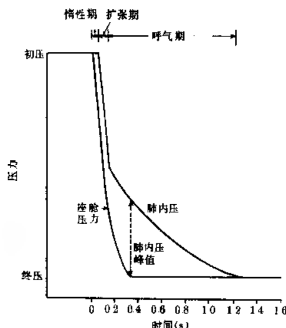


图 1 迅速减压时，座舱压力与肺内压变化的一般过程

(引自 Boyle, 1973)

"爆炸"时空气冲击波速度超过音速的情况尚不同，故改称"迅速减压"。迅速减压对人体的主要影响可有：外伤(由于未使用安全带而造成的碰伤或为各种碎片击伤)、肺气压伤(pulmonary barotrauma)、高空缺氧、寒冷以及稍长时间停留于低气压环境可能发生的各种减压障碍等。本条目着重讨论肺气压伤问题。肺气压伤主要由于减压瞬间肺内压力一时性升高所致，可出现肺表面或深部出血、胸膜破裂、气胸、间质性肺气肿、纵隔积气、肺萎陷以及气栓等病理改变。

肺内压升高原因及肺气压伤机制 当座舱发生迅速减压时，肺内部也随之发生减压。在座舱减压瞬间，由于肺内气体立即膨胀而引起肺扩张，同时膨胀气体又不断通过呼吸道排出，故肺的减压过程颇为复杂，可分为三个时相(图 1)：①惰性期，肺尚未发生被动扩张，肺容积尚未改变。人肺的惰性期约为 10 ms。②扩张期，肺已扩张到肺总容量位置(即深吸气后的肺容量位置)，肺内压力迅速降低。根据人肺的惰性期及胸廓-肺系统共振频率(约 6 Hz，其周期约为 160 ms)估计，从座舱减压开始，至肺扩张达肺总容量位置所需的最短时间，约为 90 ms(等于惰性期 10 ms 加上半个周期 80 ms 的时间)。③呼气期，肺内气体大量排出，肺内压与座舱环境压力很快取得平衡。迅速减压过程中，肺内压力降低过程不仅在时间上稍滞后，而且减压速率也比座舱缓慢，于是在肺内部与座舱之间乃形成一时性的压力差(跨胸廓压)。如以座舱压力为参考水平，则肺内压将呈现一时性升高状态，其最大值即是肺内压力升高的峰值，是决定肺损伤严重程度的重要参数。

肺内压力一时性升高的幅度则取决于座舱减压物理条件与当时呼吸道功能状态两方面的因素。

(1) 减压时间：指完成减压过程所需的时间。它与减压时的座舱几何学参数(时间常数)及压力参数(压力因素)有关。几何学参数取决于座舱容积(V)与座舱破孔有效横截面积(A)。压力参数则取决于减压前座舱压力(初压，即座舱压力 P_c)与减压后座舱压力(终压，等于该高度大气压力 P_a)。座舱容积越小、破孔面积越大、舱内外压力差越小，减压时间就越短；反之，减压时间就越长。Haber 及 Clamann (1953) 曾确定上述参数间的定量关系如下：

时间常数(t_c)的一般形式为：

$$t_c = \frac{V}{A} \cdot \frac{1}{C} \qquad (1)$$

式中 C 为一定温度条件下的音速值。

压力因素 P_1 为初压与终压比值的函数：

$$p_1 = f\left(\frac{p_c}{p_a}\right) \qquad (2)$$

总减压时间(t_d)即为上述两者的乘积：

$$t_d = t_c \cdot p_1 \qquad (3)$$

故当压力因素一定时，减压时间即由 V/A 比值(m^3/m^2)决定。在减压过程中，也可将肺看作一个类似的系统加以考虑，肺容积(cm^3)及气管横截面积(mm^2)分别相当于座舱减压系统中的 V 与 A。Luft 及 Bancroft (1956) 确定人气管-肺系统的时间常数平均为 0.559 s，相当于 V/A 比值为 200 的座舱减压系统的时间常数。他们认为，如座舱减压时的 V/A 比值小于人气管-肺系统的 V/A 比值，也即在图 2 中处于人气管-肺等效线右侧时，肺内将出现显著的一时性压力升高现象；反之，在等效线左侧时，则不论座舱内压力变化如何，肺内压都不会有明显改变。但 Boyle (1973) 通过模型实验证明：在座舱减压系统的时间常数与人气管-肺系统的时间常数相等时，仍能产生显著的肺内压升高现象；前者大于后者时，亦可引起肺内压一时性升高，只是升高的幅度略低而已。

(2) 减压值：减压值即减压前、后座舱压力值之差，此值愈大，肺内压的一时性升高就愈明显。此外，肺内压升高的峰值还与终压值的大小有一定关系。减压值相等时，终压值愈低，肺内压升高峰值就愈高。

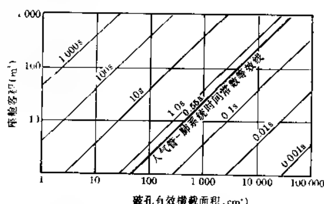


图 2 座舱容积、破孔面积与时间常数的关系

(引自 Luft 及 Bancroft, 1956)

(3) 减压前的肺容积：肺容积愈大，气管-肺系统的 V/A 比值就愈大，表示肺的减压时间延长，在一定的座舱减压条件下，肺内压升高程度也就愈严重。用大白鼠进行的实验证明：在吸气时相或呼气时相的前 1/3 发生迅速减压时，影响最为严重；而发生于呼气时相末期者，最轻。大白鼠肺损伤的程度，还与胸廓运动方向有关；肺容积一定时，在吸气时相进行减压所造成的损伤，要比发生于呼气时相者严重。

(4) 呼吸道的通畅程度：迅速减压瞬间，若呼吸道正处于声门紧闭状态(如闭气或正做吞咽动作等)，则气管-肺系统的 V/A 比值将趋于无限大，肺的减压时间将远超过座舱的减压时间，故在其他条件皆相同时，肺内压一时性升高的幅度要比呼吸道通畅时大得多。

当升高的肺内压超过肺组织弹性限度时，即可引起肺组织撕裂伤。在胸腔扩张不受限制条件下，足以造成哺乳类动物肺撕裂伤的肺内压临界值范围约为 8.0～10.7 kPa。若设法限制胸腔扩张，则可短时间耐受 13.3

kPa，其至22.7～24.0 kPa。由此推测，胸腔扩张不受限制时，人肺可以耐受的肺内压峰值约为6.67～10.7 kPa。肺组织撕裂伤主要发生于肺组织易于被过度扩张的部位。除撕裂伤外，在减压时间极其短促、胸腔不可能跟随压力变化发生相应扩张的减压条件下，肺组织在压力冲击波作用下也可能因与胸壁撞击而造成挫伤或撞击伤。

安全减压条件 可借助下述两种方法估计：

（1）计算肺内压升高峰值，看是否超过临界值。曾经提出的一个计算式为：

$$\Delta p_L = \frac{V_1}{V_{2max}}(p_c - 6.25) + 6.25 - p_a \qquad (4)$$

式中 Δp_L——肺内压升高峰值（kPa），p_c、p_a——分别表示初压及终压（kPa），V_1——减压前的肺容积（L），V_{2max}——肺总容量（L）。此式只适用于在声门紧闭条件下发生迅速减压时的肺内压计算，而未将肺内膨胀气体从呼吸道排出的因素估计在内，故计算值偏高，在终压小于6.25 kPa时也不适用。Boyle（1973）曾提出以下的计算式：

$$p_{Dmax} = [(p_c - 6.25)(V_1/V_2) - (p_a - 6.25)](1 - t_{cc}/L_c) \qquad (5)$$

式中 p_{Dmax}——肺内压升高峰值（kPa），V_1、V_2——减压前、后的肺容积（L），t_{cc}、L_c——座舱及肺的时间常数，其余注解与式（4）同。此式考虑了时间常数比值（$1-t_{cc}/L_c$），即由于气流分别通过相应的孔径（座舱破孔及呼吸道）时所造成的座舱与肺在减压速率上的差值，故计算结果较为准确。

（2）计算气体膨胀倍数，看是否超过肺组织耐受限度。计算式见“高空胃肠胀气”。Violette认为膨胀倍数的安全值为2.3，超过此值，将引起肺气压伤。

其他严重危害 由动物实验得知，仅上述肺气压伤尚不足以造成严重后果，且多在短期内（数小时或数日）自愈。但减压时如出现下列情况，则后果严重。如肺损伤时有气体自损伤部位进入循环系统，栓塞重要器官的血管，则可危及生命。又如，肺内压突然升高，通过反射性影响可引起一时性意识丧失。实践证明，只要在减压瞬间使呼吸道保持通畅，则发生上述危险的可能性就极小。据文献报道，由于迅速减压而引起严重后果的病例，迄今仅有8起。就其减压时间（0.25～2 s）及减压值（0.32～0.46 kPa）而论，本属完全可以耐受范围，但却发生了胸痛、短时间意识丧失及其他一时性的神经系统症状；其中，7人短期后恢复正常，1人死亡。发生上述严重后果的最主要原因是减压瞬间呼吸道处于闭气状态；个别病例致死原因，则是气体栓塞脑或冠状血管。至于一时性的神经系统症状，如头痛、视觉模糊、恶心、呕吐、面色苍白、皮肤潮湿和体温降低、失语症及局部麻痹等，可能也与脑血管栓塞有关。

防护原则 （1）在保证安全条件下组织飞行人员进行迅速减压体验，以增强其对空中意外减压的应急能力。注意在呼吸处于呼气时相击发迅速减压装置，减压过程中呼吸道必须保持通畅。

（2）关于减压后高空缺氧的影响及其防护原则，参见“急性高空缺氧”条、“暴发性高空缺氧”条及“航空供氧系统”条等。

咽鼓管与飞行

咽鼓管是沟通鼓室和鼻咽腔的管道，为中耳传音机构的重要组成部分。此管功能对人体适应飞行有密切关系。Armstrong于1938年最先阐明咽鼓管在航空性中耳炎发病中的意义。

结构与功能 国人咽鼓管的全长为31～35 mm。此管的走行方向是自鼓室前壁向前、向内、向下至鼻咽部。管分“骨部”与“软骨部”，均略似锥体形。管的两部分在衔接处一般形成145°夹角，为全管最狭部位，称“峡部”。该处解剖变异：如衔接不在一条轴线上、形成“岔道衔接”；峡部内径过分细窄或粘膜有赘瓣等，均易引起隐性咽鼓管狭窄或咽鼓管功能不良。

骨部为咽鼓管的外侧1/3段，始于鼓室前下壁，管的鼓口内径约3—4 mm。本段位于颞骨鳞部与岩骨之间，为永久开通的管道。软骨部构成管的内2/3段，其后壁、顶壁及前壁上方均为软骨壁，而前壁下方则为纤维软组织壁。正是由于软骨部上述结构特点，使此管具有“单向活瓣”（或“扑动活瓣”）的作用。起活瓣作用的部位是距峡部约1 cm处的软骨部。

此管粘膜为假复层纤毛柱状上皮覆盖，纤毛运动方向朝向鼻咽部。粘膜下基底层中有大量胶原纤维，近咽口处含有大量浆液腺与粘液腺，还有一定量的脂肪组织。管的咽口后方咽隐窝及上方增殖体为淋巴组织；管本身，包括咽口在内，则无淋巴组织。

此管在保证中耳传音功能方面起重要作用。因鼓室腔是含气腔室，故必须保持腔内、外气压均衡，才能使鼓膜及圆窗膜处于最佳振动位置，获得正常听力。平衡鼓室内外压差可采取主动或被动方法。所谓“主动方法”，就是靠肌肉收缩，将管的膜壁拉开，此时起主导作用的是腭帆张肌，咽上缩肌等有关肌群也参与起辅助作用。引起这些肌肉收缩的生理动作则有吞咽、打喷嚏或呵欠，个别人活动下颌关节或卷舌收缩软腭也能拉开膜壁。其中以吞咽动作最为有效，在飞行中常须利用之。“被动开管法”有捏鼻鼓气法、吞咽吹张法和导管吹张法等。其中第一种方法不需任何设备，故又称“自家通气法”，在飞行下滑过程中常用之。另有Frenzel法，系在捏鼻鼓气的同时，作卷舌收缩软腭动作，是一种主动与被动相结合的方法。单座军用飞机飞行员，以采用吞咽开管法为宜。

飞行环境中咽鼓管的调压功能 当飞机上升时，外界气压下降，鼓室内形成相对正压。当压力达到一定程

度时，由于管的"单向活瓣"结构特点，使鼓室内气体能推开管的膜壁自动排出，恢复鼓室内外压力平衡。继续上升时，此过程重复进行。除该管骨部有粘膜皱襞或息肉的极少数人外，对上升过程的压力变化均能适应，并在每次自动排气时，自己能听到"滴嗒"响声。鼓室内压超过外压多少排气一次，与管的通畅程度有关，可因人因时而异。首次开管压差，从0.40～6.65 kPa不等；以后每次开管也并非按恒定压差。

飞机下降时，因外界气压不断增高，在鼓室及管腔内形成相对负压。由于管的结构特点，管腔内负压能使管的软组织壁被"吸附"而更紧贴于对侧软骨壁上，形成瓣膜闭锁。此时只有采取主动或被动开管法，使管开通，才能平衡鼓室内外压差。否则，随着大气压力继续升高，鼓室内外压差不断增大，则将引起中耳气压性损伤。但只要注意作适当而有效的咽鼓管主动或被动开放动作，对航空中所遇到下滑过程的压力变化，咽鼓管功能正常的飞行人员均能适应。因此应对飞行人员进行卫生宣传教育，嘱其在下滑过程中勿忘作好咽鼓管主动或被动开放动作。

航空临床医学问题　与飞行实际情况相对照，目前临床检查咽鼓管通畅度的方法，还有一定误差率，因此不能作为最后判断的依据。低压舱实验诊断法较为准确可靠，可检查飞行人员在升降过程中咽鼓管的适应能力以及运用主动或被动开管法的情况。具体方法为：先以中等速度(15 m/s)上升到4 km，再以中等速度降至地面，以鼓膜的反应性改变作为评定依据。鼓膜无改变者表明此管正常；仅槌骨柄及松弛部充血者，可认为属正常范围，因通常作咽鼓管通气动作，或触及外耳道及骨部时，亦可能引起此种反应；只有充血波及鼓环及紧张部时，诊断才能确立。初次接受此项检查结果阳性者，须待充血消失后进行复查，至少应复查两次。不同的开管动作或方法会影响阳性率，应根据飞行实际需要选择适当的开管方法。例如，单座军用飞机飞行员，由于双手不能离开操作，多半只能作主动开管法(如作吞咽动作)，因此在作低压舱检查时，只允许以吞咽动作作为开管方法。其他空勤人员(包括乘员)，只要在飞行中有可能腾出手作捏鼻鼓气动作者，均可允许其在检查中采取被动开管法。

主要影响飞行的咽鼓管疾患是隐性咽鼓管狭窄。患者在地面并无异常，鼓膜象、鼻部及鼻咽部检查均属阴性，一般临床检查，咽鼓管功能亦显示正常。一旦处于气压骤变环境，如飞行、潜水或低压舱检查，即可诱发气压损伤性中耳炎。此病患者未经治愈，不允许参加飞行。本病在临床上可以通过对咽鼓管分段测压、定位扩探等方法查出轻度狭窄部位。狭窄多位于软骨部靠近峡部处。病因多为炎症引起的粘膜肿胀或肥厚；也有因解剖变异，如管的峡部内径偏窄、骨与软骨部在峡部呈"岔道衔接"等；或两者兼而有之。少数则由于变态反应性粘膜水肿所致。

治疗气压损伤性中耳炎的原则是，尽快平衡中耳内外压差，多可通过主动或被动咽鼓管通气法实现。最好立即进低压舱，逐渐减压至鼓室内外压力均衡，咽鼓管通气时再缓缓加压，可消除单向通气的活瓣作用而治愈。上呼吸道感染期参加飞行引起的气压损伤性中耳炎，其治疗同上呼吸道感染，并应暂时停止飞行。

隐性咽鼓管狭窄，由于管内粘膜有慢性炎症引起血管舒缩障碍，或处于充血肿胀期，向管内注入消炎、收敛剂或针灸、理疗均有效。用放射线抗炎剂量照射，疗效亦佳。对生理性骨性狭窄或峡部畸形衔接，保守疗法无效者，可施行外耳道与鼻咽联合进路咽鼓管成形术，或鼓膜造孔术。

急性高空缺氧

急性暴露于高空低气压环境所引起的缺氧称"急性高空缺氧"。在现代航空条件下，缺氧的防护问题虽已得到比较满意的解决，但由于增压座舱、供氧装备发生故障或使用不当等原因，引起急性高空缺氧，甚至由此造成飞行事故的可能仍随时存在，故深入研究急性高空缺氧的基本问题，对完成现代高空飞行卫生保障任务以及发展新型高空防护装备仍具有重要意义。在地面条件下，可利用再呼吸法、呼吸低氧混合气体法和低压舱法进行模拟实验。本条目以介绍急性高空缺氧为主，同时指出其与慢性高空缺氧的区别。

体内气体分压的变化　图1给出在不同高度急性暴露时，体内各部位气体分压变动的一般情形。其中肺泡气氧分压水平直接决定机体由外界摄取氧的数量以及缺

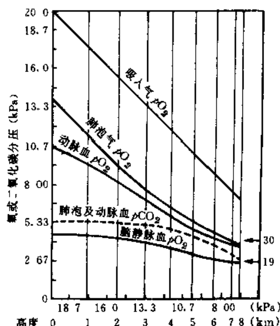


图1　不同高度急性暴露，体内气体分压的变化

氧的严重程度，故具有特殊重要性。在急性暴露于高空的条件下，随高度升高肺泡气氧分压降低的速率，较环境大气氧分压下降的速率要快；这与肺泡空间内水汽与二氧化碳所占浓度比例越来越高有关。如肺通气代偿反应正常，则在 7 km 附近高度急性暴露时，肺泡气氧分压即已降为 4.00 kPa 左右。此为一特殊临界水平，每当缺氧达到此种程度时，未经高空锻炼的健康青年人很快即发生意识丧失。肺泡气氧分压也是确定生理等效高度关系的依据（见“气体环境生理”条）。下表所列数据表明：呼吸纯氧暴露于不同高度，各等效于呼吸空气条件下相当高度的暴露。由此可见，在较高高度，由于气压很低、气体稀薄，即使呼吸纯氧也会发生缺氧（见表 1 及图 2）。

缺氧的病理生理效应最终决定于组织氧分压水平，后者又与器官血液灌流量及局部微循环功能等有关。直接测定组织氧分压，技术上有一定困难，但静脉血氧分压能近似地代表所引流区域细胞表面的平均氧分压值。据此可定量地研究组织氧分压与缺氧效应间的相关关系。以脑静脉血氧分压为例，当降为 3.73 kPa 附近时，引起脑血管舒张反应，脑血流量开始增大，以补偿动脉血氧分压的降低；当降为 2.67 kPa 附近时，很快即发生意识丧失。后一数值代表脑静脉血氧分压的临界水平。这与神经元表面氧分压降为 2.67 kPa 以下时，其线粒体的氧分压即低于临界水平（0.133 kPa），因而与氧化磷酸化作用和神经元功能随之中止的估计相符；也与肺泡气氧分压到达临界水平的时机是一致的。

呼吸纯氧高度(km)	呼吸空气高度(km)
15	8
14	7
13	6
	5
12	4
	3
11	2
	1
1	0

图 2　生理等效高度关系

生理等效高度与呼吸气体分压(kPa)的关系

呼吸空气					呼吸纯氧					缺氧程度
高度(km)	大气压力	吸入气氧分压	肺泡气		高度(km)	大气压力	吸入气氧分压	肺泡气		
			氧分压	二氧化碳分压				氧分压	二氧化碳分压	
0	101.0	19.9	13.7	5.3	10.1	26.1	19.9	14.5	5.3	轻度
1.5	84.3	16.3	10.5	5.0	11	22.7	16.4	11.3	5.0	轻度
3	69.7	13.3	8.13	4.8	11.9	19.7	13.3	8.5	4.8	中等
4.6	57.2	10.7	6.13	4.4	12.8	17.1	10.8	6.4	4.2	中等
6.1	46.5	8.4	4.4	4.0	13.7	14.8	8.5	4.5	4.0	严重
6.7	42.8	7.6	4.0	3.7	14	14.1	7.8	4.0	3.8	严重

代偿反应　发生急性高空缺氧时，机体能动员各器官系统协同发挥代偿功能，最大限度地减轻脑和心脏等重要器官组织氧分压的下降程度。此种情况下，缩小由吸入气到脑及心脏组织细胞表面氧分压梯度的途径主要有三：①通过增加肺通气量以缩小吸入气-肺泡气氧分压梯度。②通过增加心输出量和心脏、脑部血流量等以缩小这些部位的动-静脉氧分压梯度。③通过局部毛细血管开放数目增多等以缩小毛细血管-细胞表面氧分压梯度。这些反应多与交感-肾上腺髓质系统活动增强有关。心、脑部位血管扩张，主要由缺氧局部作用引起。上述提高组织氧分压的各项反应中，以增大肺通气量的效率为最高，但过度通气所引起的缺二氧化碳又使呼吸反应受到制约，因而在急性暴露条件下，肺通气量增值少有超过一倍者。如缺氧暴露转为慢性，通过肾脏等的酸碱内稳调节作用及呼吸中枢对二氧化碳刺激阈的调整，肺通气量还可进一步增大。此调整过程约需一周左右始能完成。维持心输出量增大所需的生理代价较高，在中等缺氧环境暴露一周以上，当其他代偿反应（如红细胞增多）相继发挥作用时，心输出量即恢复正常水平。但在急性高空缺氧条件下，心血管代偿反应仍居重要地位。极少数健康青年人急性暴露时易发生血管-迷走性反应，在较低高度即可能发生晕厥。此外，肺动脉压升高以改善

肺血流分布及肝脏释放葡萄糖入血量增加等也有代偿意义。严重缺氧时(动脉血氧分压为4.00—2.67 kPa),糖代谢转由无氧酵解途径进行,以补偿严重缺氧所引起的细胞内能量短缺,但其代价是大量消耗糖基质,引起严重细胞内酸中毒,故只能维持很短时间。

工作能力变化及症状 轻度缺氧时,体力及智力工作能力即已开始减退。例如,作为体能指标的最大氧耗量,自1.5 km起,高度每升高300 m,下降3%;在1.5 km以下,其下降速率要缓慢一些。从航空工作与飞行安全的角度,更重视急性高空缺氧对智力工作能力的影响。脑及感觉器官的功能对缺氧最敏感,如情感、感知觉(视觉)、运动协调功能及智力功能(如记忆、理解、判断、思维)等均累及,直至发生不同程度的意识障碍。呼吸空气条件下,急性暴露于不同高度,智力工作能力受影响的情况大致如下:①1.5 km,可视为影响开始的阈限高度,除夜间视力已开始受累外,执行新近学会的复杂智力工作任务的能力也开始受到影响,任务愈复杂,影响愈严重。②3 km,智力功能已在许多方面开始降低,但对已熟练掌握的任务仍能完成;5 km,障碍已达明显程度。③6km高度,意识虽仍存在,但实际已处于失能状态。5.5 km以上高度的急性暴露,已可能使部分未经高空锻炼的健康人发生意识丧失,意识保持时间以小时计,中间经历意识紊乱阶段;7 km高度急性暴露,仅数分钟肺泡气氧分压即已降至临界水平,相当一部分人可在无明显症状的情况下突然丧失意识,但少数人仍可坚持一段时间;7.5 km高度,多只能坚持5 min左右。意识丧失时,如立即供氧,一般经15—30 s即可恢复,并无任何后遗症状。

急性高空缺氧的症状表现复杂多样,与暴露条件(高度、发展速度、暴露时间),其他环境因素,机体功能状态和生理调节过程特点等一系列因素有关。中等程度缺氧,如持续时间稍长,还可有头痛、疲劳、恶心、倦怠、视觉障碍、情绪变化及感觉障碍等。严重缺氧时,小部分人可无异常感觉,但多数人可出现头晕、头胀、上身感到发热、心慌、手抖、手发麻、发呆、不能集中思考和视觉障碍等症状。急性高空缺氧时,因缺乏特异性自觉症状,加上大脑皮质功能同时严重受累、丧失正常判断分析能力,致使飞行人员容易低估其危险性,甚至完全不能识别当时的严重处境,往往失去采取应急措施的时机。故应对飞行人员进行高空生理教育,并使其具有实际体验急性高空缺氧的机会。如缺氧时间稍长,停止暴露后体力及智力常不能立即恢复,可有头痛、恶心、无力、情感障碍等后遗影响,其持续时间为数小时至数日。

脑电图 无论引起脑组织缺氧的原因为何,其脑电图变化规律基本一致,只是各时相的长短因缺氧条件及机体特点不同而有变异。严重缺氧时,人脑电图变化经历下述几个阶段:①潜伏期。其时间长短取决于脑氧分压降低速率。②同步化期。先为α及β波的"激活",随后频率越来越慢,低频成分振幅逐渐加大,直至主要频率为θ波(也称"α-θ同步")。③δ波高度同步化期。δ波变得明显,意识不清(动脉血氧饱和度约70%)。④δ波消退期。δ波振幅减弱,意识丧失,并可能有四肢阵挛(动脉血氧饱和度约60%)。⑤脑电静息。同时可能有紧张性痉挛(动脉血氧饱和度约50%)。在意识即将丧失时,如立即供氧,约经10—20 s,可重新恢复正常α节律。如缺氧程度较轻,则变化可只限于某一阶段。在高空生理实验中脑电图变化常被用作监视缺氧严重程度的客观指标。

心电图 急性高空缺氧可引起下述改变:Ⅱ、Ⅲ导联的P波增大及P-R间期缩短;QRS复合波的总振幅,尤其R波的振幅,皆随高度增加而降低;QRS波群持续时间无显著变化;严重缺氧时,还见心电轴略向左偏及过渡区轻度左转(仍在V_3、V_4之间)。T波电压:在2 km高度开始降低;4 km以上,波形对称,波幅进一步下降;严重时还可能出现T波双相、倒置或平坦等变化。ST段下移:在标准肢体导联可达−0.2 mV;在单极心前导联,左侧比右侧变化显著,可达−0.3 mV。Q-T间期也随高度增加而缩短,但对于当时的心率而言,却显得相对延长。T波幅度变化恢复较慢,供氧正常后仍可能持续一段时间。引起上述改变的原因,除缺氧及缺二氧化碳所致心肌代谢障碍外,还与交感神经系统活动亢进、局部儿茶酚胺增多、心率加快等有关。除作为高空人体生理实验客观指标外,记录急性高空缺氧条件下的心电图改变,对于发现和鉴别心律失常、冠状动脉供血不全等也有一定意义。

耐力及其影响因素 现多以在一定高度急性暴露时的坚持时间(常以书写试验判断,图3)来表示个体对急性高空缺氧的耐力。可引起耐力暂时下降的因素有:疾病及其恢复期,过度疲劳,睡眠不足,饮酒,吸烟过多,空腹,高温或寒冷等。青壮年各年龄组,耐力无显著差别,但有些青年人耐力不佳,可能与心血管调节功能尚不够健全有关。缺氧耐力究竟与何种生理素质直接相关,尚无定论。缺氧时心血管调节功能具有重要意义:缺氧暴露时,功能良好者,收缩压随高度呈线性增加,舒张压有些降低,心率呈指数式加快;反之,许多功能不良者,高度超过6 km后,收缩压、舒张压同时降低。军用飞机飞行人员进行高空飞行训练之前,或伤、病痊愈恢复高空飞行之前,都应结合高空生理训练进行缺氧耐力检查,对耐力低于正常的空勤人员,要进一步查清原因。

缺氧所致航空事故 根据事故调查资料,因急性高空缺氧所致航空事故及事故征候仍占有相当比例。其原因多为供氧系统临时故障、性能不佳,或使用不当等(如面罩渗气、调节器故障、管道与氧源脱开、面罩与调节器未接通等)。此外,个别飞行人员缺氧耐力低下或同时合并有其他负荷因素(如$+G_z$、过度通气等),即使中等程度缺氧短时间暴露亦可能引起严重后果。严重高空缺氧

所致事故过程发展迅速，多在典型缺氧病理形态改变尚未出现之前，人事者已因严重事故死亡。目前尚无特异性较高的组织化学技术可借以鉴定事故是否由于缺氧引起。

在多座飞机，还发生过个别空勤人员或乘员在空中已经历较长时间严重缺氧而未被及时察觉的事故。返回地面后，有的已发生慢性可逆或不可逆性脑损伤、急性心衰等严重后果，必需进行急救甚至复苏。缺氧时期细胞内严重酸中毒所致脑水肿及心功能低下，是临床处理的关键问题。

主观感觉	数字书写 30s
缺氧前 正常	81 86 85 80 83 82 81 80 79 78 77 76 75 74 73 72 71 70 69 68 67 66 65 64 63 62
缺氧 1min 正常	54 53 52 51 50 49 48 47 46 45 44 43 42 41 40 39 38 37 36 35 34 33 32 31 30 29 28
3min 正常	78 77 76 75 74 73 72 71 70 69 68 67 66 65 64 63 62 61 60 59 58 57 56
4min 正常	98 97 96 95 94 93 92 61 90 89 88 89
5min 正常 手偏斜	64 63 62 61 60 59 59 59 58

图3 严重急性高空缺氧对人工作能力的影响

注意受试者（男，27岁）在低压舱内突然暴露于7.5 km高度停留时，书写数目字能力及自记主观感觉的变化，该例的坚持时间为6 min 11 s

防护原则 ①配备并正确使用高空防护装备（见"航空供氧系统"条）。②对空勤人员进行高空生理教育，定期体验高空缺氧影响，同时进行供氧装备使用方法的训练（见"高空生理训练"条）。③加强卫生指导工作，如注意消除各种足以降低缺氧耐力的不良因素，积极组织空勤人员从事体育锻炼等，以增强体质和心肺功能，保持缺氧耐力于正常水平。④作好缺氧耐力检查及有关医学鉴定工作。

暴发性高空缺氧

发展过程很急骤的极度严重高空缺氧称"暴发性高空缺氧"（fulminating altitude hypoxia）。高空飞行中，如座舱迅速减压，或者氧气供应突然中断，即可能引起这类缺氧。当人被突然暴露在气体非常稀薄的高空环境中时，依据暴露条件的不同，一般只能坚持十几秒至数分钟即丧失意识；最严重的情况下，如暴露时间超过3～4 min，即可引起急性心衰，慢性可逆或不可逆性脑组织损伤，甚至死亡。根据灵长类动物实验结果，神经病理变化可分为"以皮质损伤为主"和"以皮质下损伤为主"的两种类型；组织坏死多集中发生于主要脑动脉供血范围的交界区域。人被暴露在这类气体环境中可能获救而又不致遗留永久性脑组织损伤的允许暴露时间，估计为2.5 min。在地面条件下，可用下述方法模拟这类缺氧：①吸入纯氮，或其他惰性气体。②在低压舱内吸纯氧上升至一定高度后再中断氧气供应。③利用迅速减压舱进行迅速减压实验。

意识时间与有效意识时间 自缺氧暴露开始至意识完全丧失的这段时间称"意识时间"。大体上在10 km以下，整个意识时间又可进一步区分为两个阶段：第一阶段，人仍保持清楚的意识，具有一定工作能力；第二阶段，虽尚有残存意识，但已发生智力紊乱，正常工作能力已完全丧失。第二阶段快结束时，还可能出现肌肉痉挛等运动协调功能障碍。意识时间的第一阶段是"有效意识时间"，也称"备用时间"，它表明当发生暴发性高空缺氧时，人尚能继续操纵飞行器，并采取有效应急措施的时间有多长。随着暴露高度的增加，上述两个阶段的区分，越来越不明显，意识丧失皆为突然发生，有效意识时间也即相当于整个意识时间。在高空生理实验工作中，通常即以受试者在极度严重缺氧条件下能够坚持完成一定质量工作任务（如对于刺激信号的应答反应，书写试验等）的时间，作为其有效意识时间。

有效意识时间的长短取决于下述因素：暴露的终高度，暴露方式，暴露前吸入气体的氧浓度以及体内的贮氧量，环境温度，身体一般状况，体力活动程度，年龄，高空生理训练经历，缺氧习服情况，以及所用测定有效意识时间的方法及指标等。高度因素具有决定性意义，高度越

不同暴露条件下人的有效意识时间(s)

高度 km	中断氧气供应		迅速减压	
	安静	中等体力活动	安静	中等体力活动
6.5	600	300	300	120
7.5	180	120	120	60
8.5	90	60	60	30
9	75	45	45	20
10.5	45	30	30	15
12	30	18	23	15
13.5	15	12	15	12
15	15	12	15	12
20	12	12	12	12

高,有效意识时间越短(见表)。呼吸空气条件下,以迅速减压方式暴露在不同高度的有效意识时间是:7 km,约4 5 min;10 km,约1 min;14 km以上,已达极限值,约12 15 s。不同暴露方式的影响是:迅速减压所引起的暴发性缺氧,比在同样高度时由于突然中断氧气供应所引起者更为严重。这与迅速减压时,体内氧散失速率较快有关。体力活动,由于肺通气量增加,影响体内氧更快散失,氧耗量增加,故可使有效意识时间进一步缩短。

呼吸纯氧条件下的有效意识时间 即使呼吸纯氧,当被以迅速减压方式突然暴露于压力极低的气体环境中时,也会发生暴发性高空缺氧。其有效意识时间大致如下:在14 km高度,为1 min左右;15 km,约20 s;16 km,12—15 s。图1给出呼吸空气或氧气条件下的有效意识时间曲线,这两条曲线在16 km处相交,表明16 km是有效意识时间已达极限值的高度,自此以上,无论吸入气中的氧浓度为若干,人的有效意识时间均为12—15 s。根据近年动物实验资料推测,在17 km以上高度,人的有效意识时间将进一步缩短为9—10 s。

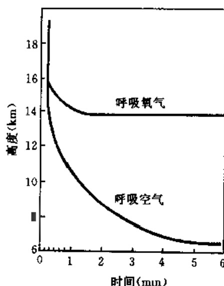


图1 呼吸空气或纯氧条件下的有效意识时间曲线

(仿UC Luft, 1974)

体内气体运输功能的特殊变化 当人被突然暴露于气压极低的气体环境中时,肺泡气的总压力及其各组成气体的分压力也立即降到很低水平;但此时由右心室进入肺循环的混合静脉血的气体张力却仍保持减压前水平。这样,当减压的终高度超过一定高度范围时,肺毛细血管血液的氧分压反而超过肺泡气氧分压,驱使氧由血液大量弥散入肺泡,再经气道呼出而散失体外。又因血液贮氧量有限,很快被"真空抽提"殆尽,故肺内氧的"反方向流动"也只能是一个短暂过程,此后,肺泡气氧分压将进一步降低。

在此种暴露条件下,肺泡气二氧化碳分压也立即降至极低水平,由于血液中二氧化碳含量最高,约为氮的50倍,氧的3 4倍,故短时间内被"抽提"入肺泡的二氧化碳量大增,引起"原发性缺二氧化碳"(即不是由于代偿性过度通气所引起),并促使血液pH值迅速升高。

迅速减压后,肺泡气氧分压变动的幅度及过程取决于:减压条件(减压前、后的高度与减压时间),减压前吸入气体的含氧浓度,减压后应急供氧的方式以及开始时间等因素。由图2所示实验得知,超过一定高度范围,即使在减压以后很快供给纯氧,也难避免肺泡气氧分压出现短暂降低过程,造成机体一过性严重缺氧(或称"缺氧冲击"),其严重程度与肺泡气氧分压降低幅度及持续时间有关。如肺泡气氧分压的最低值介于3.99—4.67 kPa,持续时间不超过15 30 s,则虽有一过性缺氧,但对工作能力影响不大;如肺泡气氧分压曾短暂地降至3.99 kPa临界水平以下,则依其严重程度,将引起一过性的脑功能障碍,甚至意识丧失。肺泡气氧分压低于3.99 kPa的幅度及持续时间可用"P_{30}面积"(或"脱氧积分指数")表示,即肺泡气氧分压曲线与3.99 kPa临界值水平线所包围的面积(图中带线条区域),单位是"kPa s"。如P_{30}面积超过18.7 kPa · s,几乎肯定会引起一过性意识丧失;如低于此数值,则将引起一过性严重脑功能障碍,表现为稍后出现的一过性工作能力下降及脑电图波形变化。

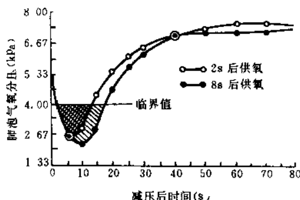


图2 迅速减压后的肺泡气氧分压变化(引自Ernsting, 1978 减压条件,由2 400 m至13 400 m高度。虽于减压开始后分别经2、8 s开始供氧,仍难避免肺泡气氧分压短时间低于临界水平

由肺泡气氧分压开始降低到出现脑缺氧临床症状,中间尚有一定错后时间,此与肺-脑循环时间、脑组织备用时间等有关。在有效意识时间已达极限值的高度(16 km),减压开始后约经10 s,脑组织始处于完全不能由血液得到任何氧供应的状态,而脑组织在完全无氧的条件下,尚能维持功能约5 s(脑组织的备用时间),故一般都在减压开始后15 s左右发生意识丧失。同理,由肺泡气氧分压开始升高至脑功能恢复,也需经历近似的时间和过程。故突然暴露到这样的高度,虽有效意识时间为十几秒钟,但必须在第6 s左右开始应急加压,始能防止出现一过性意识丧失。就是说,在有效意识时间已达

极限值的高度，其"安全暴露时间"实际只有5—6 s。

其他生理功能变化 意识丧失前可有气促、视野发暗等主观感觉。在意识丧失的片刻，行为近似癫痫小发作时的临床表现，经历自动症期、呆滞期、肌紧张消失期三个阶段。脑电图的改变与急性高空缺氧时相似，但时间上有些滞后。如在上述第一个时期，脑电图开始有 α 及 β 波激活现象，或间断出现 θ 波群；第二期，脑电波频率继续变慢；第三期，出现2—3 Hz的 δ 波，甚至脑电活动完全静息。

应急防护措施 根本性应急防护措施是立即下降到安全高度，但同时还应采取对飞行人员及乘员个人应急供氧，对座舱进行应急加压等措施。有的作者提出，对飞行人员进行应急供氧的要求应是：在迅速减压开始后的供氧方式转换过程中(如改吸纯氧或以加压方式供氧)必须保持肺泡气氧分压不低于4.00 kPa的临界水平。

氧的反常效应

严重缺氧后，突然改吸纯氧(或高氧)，在开始阶段还可能引起短暂发作性缺氧症状加重或其他机体情况恶化现象，称"氧的反常效应"(oxygen paradox)。严重者，出现阵挛及意识丧失达数十秒或者更长时间；中等程度者，出现意识紊乱、全身肌肉抽搐、两眼球向上翻动或其他形式的运动协调功能障碍；轻者，有局部肌肉抽搐、眩晕、恶心等。发作时还可能出现下述反应：呼吸频率减慢，甚至呼吸暂停；心动徐缓；动脉血压下降，多在吸氧30 s左右降至最低，60—70 s后恢复正常。应注意此现象与生理性的"缺氧后反应"之间的区别。严重缺氧后立即改吸纯氧，一般约经过15—30 s始能完全恢复。在此恢复期间大多数受试者可能出现心理运动功能进一步降低的现象，这是正常的生理反应。有的作者认为，"氧的反常效应"只是正常缺氧后反应的"加重"而已。

诱发反常效应的条件大致如下：①与先前缺氧的强度和暴露时间有关。多在严重缺氧暴露一段时间后突然改吸纯氧时出现，而在中等或极度严重缺氧暴露后突然改吸纯氧则不引起此效应。②开始恢复供氧时，吸入气氧分压的增长速率很重要。氧分压愈高、增长愈快，则愈容易诱发；如系逐步增高氧分压，则可减轻或避免。③与体力负荷因素有关。缺氧暴露期间从事一定体力劳动，可促使其发作。④可能存在个体易感性的差别。如有的受试者，在一段时间内可重复出现同一型式的严重反常效应症状。

引起氧反常效应的机制大致如下：改吸纯氧时动脉血氧分压迅速升高，致使缺氧期间赖以维持呼吸循环功能的化学感受器适宜刺激(低血氧张力)突然被解除，故出现肺通气量减低、心动徐缓及动脉血压降低等反应。此外，改吸纯氧时，逐步升高的动脉血氧分压又可直接作用于肺血管，使之发生舒张反应，这是开始供氧后系统动脉血压立即下降的主要原因；而通过神经反射性及体液性机制引起外周小动脉管舒张，则是引起动脉血压进一步降低的主要原因。在此期间，脑组织局部生理气体张力的变化，还可使脑血流一过性降低现象加重。因为缺氧期间形成的脑组织局部低二氧化碳状态尚来不及被纠正，在缺氧状态正被迅速消除的情况下，低二氧化碳使脑血管收缩的作用由于失去缺氧的对抗影响而得以加强，故脑血管反而处于紧张性收缩增强、阻力进一步加大的状态。总之，由于上述系统动脉血压下降及脑血管阻力增大的协同作用，乃引起脑血流量减少，造成突然改吸纯氧后脑组织缺氧反而进一步加重的现象。

有关氧反常效应在航空中实际发生情况的报道甚少，对其在飞行安全中的意义尚难作出全面评价。最根本的预防办法是严格按条例规定使用航空供氧装备，防止在飞行中发生缺氧。如已发生严重缺氧，在纠正时应注意避免在较高余压下突然大量吸入纯氧，而应较缓和地提高肺泡气氧分压。

氧过多

当气体环境的总压力增高、或氧浓度升高、或两者同时升高时，皆可造成环境氧分压(或氧浓度)过分升高的现象，称"氧过多"(hyperoxia)。在航空供氧、吸氧排氮预防高空减压病以及高压下吸用纯氧治疗减压病等场合均可能遇到氧过多的问题。主要有以下三方面的影响。

生理反应 常压下吸用高浓度氧可引起肺通气量降低，心率减慢，心输出量减少，冠状、视网膜及脑血管收缩，动脉舒张压略升高等生理反应。其中，心率减慢、心输出量减少反应在吸入高氧期间始终存在；肺通气量则逐步恢复，与体内二氧化碳张力升高有关。上述生理反应能缓和脑组织等部位氧分压升高的程度，故有代偿意义。

物理性影响 无论在常压还是低压条件下，如吸入气氧浓度过高，则体内一些器官腔室所含的气体即易为血流所吸收，引起一定物理性影响。其机制有二：其一，由于血液对氧及二氧化碳的解离特性不同，故毛细血管血液与组织进行气体交换后，静脉血液中二氧化碳张力的增值幅度远小于血液氧分压的减少幅度，形成静脉血液气体总张力始终低于器官腔室气体总压力的现象，决定器官腔室内所含气体不断为血流所吸收；其二，其吸收速率又取决于最不易为血流所摄取的生理惰性气体的含量，后者浓度愈低，混合气体被吸收的速率即愈快。根据器官结构特点的不同，高氧混合气体自器官腔室被迅速吸收可引起两种后果。

(1) 吸收性肺萎陷：由于肺泡壁有一定伸缩余地，如局部肺叶通气不佳，肺泡内所含气体被迅速吸收，则将

引起吸收性肺萎陷。特别在呼吸纯氧、穿用抗荷服作特技动作的条件下，肺基底部小气道暂时受阻机会增加，其远端肺泡所含氧浓度极高的混合气体即易为血流所迅速吸收，引起肺萎陷，又称“航空性肺萎陷”。主要症状为：刺激性干咳、胸骨后疼痛、深吸气困难等。有的作者认为，这种肺萎陷虽在回到地面后数分钟至几小时即可自行缓解，但考虑到在飞行中出现严重咳嗽可使飞行员暂时失能，以及肺萎陷引起右—左分流增大等对飞行安全造成威胁，故仍应予以重视。其主要预防原则是：在航空供氧中，应做到在保证不发生缺氧的前提下，使吸入的富氧气体保持一定氮浓度（在 6 km 以下高度，应含氮 30%～50%）。

2 延迟性航空性中耳炎：中耳腔壁为骨质，无伸缩余地，如通气不佳，充占腔室的高氧气体为血流所迅速吸收时，则只能引起腔内压力降低，可导致液体渗出、听力减退等后果，称“延迟性航空性中耳炎”。较长时间吸用纯氧飞行后，如咽鼓管不通畅或缺少主动通气动作（如飞行后即入睡），易引起这种中耳炎。鼻窦腔内如充满含高浓度氧的混合气体，而开口受阻时，也可出现类似情况。上述气压性损伤亦称“氧吸收性气压损伤”。

氧中毒 氧分压超过一定阈限时，即对组织有毒性作用。氧的毒性作用主要取决于氧分压值及暴露时间，故有一定“氧分压—时程阈限”，氧分压愈高，发病愈快，影响也愈严重。此外，尚存在动物种、属（人类耐力较高）及个体在敏感性上的差异。

组织氧分压过高，可通过不同水平的作用机制，使细胞代谢活动在许多环节上受扰。由于在高氧分压环境中暴露时，体内不同部位氧分压增高程度并不一致（例如，在 101.3kPa气压下呼吸纯氧，肺泡气、动脉血氧分压皆在 80.0kPa以上，而在混合静脉血中却只有 6～67kPa左右。各器官的代谢率、血液灌流量以及对氧的敏感性等也各有差异，乃决定氧中毒有以下不同类型：①肺型（上呼吸道粘膜刺激症状、急性气管-支气管炎及肺炎）。②神经型（全身抽搐性发作）。③眼型（晶体后纤维增生）。在氧分压为 202.6kPa以下时，通常只引起肺型氧中毒；202.6～263.2kPa，以发生肺型氧中毒为主；超过 263.2 kPa，中枢神经系统氧中毒症状发展较快，先于肺部症状而提早发生，故表现为神经型。眼型，只限于早产婴儿暴露于 101.3 kPa 高氧气体环境中时发生，与其视网膜组织对高氧分压敏感有关，可引起晶体后纤维增生，使患儿发生永久性失明。下面介绍与航空关系密切的肺型氧中毒。

肺型氧中毒的肺部病理改变大致分两个阶段：①急性渗出期：肺毛细血管内皮细胞最先受损，细胞肿胀、肺泡及间质充满渗出物，Ⅰ型肺泡上皮细胞受到损害，造成大面积缺损。②亚急性增生期：Ⅱ型细胞增生以补偿Ⅰ型细胞缺损，肺泡壁纤维性增生，毛细血管增生，肺部有弥漫性肺不张、实变、水肿等变化。在肺功能方面，由于上述病理改变及肺表面活性物质的代谢及功能受扰等，可引起肺弥散能力降低、呼吸道阻力加大、肺顺应性降低、肺活量降低等改变。主要症状为：胸骨后不适或疼痛、烧灼或刺激感（早期症状），深呼吸困难，干咳等。严重者，需数日始能恢复；如持续受到高氧分压的毒性作用，由于肺弥散功能严重障碍，终将引起二氧化碳潴留、酸中毒及严重缺氧以至死亡。

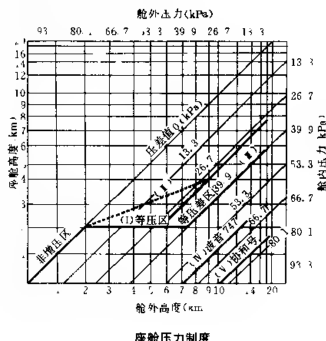
虽有实验结果表明受试者在氧分压为 33.3 kPa 的低压环境中曾生活 30 d，未见发生肺型氧中毒症状，但对于在压力为 24.0～33.3 kPa 的纯氧环境中长期停留是否安全、有无毒性影响等问题仍无定论。在 33.3 kPa 以上，出现症状的时间大致与氧分压值呈反比关系：33.3～100.0 kPa，暴露 12～72 h，即可能发生肺部刺激症状。在 101.3 kPa 压力的纯氧中暴露 12～18 h，可引起肺活量降低，上呼吸道、肺部及眼结膜刺激症状（个别敏感者，4 h 左右开始出现症状）；24 h，刺激症状明显；48 h，可致支气管肺炎及进行性呼吸困难。氧分压为 202.6 kPa，连续吸用 3 h，肺活量即见减少，10 h 出现呼吸困难。目前认为：氧分压低于 60～7 kPa（常压下呼吸 60%氧）基本上是安全的；101.3 kPa 纯氧连续吸用时间不宜超过 8～12 h；202.6 kPa 下，持续吸用纯氧的安全时限为 2～3 h。至于较长时间暴露的安全界限，至少 20.0—26.7 kPa 是可以接受的。

飞机座舱压力制度

为保护飞行人员及乘员免受高空环境因素的危害，现代飞机普遍装有通风式增压座舱（见“飞机座舱”条）。座舱增压的目的在于部分补偿因上升高空而产生的周围大气环境压力降低。如能在各种航行高度使座舱内始终保持海平面压力的条件，对满足人体生理需要固然理想，但却又为工程要求等所不允许。为此，乃规定一定的“座舱压力制度”（pressure schedule of cabin）作为设计增压座舱的依据。主要包括：①在各高度，座舱内应保持的压力值及其允许波动范围。②在各高度，舱内压力变化率的允许范围等。

不同机种或机型的增压座舱所采取的压力制度不尽相同。高空飞行时，超过一定高度后（由座舱压力制度决定），座舱开始增压，在舱内、外之间形成一定压力差，亦称“余压”。从人体生理需要角度出发，为保证乘员的舒适和工作效率，座舱气体环境应尽可能接近海平面的气压条件，故要求采用压差值较高的设计。但压差值越大，座舱增压器的能量消耗和重量也必越大，同时座舱壁也要相应加厚以耐受较高的余压。故从工程角度，为了减轻飞机重量，提高飞机性能，应尽量采用压差值较小的压力制度。另一方面，为减轻座舱迅速减压可能引起的严重危害，也以采用压差值较小的制度为宜。为解决上述矛盾，不同机种的增压座舱可分别采取不同的压力制度。据此，可将增压座舱分为“高压差制座舱”和“低压差制座

舱”两类。旅客机，由于对机动性能要求低，飞机重量可以稍高，空中发生迅速减压的概率极小，而且续航时间长，容易引起疲劳，故宜采用高压差制座舱。采用此种压力制度，可不使用供氧装备，也便于乘员及旅客在舱内自由交谈和活动。军用飞机则宜采用低压差制座舱，即使座舱性能完好，乘员亦需使用供氧装备。歼击机和轰炸机增压座舱的压力制度尚有所不同。歼击机的续航时间短（多在2h以内），最大压差值可以定得低一些，中国采用最大压差值为29.3 kPa（即0.3 kg/cm²）的制度。轰炸机的续航时间长（多超过3h），故最大压差值应定得略高一些，中国采用40.0 kPa（0.4 kg/cm²）最大压差值的制度。有些轰炸机或高性能歼击机座舱采用双重压力制度，即一般情况下舱内保持较高的压差值；战斗时转入低压差制。压力制度还规定座舱压力随高度而变化的规律，由座舱压力调节器按设计要求自动调节实现。按座舱增压情况，可将压力变化过程划分为三个阶段，称压力制度的“区”。以歼击机增压座舱的一种压力制度为例：①在0～2 km范围，座舱不增压，舱内压力与外界大气压力保持一致，此为“非增压区”或称“自由通风区”。②2～5.5（～12）km，座舱逐步增压，舱内外压力差随高度升高而逐渐加大，使舱内压力得以保持恒定，此为“等压区”（或称“绝对压力调节区”）。③5.5（～12）km以上，舱内外只能保持恒定的最大压差值，故舱内压力随高度升高而降低，此为“等压差区”，或称“相对压力调节区”，见图中实线（Ⅰ）。图中的虚线（Ⅱ）代表另一种压力制度，可使等压差区的压力变化率减少一半，对防止耳气压损伤有利，为中国及一些国家所采用。图中还给出了轰炸机，即图中实线（Ⅲ）；旅客机，即图中实线（Ⅳ、Ⅴ）的座舱压力制度曲线，以资比较。



座舱压力制度

航空供氧原理

航空供氧系统与增压座舱组成针对高空低气压影响的高空防护系统（生命保障系统）：①在军用飞机，由于座舱增压系统采用低压差制，即使座舱性能完好时，亦需两者结合使用才能达到防护目的。此种情况下，供氧装备根据座舱高度向飞行人员提供含适量氧的吸入气体；若高空飞行期间座舱密封增压性能遭到破坏，则供氧系统即自动转入应急供氧工作状态（如暴露高度超过12 km，以加压方式供氧）。②在座舱增压取高压差制的旅客机，航行高度超过3 km者，即应装备供空勤人员用的固定氧气系统，以备高空减压后应急供氧用；超过7～8 km者，还应配备旅客用应急供氧装备。不同类型供氧系统都是针对不同机种的战术技术性能、高空防护要求、协调工程条件及人体生理需要，加以权衡统一的技术成果。

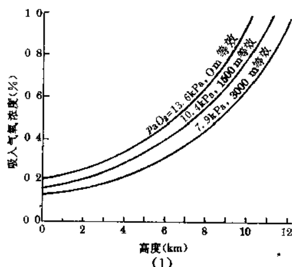
研制现代航空供氧系统的生理学依据主要有二：①在航空环境中向人体供氧的生理学原理。②为使供氧装备的动、静态性能与人体外呼吸功能相匹配，由生理与医学角度所提出的设计要求。

航空供氧的生理学原理 由简化肺泡气方程式，$p_{AO_2}=(p_B-47)F_{IO_2}-p_{ACO_2}$（见“气体环境生理”条）得知：在高空低气压条件下，可以通过提高吸入气含氧浓度（F_{IO_2}），或提高人体周围微小气体环境（或吸入气）的压力（p_B），保持肺泡气氧分压于一定水平。在航空供氧中，上述两种技术途径均已得到采用：①一般（常规）供氧原理，用于12 km以下高度，依据提高吸入气体含氧浓度的原理供氧，由氧气调节器调控输出气体含氧浓度，使之随高度按一定关系增值而实现。②加压供氧原理，用于12 km以上高度，依据提高吸入纯氧气体的压力的原理供氧，由氧气调节器调控输出具有一定余压的纯氧，配合特殊呼气活门实现。

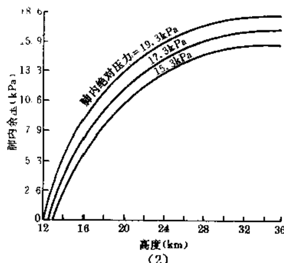
在一般供氧中，所以不采用直接供以纯氧的途径，除为了节约用氧外，主要基于以下考虑：①吸用纯氧作特技飞行易引起航空性肺萎陷，保持吸入气氧浓度低于60%即可预防。②较长时间吸用纯氧，中耳腔内充满高氧气体，易引起延迟性航空性中耳炎。③较长时间吸用纯氧可引起肺型氧中毒，敏感者4h左右即出现症状（见“氧过多”条）。在不同高度，吸入气含氧浓度应取的理想值，则系依据生理学等效关系确定。下页图（A）给出在不同高度为保持肺泡气氧分压等效于在海平面、1.5和3 km高度停留时水平（肺泡气氧分压相应为13.73、10.4及8.00 kPa的吸入气含氧浓度理想值曲线。为保证飞行安全，现多采用“海平面等效曲线”作为氧气系统设计依据，要求氧气调节器按此曲线关系随高度之升高而提高吸入气含氧浓度。亦可考虑以“1.5 km等效曲线”作为依据，以节约氧气。因3 km等效高度已可引起人的智力工作能力降低与过度通气反应，后者可

使氧气消耗进一步增加，故在设计常规飞行用的航空供氧装备时，均不采用"3 km 等效曲线"。

由图(1)曲线得知，在高空为保持肺泡气氧分压相当于海平面停留时水平(13.73 kPa)，必须随高度之升高不断提高吸入气氧浓度；到 10 km 高度，吸入气氧浓度的理想值已达 100%。在 10—12 km 高度范围，呼吸纯氧的供氧效果已与海平面至 3 km 高度呼吸空气时等效，虽有轻度缺氧，人体仍可保持较好工作能力。如暴露高度超过 12 km，则唯有提高吸入纯氧气体的压力，才能使肺泡气氧分压保持一定水平。采用这种原理供氧，肺内气体绝对压力将高出于周围环境压力，其高出部分称"余压"(肺内气体余压＝肺内气体绝对压－环境大气压)。图(2)给出：在 12 km 以上不同高度，欲维持肺内气体绝对压为 19.33 kPa (相当于 12 km 高度的大气压力)、17.30kPa (相当于 12.8 km)、15.33 kPa (相当于 13.5 km)时，所应满足的肺内余压理想值曲线。呼吸纯氧并



(1)



(2)

提高肺泡气氧分压的途径

(1) 保持肺泡气氧分压于一定水平的吸入气氧浓度理想值曲线族 (2) 在 12 km 以上高度，保持肺内气体绝对压于一定水平的肺内余压理想值曲线值

使肺内保持上述绝对压力，则机体仅处于轻度或中等程度缺氧状态，对 12 km 以上高度的暴露已可提供短时间的防护。然而，在有余压的条件下进行呼吸(加压呼吸)，对人体是一种额外负荷，当肺内余压值超过 4.00 kPa 时，必须对体表施加相应对抗压力，才可能耐受。但使用较复杂的加压供氧装备又影响常规飞行工作效率，且会带来热负荷过大等问题。密封增压座舱未问世以前，加压供氧曾经是保证人在 12 km 以上高空暴露的唯一防护方法。在现代航空中，则主要用于应急供氧。而在航天活动中，则使用完善的全加压服系统以保护航天员在近真空环境中作较长时间的停留。

加压呼吸的生理影响与提高余压耐限措施 加压呼吸分为两种类型。仅在吸气时相进行加压者，称"断续性加压呼吸"，对人体影响较大，航空中不采用。航空加压供氧采用"连续性加压呼吸"方式，即在整个呼吸周期，呼吸道始终承受一定余压，其生理影响与余压值、暴露时间以及加压方式(如有无体表对抗压力)等有关。加压呼吸的生理影响以及提高余压耐限的主要措施如下：

(1) 呼吸运动功能受到严重干扰：肺内余压不断增高，可引起上呼吸道、胸腔、肺被动扩张，呼吸形式改变，呼气费力(直到呼不出气体)，甚至肺部损伤(可由于气栓而致失能甚至死亡)。大多数健康人，多只能短时间耐受余压值为 4.00 kPa 的加压呼吸。若对胸部施加对抗压，则可耐受 5.33～6.00 kPa 的余压值。如对胸、腹部体表皆施加对抗压力(可由穿用气囊式加压背心实现)，使胸壁内、外两侧压力相对平衡，腹部得到一定支持，则可耐受余压值为 8.00 kPa 的加压呼吸。

(2) 胸内压升高引起全身循环障碍：肺内绝对压力升高后，除很少部分由于克服肺组织弹性而被缓冲外，其余部分通过直接传递引起胸内压相应升高，后者对胸腔内重要循环器官施加机械性影响。在全躯干体表有对抗压力条件下进行余压值更高的加压呼吸时，虽呼吸功能得到显著改善，但胸内压升高所致循环障碍却进一步加剧。一方面使静脉血回流受阻，致胸腔内血液大量向外周转移，蓄积于四肢静脉血管床；另一方面，因毛细血管压力升高，促使血浆中液体加速渗入组织间隙。这两种情况导致有效循环血量及心输出量减少，达一定程度(有效循环血量减少 1 000 ml 左右)即可引起血管迷走性晕厥。如对四肢体表也施加对抗压力，即可克服上述循环障碍：①采用双压力制防护服装，分别由气囊式加压背心和抗荷裤对胸、腹部及下肢体表同时施加对抗压力，所能耐受的余压值可提高到 8.00～9.33 kPa。现已证明，如将抗荷裤施加于下肢体表的机械压力提高到余压值的 3.2～4 倍，其代偿效能可进一步提高。②采用拉力管(侧管)或气囊式部分加压服对躯干及四肢体表皆施加对抗压力，则可耐受的余压值能提高到 10.0 kPa。

(3) 头颈部缺乏对抗压力的影响：在使用部分加压服条件下，当面罩内余压超过10.0 kPa时，口腔底部和上呼吸道被动扩张，头颈部充血、肿胀，眼、耳不适及胀痛等，已达不可忍耐的程度。此外，气流冲开鼻泪管对眼部的刺激，颈动脉窦区血管壁两侧压力不均衡所造成对头颈部感受器的刺激等均已达到严重程度。这只能由采用密闭加压头盔，对头、颈部施加均匀气体对抗压力才得以消除。将密闭头盔与部分加压服配套使用，可在肺内余压高达17.3—19.3 kPa条件下进行加压呼吸。

(4) 如欲进一步提高余压值，只有采用全加压服系统，对整个体表施加均匀气体压力，以克服部分加压服机械压力局部作用不均的缺点。

由此可见，如欲提高肺内绝对压力以取得一定高空供氧效果，即必须使用相应加压供氧装备，承受一定加压呼吸或装备负荷。供氧系统所提供的余压值愈高，其装备也必愈复杂。此类装备不仅制造维护代价昂贵，在座舱密封性能完好时穿着也极为不便，严重影响飞行工作效率并加大人体热负荷。为此，必须根据飞机战术技术性能、任务性质、航行地区等配备相应供氧装备。为保证在迅速减压后能立即下降到安全高度，仅需配备防护水平较低的加压供氧装备即可。为保证较长时间在高空气压极低环境停留，则需使用防护水平较高的系统。

航空加压供氧装备的压力制度

肺内绝对压(kPa)	最大余压值(kPa)	施加对抗压力体表范围	加压呼吸影响	缺氧程度	工作能力
15.4	3.9	无	呼吸障碍	中等	中等到严重程度障碍
15.9	7.9	躯干	循环障碍	中等	轻到中等程度障碍
17.3	7.9—9.9	躯干、四肢(或下肢)	头颈部缺少对抗压力的影响	中等	轻度障碍
19.3	18.3	头颈部、躯干、四肢或下肢	体表压力不均匀的影响	轻度	无明显改变

加压程序控制 与侧管式部分加压服(高空代偿服)配套的氧气系统，还应具备对加压程序及时间参数作准确控制的特殊性能。因在发生迅速减压瞬间，氧气软管、面具装备死腔以及肺内所含气体将迅速膨胀，造成肺内压力短暂升高现象(膨胀余压)，如超过一定限度(一般以10.7 kPa为阈限)，将引起肺气压伤。故必须在减压时迅速向服装拉力管充压，并使面具内腔先卸压，然后再充压。与囊式服装配套的供氧系统，在迅速减压时，胸部气囊内气体也同时膨胀，对肺部自动提供保护，故加压程序控制已无必要。除上述外，对供氧软管及面具死腔的容积也应加以限制，对必须使用长供氧软管的机种，应根据可能发生的迅速减压条件，提出软管容积允许范围。

生理要求 必须充分考虑人体外呼吸功能特点，提出对供氧系统动、静态性能的设计要求。氧气调节器输出气体的流量、最大流率以及流率的变化率应能适应飞行条件下人体肺通气量、呼吸频率及呼吸气体流率的变化。

驾驶飞机时，人体力劳动强度并不高，属于轻工作等级，其氧耗量及肺通气量很少超过静止水平1～2倍，但考虑到情绪紧张、呼吸阻力、装备死腔、加速度影响及飞行过程空勤人员可能发生的体力活动等，对氧气系统所能提供流量范围的要求，已超出轻工作等级范围。呼吸气体的容积流率通常近似按正弦规律变化，其最大瞬时值近似为肺通气量的3倍。飞行中的通话活动可影响呼吸气体流率最大瞬时值，使其增加1～3倍。应尽可能降低整个系统的呼、吸气阻力。吸气阻力来自吸气活门、供氧软管及氧气调节器；呼气阻力来自呼气活门。阻力值大小还与肺通气量、呼吸频率、呼吸气体瞬时流率、温度、气体压力等因素有关(低高度、大通气量时，阻力最高)。呼吸阻力增大可使肺泡通气量减少，肺泡气二氧化碳分压升高，功能性残气量增大，呼吸功增加等；在一定条件下，还可导致或加重过度通气反应，引起严重缺二氧化碳，应引起重视。

面罩 应能较长时间配戴而不妨碍工作，并适合不同面型，具有较好的气密性能，且轻巧、固定牢靠。使用肺式氧气调节器时，因吸气时必先在面罩内形成一定负压才能开启肺式活门供给气体，若面罩密合不好，则漏缝将起简单定径孔的作用，每次都有一定比例的外界空气由此渗入，使调节器输出气体受到稀释，氧浓度下降。渗气所造成的稀释，以平静呼吸状态下最为严重。目前采用的办法是：超过一定高度(3～7 km)，即由调节器提供“小余压”(又称“安全压力”，0.267～0.533 kPa)，使面罩内压力略高于周围环境压力，以防止外界空气渗入。采用安全压力后，虽呼气所需之功稍有增加，但由吸气省力而得到补偿，如面罩配戴妥贴，也不会造成氧气外漏的浪费。

展望 下一代军用航空氧气系统，将由于采用机载氧气发生系统和根据新原理研制的氧气调节器等而发生一系列根本性变化。此外，也更重视全套装备的简化，使可靠性提高，系统设计合理，与其他防护装备紧密协调和

互相兼用，向形成统一的个体防护系统方向发展，可望进一步提高整个人-机系统的效率。针对上述发展方向，在航空医学方面已相应开展一系列研究工作。例如，有人认为，设计新一代氧气系统所依据的吸入气含氧浓度理想值曲线时，应进一步考虑空中节约用氧以及对暴发性高空缺氧的防护；并提出氧气系统如何与抗荷系统结合兼用，机载氧气发生系统所产氧气对人的适用性，以及从生理学基础研究入手，提出更加合理的设计标准等问题。

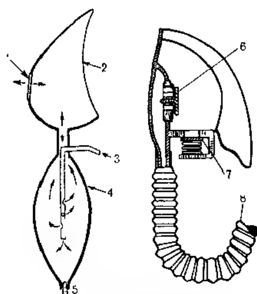
航空供氧系统

航空供氧系统(airborne oxygen system)为飞机重要设备之一，其功用主要是为飞行人员及其他乘员供给呼吸用氧，以防止高空缺氧。航空供氧系统一般由氧源、氧气调节器、供氧面罩、减压器、连接管路、监测仪表、联接分离器及跳伞供氧器等组成。保证高度较高的系统还包括加压服、加压头盔(或"密封头盔")等装备。航空供氧系统和增压座舱同属于高空设备，两者共同保障人体免受高空环境因素的危害。早在1874年的气球飞行中，即曾携带内装高浓度氧的气囊进行高空供氧的最初尝试。自本世纪初以来，随着飞机飞行高度的不断增加，航空供氧系统亦迅速发展。如1933年德国最先研制成功断续式供氧调节器，40年代中期美国研制成功加压供氧装备，而较为合用的全加压服则于1953年问世。至50年代，现代供氧系统的原理及其结构即已基本确立，有效地保证了各种高空飞行的顺利进行。近年随着军用飞机性能的迅速提高，现有航空供氧系统已暴露出许多缺点而落后于飞机其他系统。目前正在大力研制新一代的航空供氧系统，从而对航空医学和高空生理学也提出许多新的课题。

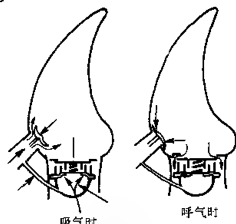
从呼出气体是否被回收利用或再生这个角度出发，可将供氧系统分为"开式回路系统"和"闭式回路系统"两大类。航空供氧主要采用"开式回路系统"，仅在个别情况下采用"闭式回路系统"。闭式回路系统系指呼出气体经过净化装置吸收二氧化碳和清除水汽后被重复吸用的供氧系统。此种系统虽可节约氧气，但在航空中却极少采用。其原因如下：①在高空低温条件下，管道中充满饱和水汽的呼出气体，有发生冻结的危险。②若面罩与面部密合不好而存有缝隙，由于每次吸气所引起的稀释作用，将使系统内氧浓度逐步下降，可导致严重缺氧。③在高空低气压但不缺氧的条件下，肺通气量(以BTPS计)与在海平面时基本相同，因此，使用这类系统所能节约的氧气量，比在海平面或水下都要少。故现代航空供氧中，仍普遍采用"开式回路系统"，所有呼出气体每次都从系统中排出。

航空供氧系统大致有以下类别：依据所供吸入气体流出方式可分为连续供氧系统及断续供氧系统(或"肺式供氧系统")两类。依据其所供吸入气体压力又有一般供氧系统(所供吸入气体压力等于座舱内压力)和加压供氧系统之分。如按机上氧源划分，则有气态氧供氧系统、液态氧供氧系统和固态氧供氧系统三种。依据用途则有机上供氧系统(固定式和携带式)、跳伞供氧装备、飞行人员用和旅客用供氧系统等之分。保证高度较高的供氧系统都兼具两种或更多供氧性能，故多为复合型式。

连续供氧系统 为最初的航空供氧系统，目前在客机旅客应急供氧及军用飞机跳伞供氧中仍采用。主要由一能提供稳定氧气流量的氧气调节器、供使用者吸氧的面具(如口鼻面罩)以及连接调节器和面罩的软管所组成。面罩装有两个活门：一为呼气活门，用以释出呼出气体，另一为吸气安全活门。当吸气流量不大时，只将纯氧吸入；如吸气流量超过氧气流量，则可有部分空气通过此安全活门被同时吸入。此类供氧系统具有设备简单、



BLB面罩　气密式一般供氧面罩



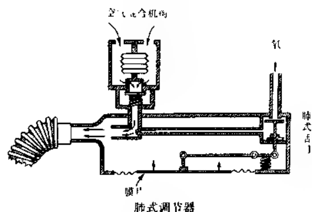
加压供氧面罩

图1　航空供氧面罩

1. 渗气盘　2. 面罩　3. 进气管　4. 贮气囊　5. 放水塞　6. 吸气活门　7. 呼气活门　8. 波纹软管

呼吸气阻力小、使用方便、工作可靠等优点。其缺点是：由于采用敞开式面罩，吸气时有外界空气同时渗入，遂使吸入气的氧浓度不可能达到最高值，尤以使用者肺通气量超过调节器的额定氧气流量较多时为然。因此，对于飞行过程中从事一定体力活动的飞行人员来说，连续供氧系统使用高度的上限约为 8 km；对于飞行过程中处于安静状态的旅客或伞兵，则约为 10 km。其另一缺点是，呼气时也有氧气不断流出，浪费氧气较多。为解决此问题，美国于 1938 年研制成"BLB 面罩"（因研制者 Boothby、Lovelace 和 Bulbulian 而得名）。该型面罩于调节器和面罩之间增加一个橡胶贮气囊，使呼气期间仍然连续流向面罩的氧气得以暂时贮存于其中，而于吸气时再被利用。面罩前方有一多孔的渗气圆盘（多孔盘），容许气体自由进出。吸气量较大时，可由此吸入少量外界空气补充；呼气时，最先呼出的气体进入气囊，其余部分通过渗气圆盘流出面罩（图 1，BLB 面罩）。

断续供氧系统 又称"需求式供氧系统"。是为克服上述连续型系统的缺点而研制的。以后为保证在各种高度均能提供符合生理要求的混合气体，而不是纯氧，又在调节器上安装空气混合机构（供氧成分调节机构），可随高度变化而自动调节所供气体的含氧比例。这样不仅可以节省氧气，还可避免氧浓度过高所带来的一些不利影响。因此，本系统具有以下特点：吸气时能适应使用者肺通气量变化，自动供给符合生理要求、含有一定比例氧的混合气体；呼气时则自动中止供气。由于采用气密式面罩，当调节器供纯氧时，面罩内氧浓度可达到接近 100%的程度，故其保证高度也相应提高，使用上限可达 12 km。由于具有上述优点，此系统目前仍为军用飞机所广泛采用。断续供氧系统主要由氧源、氧气调节器、供氧面罩及指示仪表、连接管路等组成。氧气调节器内装有"肺式活门"（图 2）。吸气时面罩内的压力下降即通过软管传递到调节器内腔，在膜片两侧造成压差，使膜片弯曲而打开控制供气的肺式活门。吸气动作愈深，肺式活门开得愈大，所供氧气量也即相应增多。呼气时，面罩及调节器内腔压力增高，活门关闭，气流被截断。故此种型式的氧气调节器又有"肺式调节器"之称。氧气调节器中的空气混合机构主要由真空膜盒、高度调节活门、吸入活门等组成。当氧气流从肺式活门经文氏管喷射出时，由于引起局部压力下降，遂吸入周围的大气空气而将氧气稀释。其稀释程度由真空膜盒根据座舱高度控制高度调节活门实现；高度愈高，活门开口愈小，直至完全关闭。故由调节器所供吸入气体的含氧浓度随座舱高度而增加，至 10 km 附近已达纯氧程度。空气混合机构下方有空气开关钮，关闭后，外界空气即不能进入，此时，调节器只供纯氧。怀疑舱内出现有害气体或飞越染毒区或放射性物质污染区上空时，即可闭上开关钮，改吸纯氧。面罩为气密式的一般供氧面罩，装有两个单向活门，一为吸气活门，一为呼气活门（图 1）。此系统存在下述缺点，如面罩戴得不妥贴，吸气时可将外界空气一并吸入（称"面罩渗气"），造成吸入气中氧浓度过分稀释，可导致严重缺氧，甚至酿成事故。为克服面罩渗气问题，目前普遍采用"安全压力"（也称"小余压"）方法。即座舱压力高度超过一定范围后，氧气调节器另设有专门机构（补加供氧机构）使面罩内的压力得以始终保持较座舱压力略高的水平（约高 0.40 kPa）。这样，当面罩气密不完全时，只能向外漏气而不致发生向内渗气的现象。虽有一定浪费，安全性却大为提高。但仍应教育飞行人员在高空飞行中随时注意将供氧面罩戴妥。



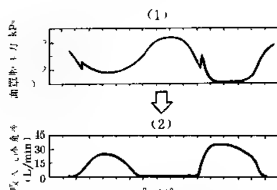


图 2 断续供氧调节器的原理

上图为肺式调节器原理图，下图表明使用此种类型调节器时，(1) 面罩腔内压力波动情况及 (2) 调节器输出气体流率变化。注意呼气时调节器气流即被截断

加压供氧系统 一般供氧系统的最大使用高度为 12 km，长时间使用的允许高度在 10 km 以下。为防止 12 km 以上高度暴露所引起的极端严重缺氧，必须使用加压供氧系统，向使用者提供压力高出于周围环境的纯氧气流。其高出于座舱压力的值称为"余压"。此系统在供氧面具（供氧面罩与加压头盔的总称）腔内建立余压的原理大致如下：一方面采用连续供氧方式，以增大氧气供给量；另一方面，在面具呼气活门下方加设一机构，使之能随高度增加而不断提高呼气活门的阻力值（图 1，加压供氧面罩），以致面具腔内的气体压力必须超过呼气活

门阻力时才可能被呼出。这样即可将吸入氧气的总压力值提高，使之超过环境压力。此种可增加呼气阻力的呼气活门也称“补偿式呼气活门”。暴露的高度愈高，所需的余压值也必愈高，故为达到预防缺氧的目的，即应采用总压力制度更高的加压供氧系统。但此种呼吸方式对人体生理功能影响颇大，一般只能短时间耐受余压值为4 kPa的加压呼吸。如欲提高此供氧系统的使用高度，必须对体表施加相应的对抗压力，或称“代偿压力”。穿用加压背心向胸、背部体表施加对抗压力，可使余压值提高到5.33～6.00 kPa；如对整个躯干体表加压，则余压可提高到8.00 kPa；穿用部分加压服对除头、颈部以外的体表皆施加对抗压力，则可提高至10.0 kPa；将加压头盔与部分加压服配套使用，则可提高至19.3 kPa。如欲耐受更高的余压值，则需使用全加压服。根据以上原理，可设计不同总压力制度的加压供氧系统，而在各种总压力制度下又可采取多种配套方法，以满足不同机种和飞行任务的需要。中国现用加压供氧系统的总压力制度有三种：15.3 kPa（仅使用加压供氧面罩，如YX-32系统，使用终高度15 km）；17.3 kPa（加压供氧面罩与侧管式部分加压服配套使用，如YX-2系统、YX-1A系统，使用终高度18 km）；19.3kPa（加压头盔与部分加压服配套，如YX-3系统、YX-1系统，使用终高度38 km）。其他各国所用压力制度大体近似。在航空中，只是在增压座舱迅速减压后进行应急供氧时，才实行加压供氧；增压座舱完好时，仍应进行一般供氧。故军用飞机加压供氧系统在组成及配套上均较复杂。现对其主要部件种类及用途说明如下：

氧气调节器 增压座舱工作正常时，进行断续供氧，应具有肺式活门和空气混合机构等。空中发生座舱迅速减压时应能自动转为加压供氧。为此，应具有根据系统压力制度规定分别向供氧面具及防护服装以一定压力、流量及比例关系连续供给氧气的性能。再者，应有专门

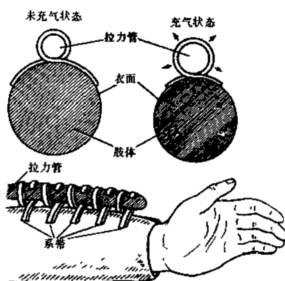


图3 侧管式部分加压服原理图

机构保证加压供氧的起始高度。以上由调节器的“余压调节机构”等实现。如使用侧管式部分加压服配套供氧，调节器内还应设有“加压程序控制机构”，以严格控制面具卸压以及对服装和面具加压的顺序，保护肺部免受机械性损伤。此类调节器以往多安装于仪表板上（“板装式”），其缺点是管路太长，以致吸气阻力增大和应急防护性能差等。目前又相继研制了“椅装式调节器”（安装于弹射座椅左侧的断接器上）以及微型化的“胸佩式调节器”（配于胸前）和“盔装式调节器”（装在面具上）等，均处于发展阶段中。

加压服 可对体表施加对抗压力以减轻加压呼吸不良影响的飞行防护服装称“加压服”，有“全加压服”与“部分加压服”之分。全加压服又称“密闭服”，系通过向服装内充以具有一定余压的气体而对全体表施加均匀气体对抗压力（相当于个人用“微型增压舱”）。穿用此种服装可长时间在极低气压环境中停留，并能对多种环境因素的危害作用进行防护。但由于造价昂贵、结构复杂、肢体活动不便、影响操纵等原因，故航空中仅在驾驶高空侦察机、海军飞机等特殊条件下曾经使用。航天中用的“航天服”即在此基础上研制成功（见“航天服”条）。

为解决航空中常遇到的短时间高空防护问题，并满足平时穿用较方便的要求，已研制成功“部分加压服”。其原理为通过某种充气机构将服装拉紧，从而对体表施加机械性对抗压力。根据加压机构原理，可将其分为“侧管式”和“囊式”两种。“侧管式部分加压服”（图3）又称“高空代偿服”。如国产“DC-3高空代偿服”即是。此类服装设有专门张紧装置，利用“绞盘”原理加压。在服装两侧，自上肢起沿躯干至下肢各有一纵向走行的橡胶拉力管，管和服装用“8”字型系带连接；当拉力管因充气而膨胀时，即可通过被绷紧的系带而将衣面拉紧对体表加压。身体所受压力与拉力管内压力成正比例关系，后者又由氧气调节器等机构调节，与面具内腔压力保持一定比例关系。这样，对体表施加的机械压力即可按面具腔内余压值大小进行自动调节。此类服装的优点是：拉力管不充气时，肢体活动很少受限制；拉力管位于身体两侧，故服装通风性能较好。但这类服装有加压不均匀的缺点，如对腋窝、肩胛窝、腹股沟等部位无法加压；且加压效果又与服装是否合体及调带质量等有很大关系。“囊式部分加压服”简称“囊式服装”，由服装内外约束层所包覆的平面气囊构成。气囊覆盖于整个躯干及其他加压部位（应注意对疝孔部位的保护）。气囊与氧气调节器出口、面罩或盔腔相连通（图4）。向气囊内充气时，膨胀的气囊即对直接覆盖的体表施加与囊内压相同的均匀压力，而未被覆盖部位则由被拉紧的衣面施加机械压力。当气囊对身体的覆盖角大于180°时，体表各处所受压力基本等于囊内压。此类服装的优点是：加压均匀；呼吸功能得到显著改善，呼吸疲劳程度减轻；座舱发生迅速减压时，能自动提供胸部体表代偿压力保护肺部不致受到

气压性损伤；氧气系统调节机构可大为简化，易于微型化，穿脱较方便和对操纵动作影响较小等。此外，在弹射救生过程中，囊式服装的抗气流吹袭性能也较好。其缺点是：透气性差、热负荷大，在炎热地区使用需有通风服装配套。囊式部分加压服加压范围亦较广泛，对躯干及四肢体表皆能加压，如英国的 MK 2 联合部分加压服即是。但有的只能对躯干和上肢加压，称"带袖加压背心"，其腿部代偿压力则通过抗荷裤施加；有的只对躯干加压，称"加压背心"。在一些使用高度较低、仅保证飞行员在座舱减压后能立即下降到安全高度的系统中，也可只穿着囊式"加压背心"（余压可达 5.33 kPa），或在加压背心之外再利用抗荷裤气囊充压对下肢体表也同时施加对抗压力（余压可提高到 9.33 kPa）使用终高度为 18 km。

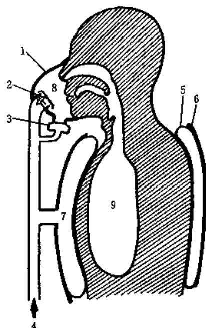


图 4　囊式部分加压服原理图

1. 面罩　2. 吸气活门　3 呼气活门　4. 来自氧气调节器　5. 气囊　6. 限制层　7. 气囊腔　8. 面罩腔　9. 肺

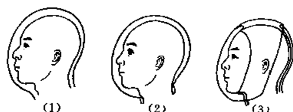


图 5　加压头盔的类型

1. 全加压头盔（与密闭服配套）　2 全加压头盔（与部分加压服配套）　3 部分加压头盔

加压头盔　或称密闭头盔。当余压超过 9.33～10.0 kPa 时，即不能使用加压供氧面罩，而必须使用加压头盔以便对头、颈部同时施加对抗压力。加压头盔还具有防碰撞和防气流吹袭等功能。根据其加压范围和方式的不同，又有"全加压头盔"和"部分加压头盔"之分。从结构上，加压头盔可分为"活动面窗型"和"固定面窗型"（如 TK-1 密闭头盔）两种形式。固定面窗型头盔不使用供氧面罩，应在上飞机前先戴妥，关闭透明面窗后再使用供氧系统。活动面窗型头盔，在座舱高度低于 12 km 时，透明面窗开启，由供氧面罩进行一般供氧；当座舱高度超过 12 km 时，面窗自动关闭，实行加压供氧。两种头盔使用均极不方便，尤其是固定面窗型头盔，对飞行人员视力、视界、头部活动等均极其不利；此外，还有重量大、闷热、盔内二氧化碳积聚、面窗起雾和结冰、佩戴不方便等缺点。因此，这种头盔只用于高空侦察机、战略轰炸机等。歼击机升限多在 18 km 以下，宜采用以加压供氧面罩配套的系统。如确需使用加压头盔，亦应选用带活动面窗的部分加压头盔（图 6）。因此该型头盔采用活动透明面窗，可使能见度和视界获得改善；因系采用部分加压，故头部也可活动自如。但使用部分加压头盔时，由于颈下部存在非代偿部位，故不适于长时间使用。

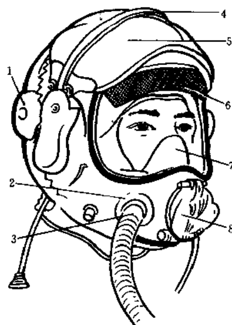


图 6　活动面窗型部分加压头盔

1. 自动释放机构　2. 吸气活门　3. 氧气软管　4. 手柄　5. 压力面板　6 太阳镜调节器　7. 供氧面罩　8. 饮食活门

氧源　氧是无色、无臭、无味的气体。氧虽为生命所必需，但吸入气中氧分压过高又可对人体造成危害（见"氧过多"条）。在标准状况下，1L 氧重 1.429 g，比空气略重。氧在 −183.7℃ 成为浅蓝色的液体。1 L 液态氧可蒸发释放出 840—860 L 气态氧。航空呼吸用氧应符合医疗用氧标准，其纯度不应低于 99.5%。在 100.0 kPa、20℃ 条件下，每升气体的含水量不得超过 0.02 mg；应该是无臭、无有毒杂质。目前正在研制现场用氧气杂质分析器。

机上氧源有气态、液态和固态三种。气态氧可以低压（3.039 kPa）或高压（13 675.5～15 195 kPa）两种方式

贮存。低压气氧因所占容积过大，现已很少采用。目前广泛采用的高压气氧贮存于球形或圆柱形无缝钢瓶内，经减压后再输至座舱内的氧气调节器。液态氧可在低压下贮存，所占容积和重量都较气氧系统为小，在轰炸机或远程战斗机上使用有很大优点。但液氧转化器等专用设备价格高，液氧蒸发损失大，地面供应及维护工作复杂。固态富氧化合物因可释放氧气，亦可作为机上氧源。如以氯酸钠（$NaClO_3$）等作成的固态氧源，通称"氧烛"，结构简单，贮存和使用方便。有的伞兵运输机采用固态氧供氧设备作应急供氧用。目前各国都在大力发展"机载产氧系统"。其原理为使加压空气流经分子筛床，将氮吸附，产生富氧气体供呼吸用。还有氟矿物浓集制氧的方法。这样可增加部队的机动性，提高地面和飞行的安全性，并减轻地勤支援任务（见"航空机载产氧系统"条）。

航空供氧系统的选择 对于不同机种，应根据其性能、任务、增压座舱压力制度、高空减压发生机会及减压特性、救生方案、其他个人防护装备配备情况、航线地理和气候特点等因素，进行全面考虑，配备适合的航空供氧系统。

军用飞机增压座舱采用低压差制，最大座舱压力高度可达7～8 km；在高空一旦座舱发生减压，飞行人员将暴露于更高的高度。故在军用飞机，当座舱性能完好时，亦需进行一般供氧；在12 km以上高空发生迅速减压时，即应转为加压供氧。因此，应配备具有断续式供氧性能的加压供氧系统。目前可供选择的加压供氧系统，主要为下表列举的三种防护水平的装备配套。

加压供氧系统配套选择及加压标准

配　　套	最大使用高度（km）	加压供氧余压值（kPa）	总压力值（kPa）
加压供氧面罩	15	4.0	16.5
加压供氧面罩＋部分加压服（侧管式服装，或加压背心＋抗荷裤）	18	9.3	17.3
加压头盔＋部分加压服（侧管式服装，或者带袖的加压背心＋抗荷裤）	30	20.5 18.9	20.5

高空侦察机、战略轰炸机等，因飞行的高度高、时间长、座舱减压后往往不能立即下降到安全高度，且对飞机机动性能要求不高，可采用总压力制度较高、配有加压头盔、体表加压面积较完全的加压供氧系统。歼击机虽升限较高，但以在中、低空活动为多，在高空即使发生座舱减压，亦可于短时间内降至安全高度；加之此类飞机机动性高，故只宜配备总压力制度较低的轻便型加压供氧装备，以减轻负担，保证飞行人员的操纵和作战能力。系统中应力求避免使用加压头盔，尽可能减小体表加压面积，座舱完整时应供给氧-空气混合气体以避免在呼吸纯氧条件下作特技动作。近年研究证明，使用加压供氧面罩-加压背心-抗荷裤系统，并调整抗荷服囊内压力使之为面罩压力的4倍，可在总压力为13.3 kPa的条件下保证在24 km高度停留1～2 min。故有可能使用较为轻便简化的装备解决18 km以上高度减压后立即下降到安全高度的防护问题。军用飞机还配备有跳伞供氧器（如YG-2），可装在伞包内、飞行人员身上或座椅上。此外，还应注意军用飞机供氧系统与其他个人防护装备，如抗荷装备、个人救生装备、温度防护服装等的协调及配套，并应考虑其对于原子辐射和化学战剂的防护性能。各国空军关于供氧装备的配备和使用，都有专门规定。

现代中程和远程客机的巡航高度一般为8～12 km。由于客机增压座舱都采用高压差制，其相应最大座舱高度为2.4 km左右，因此，飞行期间空勤人员及旅客均不需使用供氧装备。但机上须配备供氧系统以备座舱突然减压时应急防护用。旅客所用应急供氧系统是连续式的。当旅客舱高度超过4 km时，应能在7～15 s内向旅客供氧。空勤人员所用供氧系统多为断续式。规定在超过一定飞行高度后必须有一名执勤驾驶员携带供氧装备，能在座舱发生减压后5 s内戴妥面罩，以保证意外情况下的飞行安全。与此同时，飞机应尽快下降到安全高度。客机还配备有携带式供氧装备，作为应急、急救和舱内走动时用。

航空机载产氧系统

航空机载产氧系统（aviation on-board oxygen generating system）可对由飞机发动机引人的加压空气通过分离/富集技术产生富氧气体，供飞行人员使用。与气态氧/液态氧系统相比，机载产氧系统的氧气贮量是"无限"的，故不需定期进行地面充氧。实践结果表明，采用机载产氧系统除可以使地勤支持保障大为减轻外，并可提高地面和飞行的安全性，增加部队的机动性。

机载产氧系统的发展计划始于60年代末。最初着手研究的三种方案为金属氧化法、电化学法和氟矿物法。第一种方案对维护使用有较高的要求。而电化学法产氧则结构复杂、要求高，并且还存在热负荷过大等问题，因此，均中断发展。氟矿物产氧系统虽已通过各项评价试验及飞行试验，但由于它是采用变温吸附-解吸工艺流程进行产氧的，为此，热负荷大，且该系统与飞机的交联复杂，功耗大，故至今尚未能进入实际应用阶段。与上述方法相比，后来发展起来的机载分子筛产氧系统则具有以下一些特点：①方法原理简单。②装置体积小，重量轻，功耗低，对飞机资源要求不高。③与飞机交联少，易于安装和改型等。近10年的飞行试验和实际应用结果表明：分子筛产氧系统的可靠性高，其平均无故障工作时间

(mean time between failures, MTBF)≥2 000 h，有效度为0.99，且系统的全寿命费用也低于液氧系统。故采用此类系统后，机场或舰船的后勤支援和地面服务保障大为减轻，系统几乎不需日常维护和进行内场级修理。机载分子筛产氧系统现已为美、英、法、德、日本等国家的不同机种所采用。以下重点介绍机载分子筛产氧系统的组成及工作原理。

机载分子筛产氧系统 机载分子筛产氧系统的功用及组成与一般航空供氧系统相类似，其主要不同之处在于系统的氧源部分和氧气分压力的监测部分。

图1所示为一典型的机载分子筛产氧系统安装简图。系统主要包括三个部件：分子筛氧气浓缩器、氧气调节器和氧分压监测器。由发动机第8级压气机引出的加压空气，经过一台散热器后进入分子筛氧气浓缩器(图中1)，输出富氧产品气流入贮气罐(2)，再经机上管道通入氧气调节器(3)，最后进入氧气面罩(15)。其中，由浓缩器故障监测传感器(12)，低压开关(13)和报警灯构成一套氧气浓缩器性能监控系统。当氧气浓缩器产出的产品气态氧分压低于生理容许最低限时，启动灯光报警，低压开关切断由浓缩器通往调节器的输入通路，飞行人员可手动接通应急备用氧气瓶。此外，在应急弹射跳伞时，机载产氧系统也将自动转换成由应急氧气瓶供氧。机载产氧系统的备用氧气储量应为200 L(NTPD)，约比一般航空供氧系统的应急氧源储氧量大3倍。

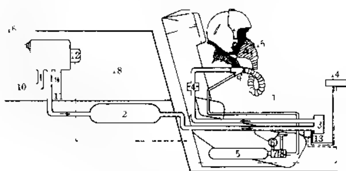


图1 机载分子筛产氧系统原理图

1. 分子筛氧气浓缩器 2. 贮气罐 3. 氧气调节器 4. 断接器 5. 备用氧气瓶 6. 压力表 7. 减压器 8. 手动自动开关 9. 连接器 10. 自发动机引入的加压空气 11. 排至设备舱的出气口 12. 浓缩器故障监测传感器 13. 低压开关 14. 氧分压监测器 15. 氧气面罩 16. 电源 17. 座舱 18. 设备舱

分子筛氧气浓缩器 现用的机载分子筛氧气浓缩器有“二床结构”和“三床结构”两种。一般说，二床结构的氧气浓缩器具有结构简单、重量轻、体积小等优点，但其产氧率、氧气回收率、输出产品气压力的平稳性等则不如三床结构者。二床结构的浓缩器现多装备于歼击机，而多乘员的轰炸机则偏向于装备三床结构的浓缩器。

分子筛床所充填的分子筛是一种结晶状的硅铝酸盐化合物，俗称“沸石”，有天然的和人造的两种。其通用分子式为$MN_2O\ Al_2O\ nSiO_2\ mH_2O$，式中M是钙、锶或钡，N是钠或钾，n为二氧化硅分子数，m为水分子数。机载产氧系统所采用的分子筛一般为钙A型(5A型分子筛)，其粒度为10～20目。结晶沸石呈多孔性结构，其相互内连的孔穴呈三维网状，孔穴的大小为分子级。气体分离不仅取决于分子组分的物理尺寸，还与分子的极性大小有关。当压缩空气通过浓缩器的正处于吸附状态的分子筛床时，分子尺寸大、极性强的氮被分子筛所吸附，滞留在床内；而分子尺寸小、极性弱的氧和氩则可经分子筛床不断地输出。因氮分子的被吸附是由于范德华力而不是靠化学键的作用，故只要降低床内气体压力，氮又可被解吸。分子筛氧气浓缩器即是利用“变压吸附-解吸”技术来产生富氧气体的。由于分子筛并不能使氧与氩分离，故其富氧产品气的最高氧浓度可达95%，氩浓度约为5%。研究结果表明，这种浓度的氩对人体是无害的(见“气体环境生理”条)。

现结合图2说明分子筛氧气浓缩器的工作原理如下。在变压循环中，分子筛床通过控制阀交替进行加压和卸压以实现吸附和解吸过程。加压空气经加热器(1)、空气过滤器(2)和减压器(3)被输入分子筛床(5)。控制阀(4)是一套以一个方向连续转动的旋转阀(图中所示为旋转阀控制使A床置于吸附状态，B床为解吸状态)。工作时，控制阀以约6 r/min的转速旋转，富氮床每5 s被净化一次。在吸附过程中，由加压分子筛床流出的富氧产品气，其中部分流经一只单向活门(7)进入贮气罐(8)(水容积约1 L)，再经一只0.5 μm的过滤器(9)作为产品气流出。另一部分产品气则通过冲洗孔(6)进入另一只准备再产氧的分子筛床进行反向冲洗。

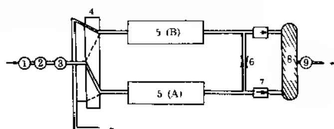


图2 分子筛氧气浓缩器工作原理图

1. 加热器 2. 空气过滤器 3. 减压器 4. 控制阀 5. 分子筛床 6. 冲洗孔 7. 单向活门 8. 贮气罐 9. 过滤器

供氧调节器 机载产氧系统的供氧调节器是属于肺式加压型氧气调节器。主要有以下两个特点：①由于应用94%—95%浓度的富氧气体取代100%的氧气，要求加压呼吸压力制度作相应的改变。②调节器输入压力低于一般标准型氧气调节器的最低输入压力的要求。当飞机在地面停机或飞机降落时，由氧气浓缩器输出的产品气压力可能会低于0.7 kg/cm²(表压)。调节器采用一只压力平衡活门，该活门可保证供给压力在0.7—4.7

kg/cm^2(表压)的范围变化时,调节器具有良好的性能。

氧分压监测器 氧分压监测器工作原理如图3所示。监测器连续感受一小股由氧气浓缩器向乘员提供呼吸的富氧气的气样。一旦氧分压低于29.3 kPa时,将触发报警灯发出信号。由图3可见:产品气在流过氧分压传感器(7)前,先经过一只流量控制孔(12)然后再排入座舱。采用补偿式波纹管/活门机构(8)的目的在于保持传感器腔内的绝对压力相当于8 534 m高度的压力,以防止高度在8 534 m以上座舱失去密封而产生一个错误的报警信号(用100%的纯氧,报警信号大约发生在9 300 m高度)。测试按钮(4)用于在飞行中校验氧分压监测器性能。其原理如下:通过压按钮(4),输入气样便远离传感器,并由于文氏管效应使座舱空气由排气口(9)引入并通过传感器(7),再由排气口(5)排出;此时,传感器所接触空气的氧分压低于29.3 kPa,应当发出报警。

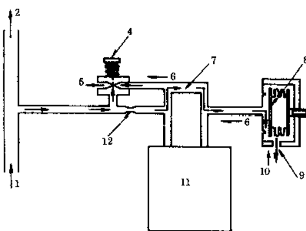


图3 氧分压监测器工作原理图

1. 由浓缩器来的富氧气 2. 供给氧气调节器 3 增压座舱 4. 测试按钮 5. 排气口 6 座舱空气通路 7. 氧分压传感器(极谱式) 8. 波纹管/活门机构 9. 排入座舱 10. 测试校验用座舱空气 11. 电子器件 12. 定量孔

展望 为满足下一代先进飞机的战术技术性能要求,现在正着手从以下几个方面发展,以使机载产氧系统更加臻于完善。

(1) 为满足高空特殊条件下飞行的供氧与救生要求,应全面改进机载分子筛产氧系统供氧的综合性能,以使全系统对呼吸氧源和供氧方式能进行自动工作,使其无论在什么高度、何种飞行条件下都能保证飞行人员呼吸用氧。

(2) 为排除与高压储存有关的安全和泄漏问题,提高系统的可靠性,使应急供氧系统的维护和地面支持减到最小程度,直至完全摆脱对地面充氧的依赖而采用固态化学产氧作为应急呼吸供氧的发展方案。

(3) 对系统产氧浓度及流量的控制方面,采用两只氧气传感器连续监测氧气浓缩器输出气的含氧浓度。一只用以控制分子筛床的工作循环速率,以调节吸附与解吸循环周期,保证供给产品气的氧气分压力为37.8 kPa。另一只用来监测氧气分压为30.1 kPa的最低值,以确保安全。就氧分压传感器的发展,目前正在着手对一种性能好、可靠性高和更便于维护的射流式氧分压传感器进行验证评价。

(4) 氧气调节器的发展,除了能感受人体呼吸需求和座舱高度外,还应能感受持续性正加速度变化,以进行抗荷防护所需的加压呼吸。

(5) 飞行人员生命保障系统的一体化发展。在过去,为了防护各种有害因素对战斗机飞行人员的影响,配备了各种分散的、复杂的防护设备,从而大大地降低了人机系统的性能,也限制了飞机性能的发挥和提高。为了解决这些矛盾,近年来美、英等国正在着手飞行员生命保障系统一体化设计的发展,其中,如美国空军提出的"先进氧气系统"(advanced oxygen system, AOS)、"战术生命保障系统"(tactical life support system, TLSS)、"先进技术飞行员防护系统"(advanced technology crew protection system, ATCP)以及英国的"TMK 7系统"等,都属于此类。这些方案均采用机载分子筛产氧系统作为其配套的一个基本组元。在一体化设计中机载产氧系统分别与防护服装系统、抗荷系统、原子化学-生物武器防护系统、中央控制显示系统以及弹射座椅等多组元综合协调设计。这是一种以系统工程设计为指导的追求系统整体性能的发展方案。一体化设计的发展预示飞行人员生命保障系统将进入一个崭新的发展阶段。

航空毒理学

航空毒理学(aviation toxicology)是探讨在飞行活动以及维护或修理飞机的劳动过程中所遇到的各种毒理学问题的一门科学,它对保障飞行安全,维护空、地勤人员和旅客健康,以及环境保护等均有重要作用。由于航空工业不断采用新的材料、燃料、技术等,故航空毒理学问题亦层出不穷。航空活动中的毒理学问题有如下特点:①中毒环境常具有大气压及氧分压低的特点,可影响毒物的浓度及毒理作用。②中毒途径以吸入为主,飞机座舱容积有限可使毒物浓度迅速上升,但对吸入气中毒物的浓度常只能作估计或推算。③中毒的方式多样,可有高浓度一过性的意外暴露,每日八小时的工厂接触,或在密闭舱狭小空间内的长时间连续暴露等。④涉及的毒物范围广,包括由熟知的普通化学物质到新近研制成功的高能燃料等许多种类。⑤受影响人员较为广泛,可包括机组人员、旅客、地勤人员乃至机场附近的居民等。

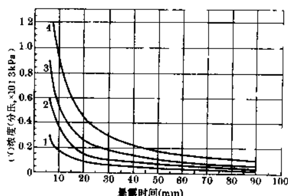
据各国航空事故原因调查,约有60%~70%系由于"人的因素"所致,其中毒理学原因又占一半以上。座舱的污染往往来源于电子及电器设备、空气压缩机和取暖

设备等,又以绝缘物质受热分解产生的一氧化碳、氰化氢及浓烟等较为多见。

航空毒理学是本世纪30－50年代期间在工业毒理学基础上逐步形成和发展起来的。在此期间已开展了关于酒精、一氧化碳、汽油蒸气和液压液等的毒理学研究。1949年,美国航空医学会专门设立了航空毒理学委员会,负责收集和出版有关航空毒理学的资料。50年代起,航空毒理学进入有计划发展的阶段,相继对高能燃料、座舱内热分解产物和燃烧产物等的毒理学问题以及中毒与飞行事故的关系开展了系统研究。1962年,美国空军航空医学研究所首先建成能长期进行吸入中毒实验的大型设备"汤玛斯室"(Thomas dome),可用以进行长时间低浓度毒物暴露与致肿瘤、致突变及致畸胎关系的研究。从50年代起,中国航空医学工作者相继开展了有关军用飞机座舱毒理学问题、航空燃料添加剂、航空用氧污染物、推进剂、密闭人工环境的毒理学以及油料人员劳动卫生等研究工作。

有毒物质虽化学结构各异,但引起的症状和体征却常有共同之处。接触低浓度毒物引起的常见症状有极度疲劳、烦躁、头痛、恶心、食欲减退、心悸、心前区痛、头晕、四肢疼痛或麻木以及稍用力即气喘等。常见体征则有:脉压变大、肌肉紧张度下降、心动过速、心律失常、心电图T波变低、P-R间期延长、对各种负荷的耐力均降低等。慢性中毒尚可影响发育过程,使体重增长缓慢、消瘦及营养不良。此外,不同毒物中毒还有其独特的症状和病程。

毒物的生物学效应与其进入体内的速度及总量有密切关系,后者又取决于气体环境中毒物的浓度与暴露时间。以一氧化碳为例,Henderson等(1943)曾提出:暴露时间(h)×浓度($\times 10^{-6}$)＝K(常数)的关系。当K值为300—599时,无症状;600—899,仅有轻微影响;900－1 500,可有头痛和恶心症状;1 500以上,危险。据此绘出的一氧化碳时间-浓度曲线(time-concentration curves),如图所示。对其他毒物也多能绘制类似的时间-浓度曲线,这是制订工作场所有毒物质安全限度的基础。



一氧化碳暴露的时间-浓度曲线

1. 无症状, 2. 仅有轻微症状, 3. 头痛、恶心, 4. 危险

(引自Henderson及Hagaard,1943)

毒理学中常用的容许浓度概念有以下几种:①最高容许浓度(maximal allowable concentration, MAC),指每日8 h工作场所空气中有害物质所不应超过的最高浓度限值。②阈限值(threshold limit value, TLV),指每日8 h工作场所空气中有害物质的容许平均浓度限值,在该平均浓度下每日反覆接触不会产生有害影响。为适应不同需要,尚有"阈限值-时间加权平均值"(TLV-TWA)、"阈限值-短时间暴露限度"(TLV-STEL)及"阈限值-上限值"(TLV-C)等三类阈限值。通常多指TLV-TWA。一些毒物的TLV值不断修订。TLV值并非安全上限,个别人对低于TLV值的浓度已很敏感。有害物质的TLV值大多介于其半数致死浓度(median lethal concentration, LC_{50})的1/10到1/1000。③紧急暴露限值(或称"一次接触限值"、"最高容许峰值", emergency exposure limit,EEL),指一次临时性意外接触的容许标准,除浓度规定外,还有接触时间的限定。

表示空气中毒物浓度的方法,理论上以采用该有毒气体的分压值,或分压值占标准atm的百分数值最好,因为无需再注明所在高度,可视为"气体的真实浓度",但实际常用单位还是"百万分率"(10^{-6})、mg/L、mg/m³等。mg/m³、mg/L与10^{-6}间的换算关系如下:

$$10^{-6}=\text{mg/m}^3\times\frac{22.4}{\text{该物质的克分子量}}$$

$$10^{-6}=\text{mg/L}\times\frac{22.4\times10^3}{\text{该物质的克分子量}}$$

$$\text{mg/m}^3=10^{-6}\times\frac{\text{该物质的克分子量}}{22.4}$$

$$\text{mg/L}=10^{-6}\times\frac{\text{该物质的克分子量}}{22.4\times10^3}$$

(以上指在101.3 kPa、0℃条件下,若为25℃则式中22.4应校正为24.45)

飞机座舱中的有害物质 座舱气体环境可能为下述有害物质污染,如废气、液压液的喷雾、燃料蒸气、致冷液蒸气、润滑油蒸气、防冻液蒸气、灭火剂、货物中的有毒气体、电器绝缘物质的热分解产物、臭氧以及航空用氧的污染物等。介绍主要者如下:

一氧化碳 螺旋桨发动机的废气中,起飞时含一氧化碳8.75%,巡航时3%。故一氧化碳为螺旋桨飞机座舱中常见的有毒物质。喷气发动机废气中含一氧化碳甚少,但各种绝缘物质(特别是酚醛树脂)的热分解产物可使周围空气的一氧化碳含量达(200—7 000)×10^{-6}。一氧化碳与血红蛋白的亲和力很大,碳氧血红蛋白在血液中达3.3%时可使视敏度下降,5%可使被试者数字计算能力下降并对亮度差别的感觉阈提高,7%可影响驾驶汽车的安全。一氧化碳还与高空缺氧有协同作用。飞行人员吸烟可使血中碳氧血红蛋白含量达5%—8%,亦可降低其缺氧耐力。一氧化碳还可使氧离曲线左移,使含铁

呼吸酶中的铁氧化为高铁而影响向组织供氧。正常生理性溶血过程中，人体每小时约产生0.5ml一氧化碳。所以在密闭的狭小空间（如密闭舱）内，如不注意排除即可积聚引起中毒。

二氧化碳 运输含干冰的鲜货，舱内使用灭火剂以及通风装置或再生装置失效等情况下，皆可造成舱内二氧化碳积聚。喷气发动机废气中含二氧化碳5%，在通风不良的坑道中试车也能使坑道污染。其MAC曾订为0.5%，可能过于慎重，但不宜超过3%，应视具体情况而有不同要求（见“气体环境生理”条）。

灭火剂及座舱内物质的热分解产物 座舱中常用的灭火剂及其毒性大致如下：① 二氧化碳。②乙二醇和水的混合物，无毒性，但不能扑灭液体油类的火焰。③氯溴甲烷，TLV为200×10^{-6}。高浓度时使中枢神经系统抑制，可引起头痛、困倦及视力协调功能等障碍乃至肺水肿等。其热分解产物有光气（$COCl_2$）及碳酰溴（$COBr_2$），对肺部有剧烈毒性。④新的座舱灭火剂，如溴氯二氟甲烷、三氟溴甲烷等，效果好，毒性小，分别在浓度为40 000$\times10^{-6}$及150 000$\times10^{-6}$以上时始有麻醉作用。

润滑油的热分解产物包含刺激性很强的丙烯醛（acrolein）及甲醛等。丙烯醛0.3×10^{-6}即对视力有影响，其作用与一氧化碳类似；0.8×10^{-6}以上对呼吸道开始有刺激作用；9×10^{-6}能引起肺水肿及肝、肾中毒。

座舱中的电器绝缘物多用塑料，化学性质均很稳定。其中又以聚四氟乙烯（特氟隆，teflon）最为稳定，但加热到350℃以上时，其热分解产物有一定刺激性和毒性，能使人产生类似感冒的症状，一二日后自愈；温度更高时，可产生氟光气及八氟异丁烯等剧毒气体，能引起肺水肿。马达线包的绝缘物质，如酚醛树脂在300℃工作96 h后能使周围空气含1 690$\times10^{-6}$的一氧化碳。密胺甲醛树脂热分解后，一氧化碳浓度为200×10^{-6}；氰化氢为10$\times10^{-6}$，能在30 min内毒死大白鼠。氨基塑料亦有同样问题。应教育飞行人员，在座舱中出现烟雾、异味或感到不适时，一定要改吸纯氧以防止吸入毒物。

臭氧 （见“臭氧与航空”条）

航空用氧的污染 多由于检修制氧机和机上供氧系统等时，管道系统内的气体或防粘剂、除油脂剂等杂质混入所致，氧气所含杂质的毒性虽然不大，但如飞行人员怀疑氧气质量及处置不当（如在高空放弃吸氧以至离机跳伞），亦可能酿成事故。美国空军（1966）规定航空用氧中杂质最高容许浓度（$\times10^{-6}$）如下：二氧化碳10，一氧化二氮2，甲烷50，$>C_2$的烃类6，乙炔0.1，乙烯0.4，乙烷0.1，致冷剂2，溶剂0.2，其他0.2。

飞机施农药的毒理学问题 飞机施撒的农药主要有以下一类。

氯化环烃 为神经系统毒剂，如滴滴涕DDT，亦称“二二三”）、六六六等，毒性不很大（滴滴涕的致死量为25～30 g）。但另一种杀虫剂“毒杀芬”的浓缩液，口服3～4 ml即可致命。滴滴涕主要经口进入身体，而狄氏剂（化合物497）、毒杀芬、高丙体六六六则可经口及皮肤进入人体。中毒症状有恶心、呕吐、头痛、震颤、无力、呼吸困难、发绀、惊厥及循环系统衰竭等。有积累作用。对肝、肾的慢性蓄积中毒常很难医治。除惊厥可用巴比妥剂缓解外，对其他症状尚无特异解救方法，必须注意早期发现中毒并停止继续接触。

硝基苯酚 有杀虫作用，目前主要用作除草剂。以二硝基邻甲酚（DNOC）为例，其毒性强，少量浓缩液（含2 mg）即可致死，可经皮肤进入人体，为氧化磷酸化解偶联剂，有蓄积作用。中毒症状有：大量出汗，口渴，先有欣快症后转为疲乏、高热等。无适当解毒剂，只能施行对症支持疗法。一经发现或怀疑中毒，需停止继续接触，皮肤沾染须立即用肥皂及水洗清。

胆碱酯酶抑制剂 可分为氨基甲酸酯类和有机磷酸酯类。前者如卡巴立（carbaril），其杀虫效力大，有较强的选择性，作用迅速，对人畜毒性较低，无体内蓄积中毒作用。后者如敌敌畏（dichlorvos）、马拉硫磷（malathion）、敌百虫（dipterex）、特普（TEPP）等。两者皆可经口或皮肤吸收中毒，抑制胆碱酯酶，出现副交感神经系统兴奋症状，如瞳孔缩小、对光反应消失、大量流涎、出汗、支气管痉挛和分泌增加引起呼吸困难，先有眼睑、面部和舌肌束颤动而后发展为全身性肌束颤动，食欲减退、恶心呕吐、腹痛、腹泻、头晕、头痛、无力等。氨基甲酸酯类中毒症状出现快、持续时间较短，通常为1～2 h，且较轻。有机磷酸酯类急性中毒症状出现时间和严重程度与毒物侵入途径、毒物量和毒物毒性大小有关：皮肤吸收中毒潜伏期约4～6 h，局部肌束颤动明显，而缩瞳、呼吸道症状不明显；呼吸道及眼染毒则缩瞳、视力模糊、流涎、呼吸困难较明显，潜伏期较短约30 min左右；误服中毒则于5～30 min内出现大量流涎、剧烈恶心、反覆呕吐、腹部绞痛、腹泻、大汗等；严重中毒病例则出现惊厥、大小便失禁、昏迷以至死亡。急性中毒期间血液胆碱酯酶明显受抑制，抑制程度与症状严重程度平行。一般说来，胆碱酯酶活性为正常值的70%时，出现轻度中毒症状；达40%～60%时，为中等中毒症状；达20%～30%时，中毒严重，如不及时救治可能致死。急性中毒的急救治疗措施有：阻止毒物继续吸收，如脱去污染衣服，用温水和肥皂彻底清洗染毒皮肤、头发、指甲等处附藏的毒物；反覆洗胃，每次用200～400 ml稀肥皂水、2%～5%碳酸氢钠溶液或清水洗，直到洗出液中无有机磷农药的气味为止。眼污染可用2%碳酸氢钠或生理盐水冲洗数分钟。可用阿托品治疗：根据症状轻重，每次1、3或5 mg，皮下、肌肉、静脉注射均可；如不见好转可每10 min或30 min重复给药一次，每昼夜可达10～40 mg或更多。近年由于强调“阿托品化”，出现不少阿托品过量，甚至阿托品中毒事例，应引以为戒。肟类化合物是胆碱酯酶的复能剂，如氯磷定（2-PAM CL）即为特效解毒药，

与阿托品合用，每次剂量400—600 mg，静脉或肌注，最大剂量可达1 500—2 000 mg，严重中毒病例可连续给药3 d。此外还可用解磷定(2 PAM)，双解磷(TMB-4 或双复磷，LuH_6)等。呼吸困难，呼吸道不通畅可给氧或用加压面罩给氧。

航空燃料毒理 碳氢化合物(烃类)具有一定毒性，螺旋桨飞机用的航空汽油中含芳香族烃尤多，故毒性有所增加。汽油中的抗爆剂四乙铅毒性更大。喷气机用航空煤油中加有保护发动机的添加剂，也有一定毒性。航空燃料中的毒物，一般情况下对飞行人员并不构成威胁。其毒理学危害主要见于油料工作人员。

汽油浓度在160—270×10^{-6}时，人开始嗅到气味。易感的人在300×10^{-6}即可出现症状，有的在160×10^{-6}即有眼及喉部刺激症状。在$11\,200\times10^{-6}$浓度下则数分钟后感头晕，5 min后有明显醉态，进而头痛、失去定向能力、语言迟钝、昏迷、惊厥以至死亡。饮用被汽油污染的水能引起胃肠道症状和神经系统症状。汽油对皮肤亦有刺激作用，并可引起过敏性反应。慢性中毒的症状有营养不良、脸色苍白、食欲下降、贫血、淡漠、健忘、性情改变、肌肉无力或震颤，以及呼吸道刺激症状等。

油料添加剂以四乙铅($Pb[C_2H_5]_4$)毒性最大，具有苹果样气味，蒸气比空气重11倍，易溶于脂肪，可通过皮肤及吸入途径进入人体。潜伏期由数小时至几个星期不等。中毒症状与铅中毒不同，以神经系统症状为主。早期症状为自主神经功能障碍，如心动过缓(每分钟50次以下)、血压降低(10.7/5.33 kPa以下)、体温降低、流涎、多汗、皮肤划痕症等。其他症状有头痛、头晕、注意力不集中、无力等，其中以睡眠障碍为最典型，有人睡困难和多梦。此外还有性格改变、幻觉(如主诉"舌尖有头发"等)，眼睑及面部等处肌肉震颤、步态不稳、语言障碍等。严重者有精神症状，可有自杀倾向，最后死于衰竭及肝功能障碍。慢性中毒易被忽视，除上述症状外还有疲劳、淡漠、消瘦、食欲减退、贫血及口中有金属味等。航空汽油中每升含四乙铅1.2 ml，一般接触不致中毒，但如用口吸吮油料以致误服，或用汽油洗皮肤或其他用具，或移作杀虫等用，即有中毒可能。油料工作人员常在通风不良的油库中停留，尤其刷洗或维修油罐时，易发生中毒。

对油料工作人员应进行定期健康检查，强调卫生习惯(包括饭前洗手)，在进入油罐或接触添加剂原液(含四乙铅54%)时，应有他人在场监护，并使用防毒面罩、防护衣、防护手套及靴鞋等。

高能燃料(火箭推进剂)毒理 其防护问题原只限于有关工程部门及火箭发射场地，但新一代战斗机已开始采用推进剂(如肼)作为机上应急电源燃料，故应重视。航空毒理学工作者不仅须制订出"紧急暴露限值"至每天8 h的TLV等作为防护工作的依据，还应参与推进剂工厂、导弹发射场地的选点，以及发生泄漏事故后的应急工作，如确定警戒区的范围等。平时应对有关人员进行职业医学教育、急救和自救训练。操作时应着防护装备。中毒后应立刻脱离现场。皮肤染毒时应立即用清水冲洗，故须就近设置冲洗设备。还应注意设置灵敏耐用的浓度警报器。可造成危害的毒物常不仅限于推进剂本身，还包括其燃烧产物及与洗消剂反应后的产物等。应有专门车辆和配备齐全的化学分析仪器，以便及时开赴事故现场进行检测。

三种推进剂浓度(10^{-6})的阈限值(TLV)及紧急暴露限值(EEL)

推进剂	TLV	EEL(min)			
		5	15	30	60
四氧化二氮	5	35	25	20	10
偏二甲基肼	0.5	600	200	100	50
戊硼烷	0.005	25	8	4	2

(根据美国政府工业卫生学者会议，ACGIH，1966)

现就有代表性的三种推进剂简述如下。

1) 四氧化二氮(N_2O_4)：为强氧化剂，可与偏二甲基肼或混肼$_{50}$组成"双组元"推进剂。N_2O_4本身无色，但与棕色的二氧化氮(NO_2)形成动态平衡的混合物。故N_2O_4在常温下为呈棕色的液体，温度越低，棕色越浅；在室温时为有毒气体，由无色至棕色不等。直接接触立即可引起严重烧伤。吸入后果亦极为严重，引起肺水肿，有咳嗽、发绀等症状，可致死。中国制定的NO_2最高容许浓度为5 mg/m^3。N_2O_4的TLV为5×10^{-6}。慢性接触可引起口鼻溃疡、牙釉质被腐蚀、气管炎、支气管扩张和继发性肺气肿。发生暴露事件后应尽快撤离现场。对中毒者须严密观察，勿让其走动或作任何体力活动。已知严重暴露者应卧床休息，必要时吸氧，镇静剂应慎用。

(2) 偏二甲基肼[$(CH_3)_2N\cdot NH_2$，unsymmetrical dimethyl hydrazine，UDMH]：为无色液体，有氨或鱼腥气味，是强还原剂，能与水互溶。经呼吸道及皮肤进入人体，对眼睛及皮肤有刺激性，主要影响神经系统，引起呕吐、震颤及惊厥。慢性中毒引起贫血，肝、肾及心肌脂肪沉积。TLV为0.5×10^{-6}。维生素B_6是重要的解毒剂，每千克体重25 mg之剂量一般可防止惊厥，必要时可重复给药一次，总剂量可达每天10 g。维生素B_6还可使动物承受两倍LC_{50}的UDMH而免于死亡。经肾脏排泄迅速也是UDMH的一个特点，24 h可排除体内总量的50%。

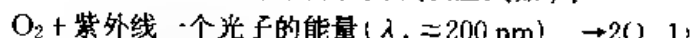
3) 戊硼烷(B_5H_9，pentaborane)：为容易蒸发，具有特殊臭味的黄色液体。能与氧化剂或肼剧烈反应。可通过吸入及经皮肤进入体内。接触后，潜伏期长短不一。起初呈微醉状态及丧失记忆，随后有头痛、恶心、神经质、肌肉紧张、震颤，由易激惹转为抑制，间有阵发性兴

奋，判断力明显低下，脑电图出现慢波，间有电活动猛增的发作。中毒更甚者可出现共济失调及惊厥。TLV 为 0.005×10^{-6}。只有支持及对症治疗，可用镇静药如巴比妥等控制肌肉紧张等神经症状。

臭氧与航空

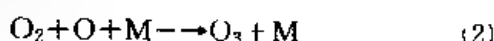
高空飞行时，大气中所含臭氧(ozone)的危害不容忽视。如近年有的旅客机于冬末春初穿越北极上空航行时，曾发现乘员有臭氧暴露症状。又如，协和式旅客机自高空下降过程中，座舱内臭氧浓度曾达到 0.25×10^{-6} (容许浓度)。目前对臭氧的防护问题，虽已基本解决，但仍有待进一步完善。

臭氧的形成与破坏 大气中含的臭氧系太阳电磁辐射中的短波紫外线与氧作用所形成。氧分子对于波长约 200 nm 的短波紫外线有强烈吸收作用。氧分子吸收这种紫外线后即被解离为氧原子，其反应式如下：



O_2 + 紫外线一个光子的能量(λ, ≈200 nm) → 2O (1)

在有另一中性气体分子(用 M 表示)存在的情况下，一个氧分子与一被激活的氧原子发生碰撞时，即可生成臭氧分子：



$$O_2+O+M\longrightarrow O_3+M \quad (2)$$

臭氧分子因对一定波长的红外线及紫外线都有较强吸收作用，故很不稳定。尤其波长为 210—290 nm 的紫外线，对臭氧有强烈的光解离作用，可使其再度分解并生成分子氧：



O_3 + 紫外线一个光子的能量(λ, 210—290nm) ⟶



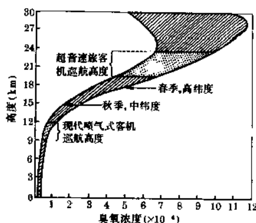
$$O_2+O \quad (3)$$



$$O_3+O\longrightarrow 2O_2 \quad (4)$$

以上系大气中臭氧形成和破坏的主要过程。实际上，两者同时进行，并呈动态平衡。

臭氧在大气中的垂直分布 从地面至70km 高空，大气中皆含有臭氧：自12km 开始，臭氧浓度迅速升高，但大部分集中在25—45km 高度范围，又以30km 附近的浓度为最高，可达$8—12\times10^{-6}$。如按标准状态条件将大气所含臭氧浓聚成一个围绕地球表面的均匀薄层，则其总厚度仅有3mm 左右。臭氧的垂直分布并非固定不变，可因地区纬度、季节、天气等因素而有一定变异。



大气臭氧的垂直分布

形成臭氧浓度特殊垂直分布的原因如下：在高层大气中(50—60 km 以上)，气体非常稀薄，短波紫外线的强度很大，氧分子几乎全部被解离成氧原子，因氧原子与氧分子发生碰撞的机会极少，故难以生成臭氧；即使形成少量，也为短波紫外线所立即分解。在平流层的中层(30—50 km)，由于紫外线仍较强烈，臭氧的生成与破坏反应都进行得很快，故该处的臭氧浓度并不高。到平流层的下层(30 km 以下)，由于短波紫外线已被衰减，臭氧生成与破坏反应也相应减慢，而在紫外线已减弱的情况下，臭氧必须达到一定浓度始能发生解离反应，故该处臭氧浓度得以升高，形成"臭氧层"，其高度范围在 12—42 km。在低层大气中(12 km 以下)，由于短波紫外线已进一步减弱，被解离的氧分子更少，因而臭氧生成的速度已很缓慢。

臭氧层的意义 当太阳电磁波辐射通过大气层时，对生命有危害的短波紫外线(λ <300 nm)，由于发生臭氧生成与破坏反应而被滤除，故臭氧层有保护地面生物机体免受紫外线危害的作用。此屏障作用的减弱和破坏不仅直接危及生物的生存，还可引起地面气温和降水量的变化，从而间接对生物圈发生重大影响。臭氧被解离时以热能形式释出能量，此热量可使周围空气得到加温，成为平流层(圈)的暖层的"热源"，对平流层范围的气温垂直分布以及大气物理等均有重要影响。

臭氧对机体的影响 臭氧是强氧化剂，化学性质活泼。臭氧毒性很强，未进入血液之前，多已分解成氧，故一般认为不致引起全身毒性反应。其主要毒理作用是对肺组织的直接刺激。臭氧接触呼吸道粘膜、肺泡等组织表面上的液体时，可能先产生寿命很短的自由基，由后者再引起组织损伤。对臭氧的敏感性可因生物种属、年龄(幼小动物较敏感)及环境温度等而有较大变异，故直接引用动物实验资料应慎重。呼吸道感染和体力活动可降低对臭氧的耐力。在决定臭氧毒性效应的诸暴露因素中，峰值浓度往往具有更重要的意义；仅时间加权平均浓度尚不足以表明其暴露的严重性。一般实验动物暴露 3 h 的 LD_{50} 值，多介于 $20—50\times10^{-6}$。将大白鼠暴露于 6×10^{-6} 浓度下 18 h，可引起肺水肿症状。所有死亡动物的肺部都有严重出血及肺水肿。如机体多次受到较低浓度臭氧的影响，小支气管及肺泡管可发生纤维性变。

引起人嗅觉的臭氧阈限为 0.01×10^{-6}。臭氧浓度为 $0.1—0.47\times10^{-6}$ 时，即可对人鼻咽部产生刺激症状；$0.94—9.4\times10^{-6}$ 时，则可出现咳嗽、胸痛、呕吐、头痛和极度疲劳等症状；约 10×10^{-6} 可使人发生肺水肿。有的受试者，在 $1.5—2.0\times10^{-6}$ 浓度中暴露 2 h 后，感到胸骨后疼痛、思考能力减弱和口干，并伴有咳嗽等症状。臭氧可使肺活量明显减少，如有一组受试者在安静状态暴露于 0.75×10^{-6} 浓度下 2 h，肺活量降低 10%。

以上症状显然是由于臭氧对细支气管粘膜及肺泡壁等的直接刺激作用所引起。此外，臭氧还对视觉及嗅觉有一定影响。

暴露容许浓度 工业上规定作业环境每日暴露8 h的臭氧最大容许浓度为0.1×10⁻⁶。一般认为，飞行条件下座舱内臭氧浓度达到0.2×10⁻⁶(海平面条件)是允许的。Lategola等(1980)提出，在1.8 km高度引起可逆性肺活量降低等反应的臭氧阈浓度为0.2—0.3×10⁻⁶。美国联邦航空局最近规定，在5.5 km及以上高度飞行时，飞机座舱内臭氧的最大容许浓度应为0.25×10⁻⁶。

臭氧的防护 维持飞机增压座舱通风的气体，来源于高空大气，在空气通过压缩机与金属接触并受到高温作用后，其中臭氧虽大部分被破坏，但仍可能有小部分进入座舱。臭氧在高温作用下可被分解：当加热到300℃时，50%的臭氧被破坏；400℃时，完全分解。在18 km高度飞行时，座舱内臭氧很少会超过0.1—0.2×10⁻⁶。目前防护臭氧的措施：除通过座舱增压系统压缩机的加温作用将其破坏以及避开臭氧浓度高的地区航线飞行外，正研制更有效的过滤系统以防止臭氧进入座舱。

臭氧对橡胶制品的腐蚀 橡胶对臭氧很敏感，臭氧浓度达到0.0094—0.0141×10⁻⁶时，就能使橡胶变质出现裂纹，故飞机上所有的橡胶制品皆需定期检查，必要时进行更换或采用抗臭氧的橡胶制品。

航空温度环境

现代飞机由于飞行速度快、高度变化大、航程远，故其所处温度环境(temperature environment)短时间内即可能有很大变化。例如，飞机可在数分钟之内由炎热的地面温度环境进入高空寒冷环境；反之，也可自高空寒冷环境突然进入低空大速度飞行时的炎热条件。又如，作不着陆、长距离跨气候区飞行时，还会遇到起飞和着陆地点地面温度差异很大的情况。

航空中的“冷源” (1)气候性寒冷：在中国东北、西北和华北北部地区，属寒区或亚寒区，具有气温低、寒期长的特点。最低气温可达－50℃，最冷月平均气温为－(10—28)℃，严寒期长达4—6个月。新疆北部和内蒙古等地又属大陆性气候，西南地区为高原性气候，其寒冷问题也都较为突出。寒区冬季，飞行人员在机场活动，不仅直接受寒冷天气影响，且因室内、外气温相差悬殊，使感冒发病率升高。中国北方海域，冬季水温接近0℃，对海上航空救生及营救工作带来一定困难。

(2)高空低温：高空低温是航空中的主要“冷源”。在对流层，温度随高度的增加而递减，每升高100 m，气温平均下降0.65℃，至11 km高度附近，气温已降至－56℃；在赤道上空，则可降至－(70—80)℃。在平流层的等温层内，气温维持在－56℃。在25—50 km高空，由于发生臭氧生成和破坏反应，吸收大量太阳紫外线辐射，气温又随高度增加而缓慢上升，至50 km附近达最大值。自此再往上，温度又随高度升高而下降。高空飞行时，如舱内加温装置功率不足或出现舱盖脱落、高空跳伞等情况，飞行人员即要受到寒冷的侵袭。

航空中的“热源” (1)地区、季节性炎热：中国热带和亚热带地区具有炎热季节长、气温高、湿度大、太阳辐射强等特点。但气候区域的划分并非绝对，如新疆吐鲁番一带，七月份的平均气温属全国最高。一些北方地区的夏季最高气温甚至超过南方。此种地区和季节性炎热也给飞行劳动带来一定影响，使起飞前的地面准备工作及低空飞行活动均受到威胁。

(2)太阳辐射热：太阳为一巨大的辐射源，不断向空间辐射能量。由于大气层各种质点和微粒对太阳辐射的吸收和反射、散射等作用，太阳辐射强度乃随高度而改变。在大气层外，其强度平均为8.12 J/(cm²·min)，而在地球表面，其最大强度不超过6.360 J/(cm²·min)。

强烈的太阳辐射是形成机场和座舱高温的主要原因。为适应飞行人员观察外界环境的需要，飞机座舱上部采用大面积透明结构，从而使座舱具有典型“温室效应”。即太阳光谱中的可见光和短波红外线，透过座舱盖有机玻璃进入座舱，使舱内设备温度升高，而由此放散出的长波红外线，却不能透过有机玻璃射出舱外，结果使舱温更加升高。此外，飞机蒙皮、停机坪以及水泥跑道等，经太阳辐射后温度上升，成为新的辐射“热源”，放散热量，这是形成座舱高温的另一原因。

(3)气动(力)加热：高速飞行时，机身前缘的空气完全被阻滞，速度等于零，使动能全部转变为热能，形成该处的所谓“驻点温度”。其升温程度与飞行速度平方成正比例关系。如在11 km高度，当M_a＝2时，驻点温度为117℃；M_a＝3时，为334℃。它可使飞机蒙皮温度相应升高，进而影响舱内温度。除压缩引起升温外，在附面层中由于粘性摩擦产生摩擦热也引起温度升高。故当飞机速度超过0.95 M_a以后，座舱降温问题开始突出；低于此速度飞行时，则对座舱增温又属必不可少。实测结果也进一步表明：在同一高度条件下，座舱气温随飞行速度增快而上升；而在同一速度条件下，则又随飞行高度上升而下降。故在作低空大速度飞行时，舱温上升非常显著。此种情况下，飞机座舱的空调系统性能，往往已不能满足卫生学要求，引起飞行人员不舒适感觉和带来不同程度的热负荷。

(4)特种防护服装：为了防护某些因素对飞行人员的影响，飞行中需要穿着部分加压服(如代偿服)、抗荷裤、救生背心乃至抗暴露服、密闭头盔等装备。因其多由透气性能不良材料制成，阻碍正常散热过程，如无相应的通风服配套，则在外界气温为27℃左右时，即开始感到闷热；气温更高时，矛盾更为突出。例如，在相对湿度为60%，气温分别为35℃、40℃及45℃的条件下，穿着6002型

或59 10 型代偿服，进行模拟 一等战斗值班时的身体积热速率，相应为27.61±12.55、97.91±30.12和170.71±33.47 kJ (m² h)。

(5) 其他：随着飞机性能的提高，机上电子设备数量剧增，在工作时均释放热量，使舱温升高。飞行人员的代谢活动，也会产生一定热量，特别是机动飞行时，工作负荷加大，代谢产热量也相应增加。

航空热负荷

对于航空中可能遇到的高温情况(见“航空温度环境”条)，可通过隔热、冷却等措施，使飞机座舱内的温度环境保持在生理舒适范围之内。但这将使飞机重量增加、有效容积减少，飞机性能降低，在军用机设计中难以完全采用。其次，机上空调系统在地面准备阶段并不工作，且有时在空中也可能发生种种故障，从而导致座舱内温度升高，给飞行人员带来热负荷。因此，必须对热负荷引起的生理功能变化、人体对高温的耐受限度等有全面了解，以求合理解决航空热负荷的防护问题。

高温对人体的影响 热负荷可引起如下一系列生理功能变化：

汗腺活动与体温变化 大量分泌汗液是人体在高温环境中借以增加蒸发散热量，维持体温恒定的一种生理反应，故出汗量与高温强度有一定关系。调节汗腺活动的传入冲动主要来自位于中枢的温度感受器，颅内温度稍有变化即可引起汗腺反应。皮肤温度感受器的作用则居次要地位，故出汗反应对皮肤温度变化不甚敏感。在温热舒适条件下，出汗的皮肤面积约占20%～60%；如有70%左右的皮肤面积出汗，人便感到闷热；如100%皮肤面积均已出汗，即达到不可耐受的程度。如高温引起的出汗量超过体重的1%时，再加上外周血管紧张度降低，即可使飞行员的$+G_z$耐力下降。因此，在炎热条件下飞行，应注意适时供给清凉饮料。

身体热平衡状态的改变，通常在平均皮肤温度和直肠温度两方面得到反映。高温作用首先引起皮肤温度急速上升，而直肠温度在初始阶段则上升较缓慢。在一定高温范围内，不论其强度如何，到达耐受限度时，直肠温度升高值均很接近；而皮肤温度变化则不同，环境温度愈高，到达耐受终点时，皮肤温度也愈高。利用这个特点，可将皮肤温度变化作为适时判断座舱微小气候是否适宜的大致依据；而以直肠温度变化作为评价人体对高温耐受程度的指标。

心血管系统功能 循环系统在体温调节中起重要作用。高温暴露时，心率随环境热强度按一定关系增快。故可由心率、皮肤温度等易由体表测出的生理功能变化，判断飞行人员的热负荷。高温还可引起心输出量增加及皮肤血管扩张。后者可影响机体$+G_z$耐力降低。

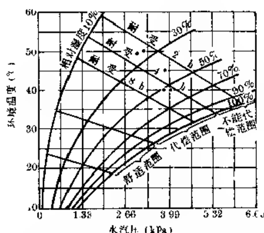
代谢与消化功能 高温条件下机体氧耗量增加，主要由于心脏、呼吸肌和汗腺活动加强所致；其次与体温升高引起的细胞代谢增强亦有关。高温可严重影响消化功能。以胃分泌功能为例：高温可使胃液分泌急剧下降，反射相分泌活动最先受扰；其次，胃酸分泌量显著降低，系由于大量出汗时氯化钠丧失，体内氯离子储备减少所致。在运动功能方面，胃收缩次数减少，收缩周期延长，胃蠕动力量减弱，排空时间延长。肠道运动及其他腺体活动也有类似于胃功能的变化。

中枢神经系统功能和飞行作业能力 高温暴露时，先为兴奋过程增强，运动反应加快，继则抑制过程发展，表情淡漠，注意力分散，记忆力减弱，反应灵活性降低，错误次数增加。从专门观察高温作用对个体反应的差异中发现：高级神经活动的特征在很大程度上影响高温对身体变化的反应性和身体对高温的适应性。在不同温度条件下进行的模拟仪表飞行实验结果表明：①在同一飞行阶段里，由于高温强度不同，对作业影响程度不尽相同；高温条件下(60℃)飞行作业成绩偏离规定航线的程度，要比温度较低时(43.3℃)更加严重。②在高温条件相同情况下，各个阶段飞行任务复杂性不同，受高温影响程度也有所不同。需要高度警觉、肌肉协调、大脑活动和注意力分配的复杂任务阶段，要比仪表监视、常规动作飞行阶段，更易受高温的影响。可以这样认为：完成某些高度复杂、难度较大的作业任务，对人的能力来说，已是一种临界性作业，因而一旦遇到高温作用，便会因两者的累积作用，立即产生不良反应。指出这一事实很有必要，因为目前对驾驶舱空调能力的安排以及由于座舱高温引起飞行事故的分析，尚未给予足够的重视。

人体对高温的耐受限度 人体对高温环境的耐受时间与高温强度有关，两者大致呈指数关系。按照人体生理、心理反应，可将舒适温度范围至不能耐受的高温环境，划分为下列几个范围进行讨论。

舒适范围 确定舒适温度范围，除根据主观感觉外，还应符合下列客观生理指标：①平均皮肤温度应为33±1℃。②由蒸发散失的热量只占身体产热量的20%～25%左右。③头和躯干部的皮肤温度应高于肢端皮肤温度，即体表纵向温度梯度约为5～6℃。总之，在舒适范围，主要依靠外周血管舒缩反应调整身体与环境间的热交换率，以维持正常体温。关于舒适范围标准中的环境温度、湿度、气流速度参数条件，参见“飞机座舱微小气候”条。

代偿范围 指人体通过一系列生理调节机制的作用，得以完全或部分维持其体热平衡的温度范围。根据耐受时间长短，又可将此范围温度负荷分为“低热负荷”和“中等热负荷”两类。前者指超出舒适水平到能够耐受8h的高温环境。在此种条件下，仍能保持体热平衡，可进行日常工作，因而亦可视为日常工作环境的容许温度上限。耐受时间在4～8h者为“中等热负荷”。



人体能够耐受的飞机座舱温度条件

图中黑点系庞诚等测出的实验数据，以资对照
（由 Kaufman，1963，改作）

不能代偿范围　指人体虽已充分发挥其生理调节功能，仍难以维持自身体热平衡的温度范围。

如何确定人体对高温环境的耐受限度比较复杂，视所依据的客观指标而有所不同。耐受限度具体以一定高温下的耐受时间表示。根据在高温环境中停留时心率、体温、出汗率等项指标的改变，再结合主观感觉所确定的是"生理耐受限度（时间）"；而依据高温暴露时工作能力变化所确定的则是"工作能力耐受限度（时间）"。后者对航空设计工作更具有实际意义。但不同性质的工作，受高温影响的程度也并不完全相同，如警戒、监视、追踪和其他技巧性作业，受高温影响即较大，确定工作能力耐受限度时应考虑这一事实。一般情况下，"工作能力耐受限度（时间）"约为其"生理耐受限度（时间）"的 3/4。例如，在某热环境中的生理耐受时间为 1h，则其工作能力耐受时间大约为 45min。

如环境温度升高超过人体所能调节的能力，则出现体内"热蓄积"的现象，简称"热积"。身体热蓄积值则可由所测得的体温变化，按下式间接计算得出：

$$S(\text{热蓄积值}, \mathrm{kJ/m^2}) = \frac{3.47 \times W \times \Delta T_b}{A} \qquad (1)$$

式中：3.47——身体组织的平均比热（kJ/kg·℃），A——体表面积（m^2），W——体重（kg），ΔT_b——平均体温的上升值（℃），平均体温系皮肤温度与直肠温度的加权平均值，其加权系数在高温条件下分别为 0.1 和 0.9。身体热蓄积的速率，通常与热负荷程度成正比，即环境温度越高，热积速率越快。由于热蓄积到一定程度时，人体即不能耐受，故一般把耐受终点时的热蓄积值视为"生理极限"。我们曾测出此值平均为 351.46kJ/m^2。因此，也可根据人体在特定条件下的热蓄积速率，推算出在该条件下所能耐受的时间，其关系式为：

耐受时间（h）＝热蓄积的生理极限值（kJ/m^2）/热蓄积速率（kJ/m^2·h）　(2)

当高速飞机超音速飞行或飞船重返大气层时，如冷却装置发生故障，则舱内壁温及气温将突然上升。有人称此现象为"热冲击"或"瞬态加热"。极高的气温或强烈的辐射可直接引起皮肤或呼吸道疼痛而使人不能耐受。就全身皮肤而言，以浅表循环不良的部位最易因高温作用引起疼痛。引起疼痛的皮肤温度阈值为 45±2℃。至于引起呼吸道灼痛的阈值，则可因身体活动水平不同而异，以吸入气的湿球温度值为准：休息时为 60℃，轻度体力劳动时 55℃，中等劳动时 50℃。相应的干空气温度值为：安静时 132℃，轻劳动时 95℃。

高温习服　如持续或反覆暴露于高温环境，机体可获得对高温的"习服"，这是机体对高温作用的一种适应性反应，为一系列生理性调整的结果。习服者对高温反应的特点为：直肠温度、皮肤温度和心率等变化均较习服前减轻，出汗率却增加，但汗液中盐的成分减少。由于蒸发散热能力加强，皮肤温度降低，因而提高"身体核心-皮肤温度梯度"，可促进由身体核心部位至外周的热传递，减少对皮肤血流的需要量。总之，通过高温习服过程，机体蒸发散热效能提高，循环系统功能更为稳定，人体对高温的耐力较习服前提高。

高温习服可分为"自然习服"与"人工习服"两类。习服于某一特定热负荷的人，在温度更高的热环境中，只产生部分习服效果；如欲达到完全习服，尚需作进一步锻炼。因此，如欲在强高温条件下进行作业，可预先采用"两阶段习服法"，使身体逐步发展适应过程。然而，人体对高温的习服也有一定限度，一般为气温 49℃。如能在高温习服过程中结合一定体力活动，则效果较好；反之，单纯高温作用往往不能形成习服或仅达到"不完全习服"程度。单纯的体力活动，若其强度足以引起体温明显升高，且持续相当时间，多次重复后也可使机体获得一定程度的习服。获得热习服后，一般可保持两周左右，如不坚持锻炼，即逐渐消退。除热负荷的强度和作用时间外，高温习服的发展尚与水的摄取量、盐的补给量和身体状况等有关。身体失水和盐摄入不足，均可延缓习服过程。平时坚持体育锻炼，对从事高温作业有一定益处。

在航空医学领域，关于高温习服问题的研究，至少有下述两方面的实际意义：首先，对于新近调往炎热地区机场执行任务的飞行人员，在高温暴露的最初几天，因处于高温习服的发展阶段，应力求避免工作过于繁重。其次，有人主张采用综合措施解决飞机性能日益提高所引起的座舱高温防护问题，即除设法改善座舱空调性能及使用个体调温装备外，还应利用人体对高温的习服能力，以扩大飞行人员对航空高温环境的适应范围。

航空热负荷的防护　除专门设计座舱环境控制系统（见"飞机座舱微小气候"条）及异常温度防护服装（如通风服、液冷服），使飞行人员免受飞行中热负荷影响外，在炎热条件下执勤时还应注意根据环境热负荷强度合理安排飞行计划及各种活动，作好炎热条件下的日常卫生保健工作以及开展能取得"高温习服"的锻炼工作。Nun-

neley 及 Stribley(1978)曾在［湿］球温度指数(WBGT)基础上结合飞行特点，提出"战斗机热负荷指数"(Fighter Index of Thermal Stress, FITS)，专为在炎热地区合理安排飞行计划用。

航空低温负荷

高空低气温是航空环境的主要"冷源"。军用飞机活动的高度范围可达12～25km，已属于同温层，其年平均气温为－56.5℃。故在一定高度范围乘敞开式座舱飞机飞行、飞行中座舱盖意外失落，或者高空跳伞的自由降落过程中(特别是防护服装装具散失时)，由于高空低气温和寒冷气流的吹袭，均可使飞行人员暴露于低温环境，甚至引起低温损伤。在航空活动中，还有一些情况也可能遇到寒冷暴露的问题。如有些航空基地位于寒带或亚寒带地区。又如，飞机在寒带或者极地上空飞行发生紧急情况而需要着陆、追降或者飞行人员空中离机救生时，也可能遇到各种冷暴露的问题。除低气温外，如飞行人员落入寒区海水中，冷水浸泡则是一个特殊的寒冷暴露问题，在接近冰点的水中，未着特殊防护服装的人只能生存数分钟。

低温暴露的生理反应 人体遇到寒冷时，即出现一系列代偿性生理功能变化，如外周血管收缩、代谢产热量增加等。皮肤血管收缩可使体表温度降至接近周围冷空气水平，以缩小人体表面与环境间的温度梯度，使辐射、传导和对流散热作用降到最低程度。在冷暴露持续时间稍长、环境冷强度又不甚严重的条件下，皮肤温度降至10℃左右时，皮肤血管即由持续的紧张状态转为扩张状态，称"冷致血管舒张反应"。此时皮肤呈玫瑰红色，指(趾)端温度升高。外周血管在低温条件下的周期性扩张，固然不利于保持身体核心部位温度，但却可使外周血流量增加，对预防冻伤和改善肢体(手部)功能有一定意义。但在严重的冷暴露中，冷致血管舒张反应衰退，外周血管紧张度的"摆动"(hunting)现象消失，皮肤血管处于持续的极度收缩状态中，流经体表的血流量显著下降，直至完全停滞。当局部温度降至组织冰点以下时，组织就发生冻结，造成局部冻伤。

其次，在冷暴露中，骨骼肌的活动水平增强。这是机体增加产热量的主要途径。人体受冷时，初期可发生局部颤抖(寒颤)，随着体温下降逐渐扩展成为全身性的反应。最强的颤抖可产生1464.4－1673.76kJ/h的热量，使代谢水平提高到静止时的5倍。低温暴露时，机体还可以通过神经-体液调节机制直接引起代谢率增加称"非寒颤性产热"。冷暴露时，心率、每搏输出量、血压、呼吸频率和肺通气量等通常都有所增加和升高，以与人体代谢率升高相适应。

人在低温环境中长期生活，能对低温产生适应，提高耐寒能力，称为"低温习服"。其机制十分复杂，涉及组织隔热性增强，躯体外壳热传导率降低等变化，这是由于皮下脂肪增厚和外周血管收缩程度增强这两种因素协同作用的结果。它可使习服者与未习服者之间的躯体外壳热传导率相差达15倍之多。非脂肪组织隔热性能的提高也有一定意义。非寒颤性产热反应是提高机体耐寒能力的又一个重要因素。随着人体对寒冷的逐渐适应，颤抖反应渐趋减少，非寒颤性产热反应加强。后者产热效率高，故对机体适应寒冷十分有利。此外，低温习服过程还可使机体对寒冷所致疼痛、麻木和冻伤的易感性降低。

低温暴露的病理损伤 低温所致损伤及影响可分为局部及全身性两种。在低温下皮肤触觉敏感性降低。当手部皮肤温度为18～20℃时，触觉敏感性即开始降低，触觉变得迟钝。这可能是由于皮肤末梢感受器受低温影响发生感受和传导功能减弱之故。手动作的灵巧度和双手协调动作也特别容易受影响。当手部皮肤温度低于15～15.6℃时，精细操作(如"打结"等)能力急剧下降，但一般性操作效果变化不大，一般要在手部皮肤温度降到5℃以下，才会显著降低。

局部冻伤通常发生在零下温度环境停留时间过长之后，尤其是手、足保暖不足而又处于高湿度条件下时更易发生。皮肤与金属接触会使皮肤粘着，称"冷金属粘皮"，是航空中可能遇到的特殊形式局部冻伤。一般在－20℃以下的低温中，稍湿润的皮肤即可能与金属粘贴，引起表层脱落。不同的金属表面，对组织的冻结粘牢程度不同：有氧化膜的铝和铁最易"粘皮"，光洁度相同的铜和银金属表面和粗糙有花纹或有冰雪、尘土、铁锈等覆盖的金属表面则不易"粘皮"。预防方法是戴防寒手套。

体温低于35℃即为"低体温"，亦称"冻僵"。"事故性冻僵"有两种。一种是较长期暴露于严寒的低气温环境，机体经过一系列强烈的生理代偿反应后，转入功能衰竭，即出现代谢、循环、呼吸等多方面的功能减弱，直至不能保持体温恒定而逐渐陷入冻僵状态。另一种是在无任何防护措施的情况下，体温急剧下降，几乎来不及发生防御反应和代偿反应，而很快陷入冻僵状态。冻僵时，机体功能的降低程度与体温下降程度成正比。

低气温暴露 高空跳伞要求延迟开伞，除避免开伞冲击力过大和防止缺氧外，另一个重要原因是尽量缩短高空冷暴露的时间。

冷环境对人体的冷却作用决定于气温、湿度和风速等诸因素的综合作用，但主要是气温和风速。一般用"风冷指数"定量表示冷环境的综合致冷作用。虽然这一指数是通过测定不同温度和风速综合作用使水罐温度下降程度而获得的经验性指数有一定局限性，但实践证明它与人体反应大致相符。风冷指数的计算(见"寒冷程度的评价指标"条)。人体头部和手部具有特殊的解剖生理特点，这对于体热放散和局部冻伤的发生有极为重要的实际意义。头皮血管缺乏缩血管的神经纤维支配，如不采取适当的隔热保暖措施，在寒冷环境中会造成热量的大

量散失。实验证明，一个穿着暖和者在一4℃气温中处于安静状态时，从裸露头部所散失的热量可占全身代谢产热量的一半。由此可见，在冷暴露中如头部无适当防护，不仅易发生冻伤，且由于大量热量从头部散失而会降低服装的保暖效果。

手部在几何形状上是一个由平面体（手掌部的前、后面）、圆柱体（手指）和半球面体（拇指尖）组成的复合结构，其表面积与容积的比值比身体其他任何部位都大，且血液循环丰富，故在低温条件下散热量大。手指具有丰富的动-静脉吻合支，血流量变化最明显，每单位面积的散热量为整个手部的5倍。手指每100g组织中皮肤血流量可变动于1—100ml/min之间，故肢端温度和局部组织隔热能力的变化较大。

低温对人体产生不利影响的基本原因在于：散热量超过产热量，体热不能保持平衡，机体出现"热债"（heat debt），导致体温下降。计算热债的公式如下：

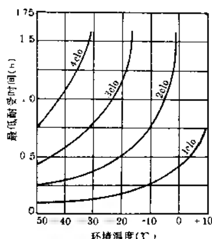
$$S=\frac{3.47\times W\times\Delta T_b}{A}$$

式中：3.47——身体组织的平均比热（kJ/kg·℃），S——热债（kJ/m^2），W——体重（kg），A——体表面积（m^2），ΔT_b——平均体温下降值（℃）。平均体温是指平均皮肤温度与直肠温度的加权平均值，在低温条件下其加权系数均为0.5。人体对低温的耐受限度与机体丧失的热量密切相关。几个临界热债值如下：当热债为167.36kJ/m^2时，即感到不舒适，工作效率降低，主观上有不能耐受的感觉。热债为334.72kJ/m^2时，有严重的不舒适感觉，是人体所能安全耐受的最大热债。418.4kJ/m^2的热债是机体对低温耐受的临界指标。临床观察表明，当直肠温度降至35℃时，脑功能已丧失。据此可认为直肠温度35.5℃是维持身体功能的最低体温限度，而这个数值相当于热债为418.4kJ/m^2时的体温。当直肠温度降至32℃时，体温调节机制失去作用，颤抖停止，代谢产热量反而减弱，体温随环境温度被动地变化。临床存活的最低直肠温度在30℃以上，只有极少数人直肠温度达28℃仍能复苏。

如以167.36kJ/m^2之热债为标准，着用不同隔热值的服装时进行轻体力劳动的低温耐力如图所示。

图中曲线表明，穿着同一隔热值的服装时，气温愈低所能耐受的时间愈短；而在同一低温下，穿着服装隔热值愈高，则耐受时间愈长。

"克裸"（clo）是隔热值的一种计量单位。1clo在物理学上的定义为热传导阻抗4.184kJ/(m^2·h·0.18℃)；其生理学上的含义则是：在气温21℃、风速100cm/s、相对湿度50%的环境中，使坐着休息的人感到温度适中所需穿着的服装隔热值。在气温12℃的条件下，所需穿着的服装隔热值为2 clo，在3.3℃时为3clo。一般军用御寒服装最高约达4.8 clo，再增高clo值则由于衣服过厚，重量太大，已无实用价值。更低气温的冷暴露，就须采取服装内加温、室内或飞机座舱内加温等防寒保暖措施。



服装隔热值（clo）与低温耐受限度间的关系

低水温暴露 飞行人员在严寒地区水域上空紧急迫降或跳伞，即有低水温暴露问题。水的导热系数5.9×10^{-1} W/(m·℃）约为空气导热系数（2.8×10^{-2} W/(m·℃）的25倍，水的比热（4.18kJ/kg·℃）约为空气比热（1.00kJ/kg·℃）的4倍，因而冷水浸泡比低气温暴露时的散热速率要大得多。31—34℃水温对人体的温度效应与20—27℃的气温相当。裸体的人在28℃气温下，仍可以保持体温相对恒定；但暴露在35℃水温中时，则可能出现核心体温下降现象。身体冷却率与水温的关系为：水温越低，直肠温度下降速度越快；当水温降至24℃以下时，散热量开始超过产热量，且随着水温不断下降，两者的差值越来越大，影响热债形成的速率也越来越快。由于人体所能耐受的总热债值是一定的，因此水温愈低，能耐受低水温的时间也愈短。

由于人体各部位肌肉、脂肪组织数量和大血管的分布，以及外周血管的神经调节机能等不同，暴露于低水温中时，体表各部位的热传导速率也各不相同。用红外热图仪测定的结果表明，人体在7.5℃水中浸泡15min后，颈部、胸上部、腋下、接近腋下的胸廓两侧及鼠蹊部等区域的体表温度最高，体热主要通过这些区域散失。在设计个人漂浮救生装备（如抗暴露服）时，除应考虑浮力分配外，还须使服装不同区域具有不同的隔热保暖性能，以利于减少体热散失和减轻装备重量。

人在冷水中保持安静状态或活动（游泳）状态时的区域性散热也有很大差别。在冷水中活动时，体表温度升高的区域扩大，如胸部、两上臂的皮肤温度升高区域扩大较多，下肢温度升高区域也略增大。因此，落入冷水中后应尽量避免用力挣扎，保持漂浮不动等待营救。落水者在水中若能采取"蜷缩"姿势，如上肢紧抱胸部两侧，抬高大腿以减少鼠蹊部的冷暴露，对于减少体热散失，防止迅速发展为冻僵状态也有一定作用。

关于人体浸泡于冷水中所能耐受时间的估计，涉及

水温、浸水体表面积、体重、暴露时间、服装和人体组织的隔热性能，以及代谢产热量等许多因素。实验表明，一个裸体的人，如体表面积为1.75m²，体重75kg，浸泡于水温4℃的水中，其代谢率可达1 673.6kJ/(m²·h)，暴露时间为1h，平均体温降至31℃。

飞机座舱微小气候

飞机座舱内的局部气候条件称“座舱微小气候”，具体包括温度、湿度和风速等项参数。适宜的微小气候是飞机座舱基本卫生学要求之一，对保证飞行人员空中工作能力，圆满完成飞行任务具有重要意义。确定座舱微小气候诸参数的卫生学要求时，除应注意各参数之间具有一定的相互关系，可以适当调整、互相补偿外，还应考虑飞行时间长短、飞行任务性质以及是否穿着特种飞行服装等因素。

座舱温度　座舱温度，因受舱内、外各种热源影响，变异较大。炎热气候条件下飞机在停机坪上停留时，由于“温室效应”，舱内气温往往高于当时舱外气温；当舱内微小气候趋于相对稳定时，如用可以反映辐射热强度的黑球温度计测量，则其数值比反映环境气温的干球温度计所测得者为高，故仅一般气象资料，甚至座舱气温数据本身，也还不能充分反映舱内炎热情况，还应重视太阳辐射对头部直接作用的特殊影响。由于头部皮肤温度在决定温度舒适感和出汗量等方面，比身体其他部位更为重要，故在确定座舱空调系统通风管口安放位置时，应充分考虑头部水平的降温问题。飞机前舱和后舱头部水平的气温，可由于空调系统通风管口安放位置不同而相差好几度。有一组实测结果表明，飞机在低空大速度飞行时，后舱(管口在膝部水平)头部水平的气温比前舱(管口在肩部水平)相应部位平均高出5.5℃，给后舱武器系统操纵员带来严重的热负荷。这也说明头部水平的座舱降温更为重要。飞机在平流层(等温层)飞行时，由于外界气温为－56℃水平，若舱内无加温装置，或加温装置功率达不到要求，则出现舱温降低现象。由此可见，航空中可能影响飞机座舱温度的因素较多，需要对座舱温度进行调节。如以平均皮肤温度32～34℃作为人体处于舒适温度范围的客观指标，则座舱气温以保持在16～21℃范围为宜，但在机动飞行时也允许短时间达到27℃。

已经指出：座舱温度变化主要受舱外温度影响，因而舱壁温度与舱内气温有时不相等，如遇此种情况，可以允许气温与壁温间有一定差值，但不得超过5～6℃。过大的温差可通过正、负辐射的影响，使身体从辐射途径获得或者散失的热量增加；尤其是人体对负辐射的反射性调节不够灵敏，容易因丧失大量体热而受凉。旅客机或轰炸机座舱设计，尤应注意解决此问题。其次，座舱的空调系统由于采用通风冷却法，往往导致座舱空调系统进、出口气温出现明显差别，在舱内形成“垂直温差”。当座舱热负荷较大时，因需增大供气量或降低供气温度，此垂直温差进一步增大，引起头冷脚热或相反的情况。为防止过大温差引起不适感觉、工作效率降低以及呼吸道疾患等，垂直温差最好不超过5.5℃，且以座舱底部温度稍高于上部为宜。

座舱湿度　大气中的水汽含量随高度上升而逐渐减少：在1.5～2 km高度，水汽含量仅为海平面的一半；至5 km高度，则仅及1/10。因此，高空飞行期间通风式增压座舱内部的空气非常干燥。如舱内湿度过低，则长时间飞行可使飞行人员及乘员感到眼睛、咽部等处干燥不适。增压座舱内部相对湿度的理想范围应为45%～65%，但为此要携带增湿所需要的水量，无疑会使飞机有效载荷减少。其次，座舱湿度增大，易使飞机舷窗和座舱盖有机玻璃结雾，且对舱内电子设备、隔热材料等也有一定影响。因此，一般飞行时间不长的军用飞机，机上并无增湿装置；而对飞行时间较长、舒适性要求较高的旅客机，则主张舱内保持30%的相对湿度。与上述情况相反，军用飞机作低空大速度飞行时，座舱内湿度往往较高。为防止座舱盖有机玻璃起雾，宜在舱内安装水分分离器等去湿装置。

舱内气流速度(风速)　气流速度对人体的影响，既与当时温度有关，又与湿度有关。当气温低于身体表面层温度时(指暴露部位皮肤温度和服装表面温度)，风速起冷却散热作用；反之，则起对流加热作用。至于风速与湿度的关系，一般来说，风速可促进蒸发散热，其效应的大小则与环境湿度有关，并仅在环境湿度较低时，风速始能发挥其蒸发散热的作用。这是由于气流不断以环境中湿度较低的空气，置换接近体表的湿度较高的空气，而有利于进一步蒸发的缘故。关于飞机座舱内部的风速，一般以0.5m/s为宜；在不良条件下，允许达到1.0～1.5m/s。应防止头部水平的气流直接吹向眼睛，以免妨碍视觉和防止眼部干燥不适。

通风服

通风服(ventilating garment)，或称“气冷服”，是一种用于减轻身体温度负荷的专门防护服装。其原理是：由气源系统供给一定温度的气体，经通风服管路系统按固定分配比例关系，不断在身体与服装间流过，于体表周围建立起适宜的微小气候环境，以满足人体热平衡的需要。现代军用飞机座舱虽已装有性能较好的环境控制系统，但仍难以解决在某些特殊条件下(如在炎热地区作低空大速度飞行)的舱内温度控制问题。再者，由于穿着各种特殊防护服装所带来的热负荷问题，亦难以由单独提高座舱空调性能的途径解决。且为保证战术性能，军用飞机上也不可能安装性能过高的隔热、冷却装置。针对上述实际问题，采用通风服减轻热负荷实更为经济、合理。目前通风服已日益成为飞行防护服装配套中不可缺

少的一部分。如果送入通风服的空气温度高于平均皮肤温度，则还有对身体加热的作用，可以防护低温侵袭。故现代的通风服已发展成为可具有冷却、加热双重作用的温度防护服装，但以前者为主。

类型 根据结构原理的不同，通风服可分为"管道式"和"夹层式"两类。管道式通风服结构如图1右侧所示，分配到身体各部位的风量，即由这些管道引导，再经分布于管道上的小孔，流至身体各处。夹层式通风服的结构原理如图2所示，服装由两层不透气的材料制成，夹层的内层布有许多小孔；两层中间分散衬有若干个垫圈作为支持物，每一垫圈中心都有贯通的小孔。工作时，空气先经总管进入服装夹层空隙，再经夹层内层的小孔，流至体表，与身体进行热交换；回风则经贯通垫圈中心的小孔流出。夹层式通风服的阻力较管道式者为小。其主要缺点是：一旦通风停止，由于材料的不透气特性，反而使热负荷加重。此外，根据覆盖身体面积多少的不同，还可将通风服分为"全身式"和"局部式"两类；"通风背心"即属于后者。

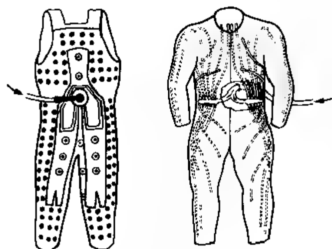


图1 通风服

左图为夹层式通风服 右图为管道式通风服

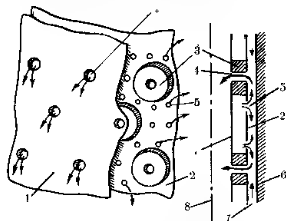


图2 夹层式通风服的结构剖面图

1.外层 2.内层 3.垫圈 4.垫圈上的小孔 5.内层上的小孔 6.身体表面 7.通风空隙 8.飞行服的外层

影响性能的因素 影响通风服性能的因素很多。根据温度生理学研究成果，对通风服设计工作提出下列原则：①服装所能覆盖的体表面积应尽可能增大，以便流经服装的气体能与身体更多部位的体表接触，直接进行热交换。②体表各部位的气体流量分配，应以身体不同体表区域的生理学特点为依据，以达到提高散热效率、保证舒适和节省通风量的目的。应予注意的区域性生理特点有：局部血管的分布、血液供应、神经支配、汗腺活动和组织隔热性能等，以及由于这些特点所决定的局部热量散失上的差异。根据在几种气温和风速条件下的一系列实验研究表明，体表热流散失的相对值如以身体区域划分表示，则以下肢为最高(39.9%)、其次为躯干(29.8%)和上肢(17.8%)，最小为头颈部(12.5%)。但从区域功能和结构特点的差异考虑，以相同体表面积表示，则相互关系发生了改变，这时以头颈部为最大(30.3%)，下肢(24.2%)、躯干(23.9%)次之，上肢最小(21.6%)。这一事实对用同样流量取得更大散热来说，具有重要意义。研究结果的进一步分析还表明：在相同的条件下，不论是上肢或下肢，远端散失的热量均大于近端，背部散失的热量大于胸部。显然按这些特点和规律所设计的通风服流量分配，将会比所谓等面积、等流量分配而设计的在保证服装舒适、节能和高效等方面更具有优越性。③在配戴密闭头盔情况下，对头部通风问题应作专门考虑。首先，它必须保证供氧的功能(见"航空供氧系统"条)，在此基础上由于头部是一个良好的"热交换器"，有很高的散热效率，故对头部实施冷却，可从身体带走大量的热；再者，头部受到冷却时，通过"逆流热交换机制"，能使该部位动、静脉血流之间得以直接进行热交换，可在全身有热负荷的情况下使脑组织温度接近正常。这对于减少疲劳、提高工作效率以及改善体温调节功能，均有一定作用。④通风服的位置可以安排在整个配套飞行服内或外。若为降温目的，通风气体应尽可能在接近体表处释放出来；如为加温目的，则气体应在服装隔热层的浅表部位释放出来。⑤为充分利用"动态隔热作用"，以取得更好的防护效果，从管道流出的气体，应尽可能在服装间多滞留一段时间。⑥应穿着舒适，体积小、耐穿、易洗，并适合与其他飞行防护服装配套使用。关于通风服风温、风量和风湿参数的选定较为复杂，取决于多方面的因素。首先，与飞行人员当时的着装情况、代谢水平和所处温度环境条件等有关。其次，这三个参数之间尚有一定的内在联系。例如，在通风湿度恒定的情况下，风温低时，风量即可减少；反之，风温高时，风量又需加大。再者，以"对流冷却"为主要散热方式的"对流性通风服"与以"蒸发散热"为主的"蒸发性通风服"，在选用参数的原则上，尚有所不同。前一种服装要求风温低、风量大；后一种则要求用低湿空气通风。又由于明显的蒸发冷却须待身体出汗始能发挥作用，因而穿着蒸发性通风服的飞行人员，其皮肤温度往往会稍高于舒适水平。而对流性通风服的

温热舒适性较好，穿着时平均皮肤温度可接近33℃，从躯干至肢端可保持5－6℃的体表温度梯度。后一种通风服性能优越，但其配套气源在工程上要求较高。可以根据舒适性要求、穿着时间的长短等具体选用。

通风服的冷却能力有限，如热负荷很大时则需采用“液冷服”（或称“水冷服”），以水为冷却介质进一步提高服装散热效能，见“液冷服”条。

液冷服

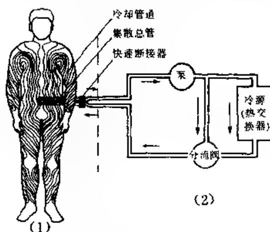
液冷服（liquid-cooled garment）是另一种用于减轻身体热负荷的特种防护服装。由于通风服（见“通风服”条）的冷却能力有限，当外界气温很高或者身体产热量很多，如仍以气体作为介质，进一步降低风温或增大风量进行冷却，则由于风温过低或者流量过大，不仅会使身体产生不适感觉和提高噪声水平，而且系统的重量和体积也会不成比例地增加。因水的导热系数为空气的25倍，故用水或水与乙二醇的混合液作为冷却介质的液冷服，将具有比通风服高得多的散热能力，从而使液冷服具有降低泵的功率和减轻系统重量等优点。

本世纪50年代英国空军最先开始研制液冷服，不久就应用于航天事业。现在，它不仅应用于航空、航天、航海、防化、装甲兵等军事作业；而且也在国民经济建设中，如在矿山救护等高温作业场合发挥作用。此外，尚可用于临床发热病人的降温和作为一种量热器，研究人体的能量代谢。

按其致冷身体部位的不同，可将液冷服分为“全身液冷服”和“局部液冷服”两大类，后者又有“液冷帽”、“液冷背心”等多种形式。液冷服是人-机-环境系统中的一个有机组成部分，在系统实现安全、高效、经济等综合效能准则中发挥一定作用。为此，从医学角度研究和评价液冷服时，也应从人、机、环境三要素及其相互作用出发予以综合考虑，即应根据不同温度环境下体温调节的特点、装备的散热原理、作业的种类、性质等因素进行考察。

液冷服的致冷原理 液冷服借人体体表与环境界面间的循环冷却液作为中间散热途径，以调节人体与环境间的热交换。整个液冷服系统由液冷服本身与制冷装置（或称“冷源”）两部分组成（见图）。系统中的循环冷却液在两处发生热交换：当流经液冷服管道时，从皮肤表面与环境吸热，液温升高，称“散热过程”；然后再流经制冷装置，把热量传给“冷源”。前一个热交换过程与人体体温调节机制关系密切，后一过程虽系工程问题，但其设计要求也必须以体温调节有关的生理数据为依据。

液冷服的冷却液从皮肤吸热的过程，是一个以传导对流方式传递热量的过程。来自体内的热量通过与皮肤接触的管道壁传至管内冷却液。热量的传递率则与皮肤与液体间的温差以及可用于热传递的接触面积成比例关系，其热传递系数则取决于液体的流率和它的导热性质，同时还与构成管壁的材料和皮肤的导热系数有关。



液冷服系统的组成及致冷原理图

(1)液冷服 (2)制冷装置

液冷服设计的生理学基础 液冷服的设计应遵循人体与环境间热交换的特点和规律，以使服装在使用时能够满足人体对温热舒适等方面的要求，并具有良好的散热效率。

(1) 皮肤温度：皮肤温度是身体核心-皮肤-环境温度梯度的中间环节，是决定身体与环境间热交换数量和方向的重要生理参数。实验表明，在同一气温条件下身体各部位皮肤温度并不一致。总的来说，头颈和躯干部皮肤温度高于四肢的皮肤温度，两者间的纵向温度梯度约达5－6℃。皮肤温度受环境温度的影响，但其影响程度则因部位不同而异。

(2) 体表热流：通常所谓的热流是指通过体表不含蒸发方式所传递的热量。用热流计直接测得的热流值表明，身体各部位散失的热量以下肢为最多，躯干和上肢次之，头颈部最少。如果以单位体表面积表示，则以头颈部为最高，下肢、躯干次之，上肢最低。提示身体不同部位的显性散热率并不相同。

(3) 汗腺活动问题：液冷服的致冷原理与通风服不完全相同，它一般不涉及蒸发途径的散热问题。但如系片式结构的液冷服，由于其透气性能极差，会使皮肤表面空气湿度很快接近或达到饱和。由于汗腺活动也受皮肤温度的影响，而液冷服入口液温的高低又可直接左右皮肤温度的变化，因此，了解各部位汗腺活动与皮肤温度的关系，通过调节入口液温，控制适宜的皮肤温度，以尽量防止汗腺的主动活动，避免引起液冷服内壁由于湿度饱和出现水汽过多凝集，有一定意义。研究结果表明：导致各部位出汗的平均皮肤温度，均在34℃以上，超过人体处于安静温热舒适感状态时的水平。

影响液冷服散热效能的因素 从医学工程角度出发，侧重讨论以下问题。

(1) 关于液温与流率问题：液冷服的总致冷率（即散

热率，H 包括有效致冷率（He）与漏热率（Ha）两部分。前者则与入口液温（Tin）和流率（$\dot{m}$）有关，其关系式如下：

$$H = He + Ha \tag{1}$$

$$He = \dot{m}Cp(\bar{T}s - Tin)\left(1 - e^{-\frac{1}{\tau_b \dot{m}}}\right) \tag{2}$$

$$\tau_b = \frac{Cp}{AK} \tag{3}$$

式中 Cp——冷却液的比热，$\bar{T}s$——与管道接触处的平均皮肤温度，Tin——服装入口液温，τ_b——服装流率常数，AK——整个服装的有效传热系数。由式（2）可见，在一定范围内，服装的有效致冷率与温差（$\bar{T}s - Tin$）成线性关系，而与流率成渐近的指数关系。需要指出：为了扩大服装的致冷能力，固然可以采取降低液温的办法，然而它将受穿着者因液温过低而感觉凉得不适和引起某些部位皮肤血管收缩、皮肤导热性下降、不利于充分热交换等的限制。

而有效致冷率随流率的增加呈指数型上升，故可以通过实验和计算，求得液冷服理想致冷率的最佳流率。低于或高于最佳数值会导致致冷率的急剧下降，或虽稍可继续增加但需要明显提高冷源的功率。

（2）致冷部位和液流方向：曾经研究在高温条件下身体不同部位的致冷效能和致冷效率。前者是以在相同高温条件下致冷身体某一部位时所降低的热积值与不致冷时的热积百分比值表示。如果以降低相同热积所需要的致冷皮肤接触面积（或称"净覆盖面积"）表示，则可看出各部位的致冷效率。结果从致冷效能考察，显示胸、背或大腿均大于 60%，颈部大于 50%，而上臂或前臂仅及小腿的一半。由致冷效率来看，颈部是致冷最有效的部位，其次为面部，躯干比上肢冷却有效，大腿的致冷效率最低。上述事实不仅系统地揭示了身体不同部位的致冷效能（cooling effectiveness）和致冷效率，对液冷服的设计具有重要指导意义，而且从一个方面有力地说明了目前的冷却装备，为了提高致冷效率，多采用液冷帽和液冷背心的理由。当然，兼顾效能和效率而选择致冷部位是最佳方案，但有时为了顾及效能而牺牲效率的事例也是有的。此外，服装的散热效率还与装备的液流走向有关。

（3）身体活动水平：在相同的条件下，运动时服装的有效致冷量比安静时明显增多。其原因是运动时身体产热量增加，加强了由核心至体表的热流，使体表温度明显高于安静时，从而加大了（$Ts - Tin$）温度梯度，导致有效致冷量的增多。

（4）服装结构、接触面积、隔热性能和使用方法：引导冷却液在身体特定部位循环流动的结构形式，大致可分为"管式"和"片式"两类。片式结构液冷服的有效面积比大于管式。所谓"有效面积比"（ratio of effective surface area）是指服装冷却管道所接触体表面积与整个服装所覆盖体表面积的比值。为了提高致冷效率，增强穿着者的舒适性，在其他条件相同的情况下，原则上应适当增大有效面积比，但过大的接触面积也会影响汗液的蒸发。液冷服的有效致冷率还受环境漏入热量多少的影响，而后者则与服装本身和连接管道隔热性能的高低密切相关。在不影响肢体活动的前提下或者在高热环境下使用液冷装备，液冷服外罩的隔热性能应尽可能高一些。外罩的隔热值可以根据使用的环境及对服装有效致冷量等要求作出计算。就使用方法而言，身体若干部位同时冷却带走的热量并不等于每个部位单独冷却时所带走热量之和。产生上述现象的原因既有冷却面积不同所引起的生理反应差异，也有因循环至各具体部位的冷却液的温度变化与单独冷却时相应部位的液温变化并不相同的缘故。

液冷服散热效能的控制问题 由于致冷介质强有力的冷却作用，甚至在大强度活动下，也会有可能使穿着者产生过冷现象。因此，有效的冷却控制是正确使用液冷服的重要问题。理想的要求是液冷服提供一个与身体散热需要密切协调、冷却程度恰好使人体处于舒适温度的范围，即只要血管运动调节、出汗量在不显性阶段，便可实现体热平衡的状态。

关于液冷服系统致冷能力的调节，最初用手控或机械反馈控制方式实现；70 年代以来，尝试根据生理参数，如心率、耗氧量、体内及体表温度、出汗量等变化，来反馈控制液冷服的液温或流量，这种闭环控制方式对解决从事出舱活动的航天员和高性能飞机飞行人员的个体调温，乃是十分必要的。但这方面的技术要求较高，仅根据一种生理参数改变控制服装入口液温，有时由于控制误差也可能造成不良后果。如果根据一种以上生理参数的反馈控制，彼此互相修正可能会消除上述误差引起的后果。这将进一步把人体-服装-环境控制有机地连结起来，从而使有关系统的医学与工程问题的研究，在理论和实际的结合上，提高到一个新的水平。

抗暴露服

抗暴露服（anti-exposure suit），又称"抗浸服"或"抗浸防寒服"，是为在寒冷季节海上飞行的空勤人员所配备的特种防护服装。它具有抗浸、保暖等性能，可对落水飞行人员提供一定保护。当飞机在海区上空发生故障不能继续飞行时，飞行人员即须应急离机，跳伞落入水中。由于水的导热系数比空气大 20 多倍，因而体热在水中散失的速率乃大为加快，以致在水温为 24℃以下时，靠人体自身的调节机制已不能维持深部体温的相对恒定。体温迅速下降，可引起严重后果，甚至危及生命。因此，须为在寒冷地区执行海上飞行任务的空勤人员配备抗暴露服，以增强其落水后的生存能力，这对提高海上救生成功率甚为重要。此类服装可分"湿型"与"干型"两类。

湿型抗暴露服 由泡沫氯丁橡胶材料制成,有良好的隔热性能,故着此种服装执行飞行任务时,需要有通风服配套使用。穿着这种服装落水后,海水虽仍能进入衣内,但因服装比较合身,故进入内衣与服装间隙的水量并不多。进入服装的少量海水,很快为皮肤所温暖,只要不再发生水的循环流动,服装仍能起一定隔热作用,使体热散失量减至最低程度。本服装的主要优点为具有一定的浮力,耐用,不致因局部破裂而明显改变其防护性能。主要缺点为体积大,较笨重,需要另加通风系统,否则,极易使穿着者出现热负荷。故此类服装迄今未被广泛采用。

干型抗暴露服 其外层系由特殊纺织材料制成,兼有透气和防水双重性能。穿着此服装飞行时,因水汽可自由透过服装,故不需另配通风服;飞行人员落水后,纤维遇水膨胀,服装转变为具有防水性能,可减少体热的散失。这个过程是可逆的,一旦服装干燥,又可重新恢复透气性能。服装的颈、腕部周围,用橡皮圈口保持密封。此类服装的优点是体积小、适应性较广,由于不需另配通风服,因而不论在地面准备阶段或飞行期间,均可穿着使用。其不足之处为,若材料或密封处一旦遭到破损,服装的防水性能即大为降低。



70型抗暴露服

本服装属于干型服,由保暖层、防水外套、防水皮靴和防水手套等组成,分解式的保暖层位于连身式防水外套之内

无论哪一种类型的抗暴露服,至少应包括具有防水性能的外层和能够保暖的内层两个基本部分。为使其具有良好的保暖性能,而又不致过于笨重,可根据冷水浸泡时身体各部位体表热量散失速率的不同,对服装各个部位提出不同保暖要求(见"航空低温负荷"条)。再者,研制此类服装的中心目的在于尽量减少冷水浸泡时身体热量散失的速率。热量散失愈慢,耐受时间愈长,营救的成功率也必愈大。在抗暴露服的选材、设计和使用方面,均应注意围绕这一中心目的。可根据下列简化的热传递公式,分析与冷水浸泡时身体热量散失有关的一些因素

$$Q=\frac{K\cdot A\cdot t\cdot(T_h-T_c)}{d}$$

式中,Q——散失的热量(kJ);A——材料的面积(m^2);K——导热系数(kW/m·℃);(T_h-T_c)——材料两边的温差(℃);t——暴露在冷水中的时间(h);d——单层材料的厚度(m)。由上式不难看出,可由四个方面减少浸水时热量的散失:①所选用的服装材料应尽可能地具有最大的厚度(d)和最小的导热系数(K)。②在着装后四肢仍可活动自如的前提下,抗暴露服应尽量合身,不可过大。③广泛采用先进的营救技术,以缩短海上搜索和营救时间,即尽可能缩短在冷水中的时间(t)。④在冷水浸泡时,体力活动可促进身体周围冷水加速扰动,使身体散热速率加快。为此,飞行人员在落水后应尽量避免不必要的动作,以减小服装两边的温度梯度(T_h-T_c)。

抗暴露服还应满足军事航空其他方面要求:如穿脱方便,不妨碍操纵动作;能与部分加压服等其他个人防护服装配套使用;迅速减压时,服装能迅速卸去衣服内的余压;不妨碍弹射离机动作,能经受高速气流吹袭而不致损坏服装材料和缝接处的防水性能等。

人-服装-座舱温度数学模型

能模拟人体-环境温度特性的模型称"温度模型"。在阐明人体对航空、航天异常温度环境的反应规律,发展个体调温装备,以及应用温控工程技术等的过程中,温度模型技术正日益发挥愈加重要的作用。温度模型亦有物理模型与数学模型之分。前者如"暖体假人"即为一例。它是一种用电子线路精确控制产热量并用铜或铝制成外壳的人体模型,主要用于服装及服装材料的热性能评价试验(见"假人"条)。温度数学模型(mathematical thermal model)则是对某一特定对象温度变化规律的数学描述,具有可知性好、精度高、使用灵活、成本低等优点。本条目主要介绍温度数学模型。

人体温度调节数学模型 人体温度调节数学模型是对人体温度调节过程的数学描述。早在本世纪30年代起,即已开始采用数学方法研究人体温度调节规律。40年代末引入控制论概念后模型研究进展较快。其主要成就如下:①模拟对象已由局部躯体发展为全身。②模型已由把人体看成简单恒温源的开环系统发展为考虑体温调节功能、带有多种反馈回路的闭环系统。③已由人体静止的稳态模型发展为人体活动的动态模型。④已由单个集中参数模型发展为多节段集中参数间隔模型,而且间隔越分越细,其对人体的描述也越加精确。到70年代末,已有人采用不分节段的分布参数法建模,直接用数学分析方法求解人体三维温度场。但这种方法过于繁杂,目前应用较多的仍然是多节段集中参数模型。这类模型的形式为一矩阵方程组。图1表示建模时人体节段的划分。⑤已由单一的人体温度调节一元模型发展为人-服装或人-座舱温度调节二元组合模型,并正进一步尝试建立人-服装-座舱温度调节三元组合数学模型。

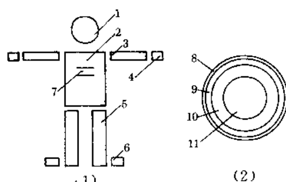


图1　人体温度调节数学模型的建模节段及单元划分

（1）6节段划分（考虑双侧为10节段；头为球形，其他为圆柱形）；（2）4同心层划分，每层为一单元，加中心血液共25单元，考虑双侧共41单元　1.头　2.躯干　3.臂　4.手　5.腿　6.足　7.中心血液　8.皮肤　9.脂肪　10.肌肉　11.核心

近年来，中国北京航空航天大学及航天医学工程研究所曾共同对六节段体温调节数学模型作了较为　泛和系统的研究，对参数的优化选择、模拟状态的扩展、控制系统有关方程的表达，以及方程求解方法等均作了不少改进，从而扩大了模型的适用范围，提高了模拟精度。

现有的人体温度调节数学模型仍有其不尽完善之处，如模型中不少参数和假设条件尚缺少实验数据和理论依据，不完全符合目前已知的人体温度生理调节机制，模型还不能预测在较为恶劣的温度环境下人体的温度响应等。今后应注意以下三个方面的问题：①模型的改进必须与人体温度生理学的最新研究成果紧密结合，无论是参数的进一步优选，还是方程形式的修改，均应以温度生理学的最新理论成就为依据。②为了将模型的适用范围从接近舒适的温度环境条件推广到极端的温度环境条件，必须改变某些过于简单的建模假设，并将某些常量改用变量，将时不变方程改为时变方程。③在单一模型的基础上建立各种更符合实际情况的组合模型。

服装热交换数学模型　在人-机-环境系统中，服装是一种特殊的人一温度环境界面，它在很大程度上影响着人与环境间的热交换。因此在人体温度调节数学模型中，服装因素必然占有一定地位。由于服装类型不同，其热性能差别很大，故不可能采用统一模式来表述。根据结构和用途可将服装分为　大类，其热交换性能的复杂程度和在人-环境热交换中的重要性亦各不相同。

（1）普通服装：针织衣裤、布料制服等普通服装结构简单，厚度大致均匀，并有良好的透气性和吸湿性，其隔热性能是主要应考虑的因素。在建模时往往假定全身（或局部）均匀覆盖，各处的热性能参数相同。最简单的模型是将这种服装作为均匀平板隔热层处理，或略为改进作为均匀圆柱面对待。更进一步的研究是考虑多层服装的热交换性能。总的来说，这类服装的热交换模型相对简单，一般可用暖体假人进行试验验证，并可根据实际需要方便地附加到人体温度调节模型中去。

（2）非调温性特种服装：各种飞行服、防护服（防化学、防生物、防原子及防烧灼等）、抗暴露服及航天服等特种服装均采用特殊材料制成，隔热值大，结构复杂，各处厚度不均匀，因此对人一环境热交换的影响较为复杂，在建模时必须根据具体服装的材料热性能与服装的结构特点，进行分段计算和整体加权处理，并须与人体模型的分段相吻合。至于透气性差的服装的影响则更为复杂，它实际上隔离和改变了人体所处的温度环境，在人体周围形成了一个特殊的局部微环境，对人体温度调节起着全身性的综合影响。特别是当人处于一定强度的体力活动时，人体所承担的热负荷很快超过适用于一般条件下体温调节模型的范围，故不能将这类服装的热交换模型简单地加到体温调节模型中去。

（3）调温性特种服装：通风服、液冷服等调温服装的热交换情况要比非调温服装复杂得多，不仅影响热交换的因素增多，而且还存在着致冷介质的动态变化。以液冷服为例，影响热交换的因素有两大类：①服装本身的特性。如服装覆盖体表的面积，管道与皮肤的实际接触面积，管道的内径与排列，管壁的厚度与导热性能，覆盖层的厚度与隔热性能，以及服装穿着的合体性等。②使用条件。如人口液温、流率、环境气温、及人体的热状态等（见“液冷服”条）。液冷服的总散热方程为：

$$H=\frac{\dot{m}Cp}{1+\alpha}\left[Ts-\alpha Ta-(1+\alpha)Tin\right]\left[1-e^{-\frac{1+\alpha}{\tau\dot{m}}}\right] \quad (1)$$

式中　H——散热率，$\dot{m}$——流率，Cp——致冷液的比热，Ts——与管道接触处的平均皮肤温度，Tin——入口液温，Ta——环境气温，τ——服装流率常数，为材料热性能及服装与人体接触面积的函数，α——漏热系数。

调温服的热交换模型可以通过暖体假人进行较为精确的验证和参数修改，但实际使用时误差仍然较大。这是因为人体皮肤温度在致冷介质的作用下发生较为急剧的变化，这种变化有着明显的区域性特点和个体差异，而暖体假人不能反映这些特点；再者，由于体形的差异及姿势的变化，严重影响着服装与皮肤的接触面积。克服的方法是尽量改进服装穿着的合体性，并在暖体假人试验的基础上进行真人穿着验证，以确定其有效接触面积系数。

座舱环境温度数学模型　这类模型通常用于飞行器座舱环境温度控制系统的工程设计与评价。例如计算座舱温控系统的动态性能，分析非稳态传热时座舱环境温度的影响因素，计算座舱环境温度的变化过程，估算停机时在外环境影响下座舱温控系统的加温和致冷能力等。但这些计算和分析最终还需结合人的体温调节特点才能对座舱温控系统作出优化的设计和中肯的评价。

座舱环境温度数学模型的建立难度较大，因此模型至今尚不够完善，并缺少充分的实验依据和验证。由于

计算上的困难，必须对实际系统作较多的近似假设。例如，把座舱空间当作具有规则几何形状的空间，并采用一维计算方程进行宏观的热力学特性研究；忽略座舱蒙皮与外界大气间的辐射热交换；假定蒙皮温度与附面层空气的恢复温度相等；假定进入舱内的太阳辐射热、舱内电子仪器设备的产热、飞行员的代谢产热，以及舱壁的热容量等均恒定不变，等等。按建模时考虑的因素，有关军用飞机座舱的温度数学模型大体可分三类：①只考虑舱壁的热容量。②只考虑舱内空气的热容量。③同时考虑舱壁和舱内空气的热容量。模型的一般形式为：

$$\tau\frac{dTc}{dt}+Tc=K_1T_w+K_2[Tin+Tc-T_{out}+\Delta T]\tag{2}$$

式中 τ——时间常数，K_1、K_2——系数，Tc、Tin、T_{out}分别为舱内及进、出舱口的气温，T_w——舱壁温，ΔT——由太阳辐射热、电子仪器产热、人体代谢产热引起的舱内温度增量，t——时间。

建模时的简化考虑见图2。

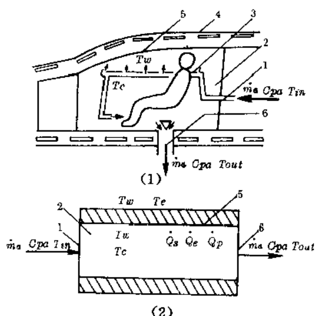


图2 座舱环境温度数学模型建模示意图

(1) 座舱结构 1.进气口 2.座舱 3.气路系统 4.反射层 5.舱壁 6.出气口

m_a气体流率 C_{pa}空气等压比热 Te舱外气温 Tw舱壁温 Tc舱内气温 Tin进口气温 T_{out}出口气温

(2) 简化计算模型 Qs太阳辐射热 Qe电子仪器产热 Qp人体代谢产热

组合温度数学模型 在上述三种模型的基础上建立各种组合模型，将更符合实际情况，其应用价值也更大。在人、服装、座舱环境三因素中，人居于主导地位，故在建模时应充分考虑人体温度调节数学模型的模拟精度和适用范围。

(1) 人-服装温度调节数学模型及应用：在环境温度相对稳定，基本不受人体产热量影响的场合(如开放的宽敞作业环境)，以及在主要靠调温性特种服装来控制人体热平衡的场合，皆可应用人-服装温度调节数学模型。在近年的体温调节数学模型中大多已加入了服装因素，但仅限于简单的非调温性服装。由于个体调温服在许多领域中的应用逐渐增多，故如何将体温调节数学模型与调温服热交换数学模型相结合，是目前温度数学模型发展的趋势之一。其中最引人注目的是穿着液冷服时的人体温度调节数学模型。一个典型的例子是美国国家航空航天局(NASA)为Apollo登月计划所作的用液冷服调节人体热平衡的实验。该实验模拟航天员穿不透气的航天服在月球表面活动时的温度生理响应。通过模型预测和实验数据的比较分析，既考验了航天服、液冷服、便携式生命保障系统等装备性能的可靠性，提出了改进方案，又证实了模型自身的精度和存在的不足。由于液冷服结构各不相同，所建立的模型很难相互借用。目前局部液冷服的人-服装组合模型的研究日益受到重视，由于这种模型相对简单，适用范围广，可在航空、航天及其他领域推广。

(2) 人-座舱温度调节数学模型及应用：当人穿着的服装比较简单，而又处于需要作专门温控的狭小舱室环境中时(如飞行员于飞行器座舱内)，不但人的体温调节受到环境温度的影响，而且环境温度也在不小的程度上受人体产热的影响。这时必须把人和座舱作为一个整体看待，建立人-座舱组合温度数学模型。它可主要用于计算非稳定传热时人体的热状态，分析座舱空调系统有关参数对人体的影响，或计算稳定传热时座舱空调系统的供气参数，从而提供对该空调系统的设计和评价依据。为此在连接人体及座舱环境温度数学模型的同时，还需添加人体最佳热状态和允许热状态模型。目前有关人-座舱组合温度数学模型尚处于实验阶段，一些问题有待进一步研究解决。

(3) 人-服装-座舱温度调节数学模型及应用：在狭小空间的人-机系统中，为了确保良好的工作效率，要求人体保持最佳的热状态，即"温热性舒适"状态，简称"热舒适"。若仅依赖于增大座舱空调能力，无论从经济上和技术上(体积和重量)都是不可行的。采用座舱空调与个体调温服相结合的办法已成为解决上述矛盾的主要途径。目前不少飞行器座舱已开始配用液冷服等个体调温服，在航天活动中液冷衬里已成为航天服的重要组成部分。为此，建立人-服装-座舱温度调节数学模型已属十分必要。这种模型考虑了人-机系统中温度变化及热量传递的各个环节，可用于估算飞行器中人在不同温度环境、不同着装条件下体温的响应过程，以确定人体热状态的变化及持续工作时间；可用于评价座舱温度控制系统的优劣，或是否满足要求，并提供修改参数；可用于确定所需要的服装类型、换热特性要求、以及使用条件；还可用于分析人、服装、环境温度三者各种热性能参数之间的

相互关系，从而为系统的优化设计提供依据。因此这种三元组合模型将成为人-机系统温度数学模型的理想代表。诚然，建立这种组合模型难度较大，需要在实践中积累经验，逐步改进完善。

这类三元组合模型的研究可从以下四个方面入手：①在人、服装、座舱环境温度数学模型各自改进完善的基础上摸索如何将它们有机组合成一个整体。方法之一是增加一个综合控制模型，以联系和调节三者的关系。②由于环境物理参数和人体生理参数之间的关系比较复杂，应考虑如何将工程上有关座舱温度环境的单个初始物理变量（如温度、湿度、风速等）转化为能直接与人体生理、心理参数相关联的综合性热环境负荷变量，如湿球温度指数（WBGT）、有效温度（ET）、战斗机热负荷指数（FITS）等。这样，不但简化了环境热强度的表示，还能从中获得对人体影响的更多信息。③在人-机系统中，确定人体热状态的最终目的和依据是确保人-机系统的工作效率，实现安全、高效和经济最终的要求。例如对于某种相对简单的作业，可允许人体带有一定程度的热负荷，而对于那些比较复杂、精度和正确率要求很高的作业，则需要确保人体维持良好的温热性舒适状态。因此在组合模型中不仅要考虑人体温度调节的生理参数变化，还应重视这种变化对功效的影响。必要时可引入温度环境下人-机功效数学模型，作为人体温度调节数学模型的补充和延伸。④在实际人-机系统的环境因素中，如飞行器座舱环境因素中，除了温度、湿度等与温度有关的因素外，还存在着其他多种因素，如振动、噪声、低压等。它们与温度因素一起影响着人的生理变化和功效操作，为此需建立以温度为主的复合环境因素人-机功效数学模型以代替单一的温度功效模型。图3是在座舱高温环境下采用液冷服进行个体降温的人-机系统组合温度数学模型框图。其中综合控制模型部分可以通过计算机键盘进行人机对话，所有的输出可以用数字、图表，或图象等多种形式显示，打印或存贮在键盘上，以作进一步处理。

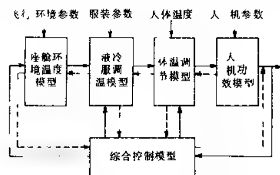


图3 人-机系统组合温度数学模型简化框图

力环境

在航空及航天活动中，人体还可能受到一系列飞行动力学因素的影响：如方向不同的冲击性加速度，飞行器作曲线或直线加速运动时的持续性加速度，作各种复杂旋转运动时的角速度、角加速度与科里奥利加速度，气流及机械原因等引起的各种复杂振动（噪声）以及航天中遇到的失重影响等。所有这些影响的共性在于：它们都是由于飞行器（人）运动速度发生改变，即运动物体获得一定"加速度"时所引起的，其本质都是"力"对人体的影响。可见，飞行中除已知的各种异常环境因素外，人体还将被暴露于特殊的"力环境"（force environment）之中。这是由作用方向、力值大小、持续时间、频率等参数皆不相同的作用力所组成的连续谱。

本世纪30年代起，已利用人体离心机对飞机作特技飞行时出现的持续性径向加速度影响进行了系统研究，并于40年代研制成功抗荷装备沿用至今，对充分发挥歼击机战术技术性能作出了重要贡献。随后又扩展到对其他航空加速度生理影响，如为发展各种冲击防护装备和弹射救生技术等开展的冲击性加速度研究等。50年代以来，由于航天及航空事业的需要，随着各种加速度影响（包括失重问题）研究工作的日益深入，对飞行器作加速度运动所引起的惯性力场与地球引力场在生物学效应上的等效性，理解日益深刻，更侧重从引力场与惯性力场统一角度去考察各种重力环境的生理影响。重力生理学现已发展成为航空航天生理学与医学的一个重要分支，主要研究重力改变对机体的影响及其防护措施。

加速度谱 速度的时间变化率为"加速度"，系一矢量。运动物体在速率或方向上的任何改变，都意味着有加速度发生。力又是使物体运动状态发生改变，使其获得加速度的唯一原因。航空、航天中可能遇到的各种加速度，也是由于各种外力作用引起，主要有：

直线加速度 当物体作变速直线运动时，速度的时间变化率即为直线加速度。在匀变速直线运动中，加速度值为恒量；在任意直线运动中，加速度值为变量。由外力制动作用所引起的"减速度"（如在开伞冲击、跳伞着陆、迫降、碰撞等情况下，也是一种直线加速度，但方向为负。各种冲击塔、直线加速和减速器是模拟这种加速度的实验设备。

切向与法向加速度 飞行器作曲线运动时，速度的数值（即速率）和方向均不断变化。任意曲线运动的加速度矢量可按平行四边形法则分解为两个分量：一是"切向加速度"（a_t），系沿切线指向前进方向，具体表述物体沿曲线运动时速度数值的改变情况；另一是"法向加速度"（a_n），沿法线方向，指向曲线凹侧的曲率中心，具体表述运动物体速度矢量方向的改变情况。法向加速度的数学表达式为：

$$a_n = \frac{V^2}{R} \quad (1)$$

式中 V——物体在一点的速率，R——曲线在该点的曲率半径。匀速圆周运动是最简单的曲线运动。此种情况下，运动速率是均匀的，故切向加速度为零，仅存在法向加速度，以使运行物体不断改变方向。在匀速圆周运动的场合，通常也称法向加速度为"向心加速度"或"径向加速度"（见"持续性正加速度"条等）。各种离心机是模拟这种加速度的设备。

角加速度 物体作转动运动的情况下，还可以角度变化来描述物体运动的状态，相应地导出角位移、角速度及角加速度等所谓"角量"的物理量。物体绕定轴转动所经之角度称"角位移"。转动物体任一半径在单位时间所转过的角度则称"角速度"。角速度的时间变化率即是"角加速度"。在变速转动的情况下，除角加速度外，物体上的各个质点还同时获得切向及法向加速度。角加速度虽然也引起惯性力，但因单位不同，故角加速度不能直接与切向及法向加速度作矢量运算，也不能用 G 单位表示其大小（见"角加速度"条）。

科里奥利加速度 在一个正以匀角速度转动的飞行器中（广义地应为"转动参考系"），如人体同时还围绕另一个固定轴旋转，或者与转动参考系的转轴成一定角度同时发生线位移运动等情况下，则人体将获得另一种加速度，称"科里奥利加速度"。因这种加速度是人体在转动飞行器中同时作补充相对运动而获得，故又称"补充加速度"。角加速度和科里奥利加速度的影响均可用转椅等不同维数的旋转装置模拟（见"科里奥利加速度"条）。

振动加速度 物体在一定平衡位置附近，作来回往复的运动称"机械振动"。最简单的周期性直线振动是谐振动，而任何复杂振动都可认为是由多个谐振动叠加而成。谐振动都具有一定的频率及振幅。谐振动的加速度与位移恒成正比而方向相反$\left(\frac{d^2x}{dt^2} = -\omega^2 x\right)$（见"航空振动"条）。

加速度及力的 G 单位系统 除物理及工程上常用的各种单位制外，在重力生理学还常以 G 为单位表示加速度及力的大小：

(1) 任一运动物体所获得加速度（a）（角加速度除外）的大小，均以其为标准重力加速度（g_0）的倍数$\left(\frac{a}{g_0}\right)$来表示。

(2) 任一物体所受的力（F），也以其为自身在地表面静态下标准重量（W_0）的倍数$\left(\frac{F}{W_0}\right)$来表示。

这种辅助系统的实质即在于：用标准重力加速度对任一加速度矢量进行"规格化"；用物体自身在地表面所受重力为标准，对其所受之力进行"规格化"。上述以 G 值表示的加速度及力值也可分别称为"重力规格化加速度"（gravitationally normalized acceleration, GNA）及"重力规格化力"（gravitationally normalized force, GNF）。牛顿第二定律可得出如下关系式：

$$G = \frac{F}{W_0} = \frac{ma}{mg_0} = \frac{a}{g_0} \quad (2)$$

所以 G 值可以明确表示一飞行器或物体因受外力作用获得了多大的加速度，而物体因此所受到的惯性力或重量变化又有多大。采用 G 单位时，这两者的数值又恰相等。G 值系比例值，故为无因次量，但具有矢量的方向性，可用正、负号及字母下标表明。

广义重量概念

力的概念 力是使运动物体获得加速度（或发生形变）的原因。可引起物体发生加速运动的外力有两类：①接触力。指仅在物体相接触处发生作用的力，如弹性力、摩擦力、气动力等，物体所受的机械外力皆属接触力。②万有引力。一切物体都在它周围空间形成引力场，使物体间普遍存在着相互吸引的力，无论物体互相接触或相隔一定距离均起作用。引力作用于物体的每一个质点，影响分布在整个体积中。物体在地球表面及其周围空间运动，恒常受到地心引力，即重力的作用。此外，当物体在外力影响下作加速运动时，由于物体具有惯性的原因，还要引起惯性力作用于物体自身。惯性力的大小即等于物体质量与加速度的乘积，但方向与加速度方向相反。如飞机在弹射起飞、制动着陆、迫降、特技飞行、弹射离机、跳伞着陆等时，飞行人员所感受到的力均属惯性力（曲线运动场合为惯性离心力）。惯性力具有与引力相同的性质，也以力场方式作用于物体的每一个质点。

达兰贝尔（d' Alembert）原理 在物体运动的任一瞬间，作用于物体上的外力（为重力 F_g 与接触外力 F_e 的矢量和）总与同时发生的惯性力 F_I 互相平衡。其数学表达式（又称"动平衡方程"）如下：

$$F_g + F_e - F_I = 0 \quad (3)$$

这样就可将复杂的动力学问题转变为静力学平衡问题。此式表明，在所有运动条件下（包括"静止"），作用于物体上的各力之和为零。可以图 1 所示几种运动情况为例说明此原理的应用。

广义重量概念 根据古典的重量定义，重量又称"重力"，即是静止物体所受地心引力的大小。在一定高度范围（数百米）及一定区域内，重量可被看成是一个恒力。但离地面越远时，由于地球引力势减弱，重量也就越来越小。必须注意重量与质量的本质区别。质量，是关于物体惯性的物理学量度，取决于物体中所含物质的量，不因高度和地区不同而发生任何变化。由达兰贝尔原理得知，任何物体作加速运动时，必定有惯性力同时作用于物体自身。根据广义相对论，地球引力场与惯性力场是等效的，两者可以作矢量运算。惯性力场所引起的生理和心理效应也与重力场所引起者无区别。所以当物体作加速运动时，自身将受到"重力–惯性力合力"的作用，其重

量也必然随之发生改变。为此乃引入广义的重量概念如下，一个物体的重量即是作用于该物体上的重力与惯性力的矢量合力。由于物体运动状态不同，根据惯性力的大小和方向，可能出现下述几种不同情况的重量变化：1 当物体对地球这个惯性参考系保持相对静止或作匀速直线运动时，物体只受重力的作用，故此时的重量即是其"实重"，即"静态"下的重量，见图1中的(1)、(2)。② 当物体作加速运动时，由于惯性力方向及大小之不同，可发生"失重"或者"超重"现象。此时的重量即是物体的"视重"，亦即在"动态"下物体的重量。

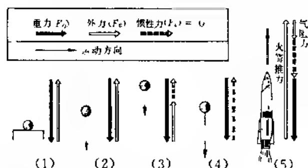


图1 达兰贝尔原理

(1) 为物体静止于支持物上 (2) 为在稠密大气中由于空气阻力与物体重量平衡已达临界速度的下落物体 (3) 为在大气中刚下降不久的物体（落体加速度 $a<g$）(4) 为在真空中自由下落的物体（落体加速度为 g）(5) 火箭起飞时的物体受力情况。注意(1)(2) 均无加速度发生，故物体亦不受惯性力影响，仅 F_e 与 F_g 平衡；(3)、(4)、(5) 均属加速运动，故有惯性力 F_i 发生。但在任何情况下三种力平衡。而物体的"视重"即取决于重力与惯性力的矢量和

(1) 失重：指重力与惯性力方向相反，两者彼此抵销的情况。如重力-惯性力矢量合力＜重力(G＜1)，即为"部分失重"，或"减重"，此时物体虽仍有重量，但比实重为轻，见图1(3)。如惯性力＝重力，则重量为0(G＝0)，称"完全失重"或"无重"，见图1(4)。此外，当惯性力与重力均消失时，亦可发生失重，如脱离地球引力场飞向其他恒星的航天器，在被动段航行轨道上的失重情况即是。

(2) 超重：当重力与惯性力的矢量合力超过其实重时，即发生各种指向不同的"超重"，见图1(5)。超重的倍数可以G为单位表示。例如，在机动飞行中飞行员所受重力-惯性力矢量合力为5G，即表明其身体视重已为静止时体重的5倍。

决定加速度生物学效应的内在原因 物体质量大小是决定加速度影响的首要内在因素。因为F＝ma，加速度一定，质量越小，作用力也就越小。当质量低于一定数值以后，重力作用已非常微小可略而不计。有人主张以1mm为一临界尺度：小于这种尺度的物体由微观系统组成，运动主要取决于分子间的作用力；凡大于这种尺度的物体，才开始受重力的影响，有符合牛顿运动定律所描述的各种力学现象表现出来。所以动物身体愈小，愈能耐受较高的G值。

重力及惯性力虽都是以力场的形式作用于整体的每一个质点，但由组成机体的各个层次来看：在分子水平主要是分子间作用力及热能的影响范围，完不上重力的影响，在超微结构及显微结构水平，重力的影响也极微小，如为了使巨大的蛋白质分子裂开需10⁶G，使细胞内的细胞器发生明显移位需要10^4G力场的作用，故失重对细胞器在细胞内部的分布无影响。虽然离体的细胞在200G下完全不受影响，但在整体情况下，低于10G的影响已可引起细胞及超微结构也发生改变，这与机体在形态结构及生理功能方面的完整统一性有关。

人体为一半刚性可变形的复杂系统：骨组成具有一定强度的刚性骨架；内脏器官等具有一定质量、弹性和阻尼，因此有一定固有振动频率，受力后可发生形变、位移等。这些结构的相互联结情况也很不一致：骨骼坚硬有如刚体；悬空的内脏可在胸、腹腔内移动一定范围，本身柔软易发生形变；血液则可在血管内自由移动。由于人体的内脏器官及血液等都具有一定质量，故G值不大的加速度即可使它们受到较大的力学影响。作用时间短暂而G值又较高的加速度影响，实际上是冲击力对这个复杂系统的影响，其后果基本上取决于人体的力学特性，主要是引起损伤性变化。作用时间稍长，而G值又不太高的加速度影响，则以引起整体生理功能障碍为主。

决定加速度生理效应的重要参数 以直线及法向加速度的影响为例说明，其他加速度影响近似。

G值 在其他因素都相同的条件下，G值愈大，表明其受力愈大，影响及后果也愈严重。

作用时间 一般指从加速度作用开始到终了的总时间，有时还要指出峰值的作用时间。时间因素很重要，因引起流体静压效应及各种生理效应均需一定时间过程。G值一定时，作用时间越长，影响就越严重。作用时间不同的加速度影响所引起的人体改变，性质也迥然不同。通常以1s作为一个人为的界限。不足1s的高G值加速度，称"冲击性加速度"，可在迫降接地、弹射离机、碰撞、开伞着陆等情况下遇到，主要引起不同程度的病理损伤，如出血、骨折、内脏损伤，甚至发生外伤性休克。作用时间超过1s者称"持续性加速度"，多在飞机作曲线运动时由法向加速度所引起，此时主要由于重力的流体静压效应，可引起呼吸、循环功能直至神经系统功能障碍。航天飞船在发射及返回阶段也可遇到这类加速度的影响。鉴于以1s作为划分界限的人为性质，故有人主张将0.5～2s作为中间过渡范围。最近又研究了动、植物对"慢性加速度场"，即对长时间人工重力条件的适应情况。关于在失重情况下长时间停留的影响，研究工作就更多。

G值增长率 指单位时间内加速度增长变化的速率。不同性质的加速度，G值增长率具有不同的意义。

如冲击性加速度，其G值增长率大小对于造成机械性损伤的严重程度具有重要意义。

作用方向 由于身体结构在方向性方面也具有许多特征，故力的作用方向不同时，其影响后果亦不完全一样。因持续性加速度主要是引起血液转移，而人体的主要大血管又都与身体长轴平行，所以当加速度方向与身体长轴相一致时，后果最为严重。此外，还要看惯性力的指向，惯性力指向头部者(负加速度)影响最严重；指向足部者(正加速度)，次之；与身体长轴垂直者(横加速度)，耐力最高。

此外，还应考虑各种复合环境因素的影响，因各种加速度均非孤立出现。如飞机在作机动飞行时，除持续性加速度外，往往还有角加速度、科里奥利加速度、振动等影响出现。除这一类因素外，如同时有缺氧、高温等环境因素，也将使人体耐力下降。

常用术语 由于命名方法较多，特别是飞行器加速度方向与惯性力指向正好相反，易造成混乱。现列举常用术语并作比较如下：

直线及法向(径向)加速度的术语及矢量符号 概括起来，有两类术语。一类是以运动器的加速度方向为命名依据。如称指向头部的加速度为“头向加速度”，指向足的为“足向加速度”。横加速度则分为“向前”、“向后”、“向左”、“向右”四种。早期研究工作中，根据生理效应方向性特点，曾命名“头向加速度”为“正加速度”；“足向加速度”为“负加速度”，虽有其不合理之处，但在航空医学中已属习惯用法，至今沿用。也可以矢量符号表示飞行器加速度矢量(见图2及下表)：以 a 表示飞行器的加速度，其右下角的字母下标 x、y、z 分别表示空间坐标的三个轴(即飞机的纵轴、横轴和立轴)，表明加速度是发生在哪个轴向；在三个轴向中，又规定向前、向下及向右方向的加速度为正，其余为负。例如，“$+a_x$”代表发生在飞机 X 轴向、向前的加速度，即向前加速度。

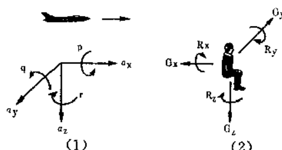


图2 矢量符号示意图

(1)飞机加速度矢量 (2)作用于人体的重力-惯性力矢量合力

另一类命名方法则着眼于内脏器官移动的方向，即惯性力作用方向。有关名词很多，例如，对于受惯性力影响，视重沿力的作用方向增大的现象，即有“超重”、“过载”、“过荷”、“载荷”等名称。按惯性力作用方向有正、负、横“超重”或“过载”的名称。亦可以矢量符号表示惯性力矢量(有的文献称此为“生理加速度”)：以符号 G 表示惯性力矢量；以字母下标 x、y、z 分别代表通过身体前后、左右、上下三个方向的坐标轴；凡指向足、背及左侧的惯性力都冠以“+”号，以标出矢量方向。例如，当飞机的加速度矢量为“$-a_z$”时；则人体所受重力-惯性力矢量合为“$+G_z$”，表示它发生于Z轴，指向足。还有人用眼眶中的眼球(或胸腔中的心脏)在力作用下的移动方向描述惯性力的作用方向。

直线及法向加速度常用术语、矢量符号对照表

飞行器加速运动方向	关于飞行器加速度的术语		关于重力-惯性力矢量合力的术语			
	矢量符号	加速度名称	矢量符号	G名称	超重或过载名称	通俗描述
向前 向后	$+a_x$ a_x	向前加速度 向后加速度	$+G_x$ G_x	胸-背方向横G 背-胸方向横G	胸-背向横超重 背-胸向横超重	眼球向内 眼球突出
向上 向下	a_z $+a_z$	头向加速度、正加速度 足向加速度、负加速度	$+G_z$ G_z	正G 负G	正超重、头-盆向超重 负超重、盆-头向超重	眼球向下 眼球向上
向右 向左	$+a_y$ a_y	向右侧加速度 向左侧加速度	$+G_Y$ G_Y	右-左方向横G 左-右方向横G	右-左向横超重 左-右向横超重	眼球向左 眼球向右

角加速度的术语及矢量符号 角加速度发生在飞机作横滚、俯仰及偏航等转动运动的过程中，以矢量符号 p、q、r 表示。所引起之惯性力影响用矢量符号 R 表示。

持续性正加速度

歼击机作机动或特技飞行时，所产生的径向(向心)加速度的方向为由座舱底部指向座舱盖。在这种加速运动情况下，飞行员则受到与加速度方向相反的惯性离心力作用，其方向为由头指向骨盆(足)，可引起体重增加，

压向座椅，以及血液向身体下部转移等生理变化。根据其生理效应的方向特性，在航空医学文献中即称此种加速度为“正加速度”（positive acceleration），也称“头向加速度”。但也有不少作者，常直接用“正G”、“正超重”、“正向过载（过荷）”等术语，或者用矢量符号“$+G_z$”来表示此种情况下人体受到的惯性力。径向加速度的持续时间多为数秒到几十秒，已属于“持续性”或“长时间”加速度范围。加速度的大小以“G”为单位（见“力环境”条）。喷气式歼击机的G值大致是：盘旋，+（2～3）G_z/30～60 s；半滚倒转、筋斗或半筋斗翻转等，+（4～6）G_z/0.1～10 s；俯冲拉起，最高可达7～8 G_z。G值增长率多为<1 G/s，短时间内可为>2 G/s。现代高性能歼击机的最大G值可达+（10～12）G_z，持续15～30 s，瞬间增长率可达10 G/s。G值>6、作用时间>15 s的$+G_z$，称“高G值持续性加速度”（high sustained $+G_z$，HSG）。

生理效应 正加速度的生理效应，皆为惯性离心力作用于人体的结果。惯性力与重力都是以力场方式起作用的力，两者的生物学效应完全是等效的。人在自立位时，沿身体纵轴只受到$+1\ G_z$地心引力的作用；而当受到正加速度影响时，则受到重力与惯性力矢量合力的作用。加速度矢量和是“几个G”，身体即受到“几倍重力”的影响。这种“场力”作用于人体的每个质点，直接引起以下三个方面的力学效应：

（1）身体的重量沿由头到足的方向增大，影响肢体活动，特别是向上运动困难。例如，在$+2\ G_z$时，即感到身体及四肢沉重，活动已有困难，+（3～4）G_z时，已不能由坐位站立起来，四肢运动困难，头和躯干易被迫前倾；直到$+8\ G_z$，如尚未发生意识丧失，则仍能保持坐姿，手臂向上运动已不可能，但手腕以下的小关节活动则基本不受影响；$+8\ G_z$以上，头颈部一旦前屈则无力再抬起头部。

（2）软组织及有一定活动余地的内脏器官均因受力而变形或移位，如面颊部皮肤及软组织下坠，心、膈、胃等向骨盆方向移位及变形等，皆足以影响这些器官及整体的正常功能。

（3）体内液体系统的流体静压梯度增大。由关系式$\Delta P=\rho\cdot g_0\cdot\Delta h\cdot G$（$\Delta P$为流体静压差，$\rho$为液体密度，$g_0$为重力加速度常数，$\Delta h$为液柱两点间垂直距离，G为加速度G值）得知，所处加速度场为几个G，则液体的流体静压差即增大几倍。循环和呼吸系统对血液流体静压梯度变化最为敏感，循环障碍发展到一定程度，又可引起视觉及神经系统的功能障碍。

循环系统　血液是流体，血管壁本身又具有一定弹性，整个循环系统可视为一个可扩张的管道系统，最容易受到$+G_z$的影响。当暴露于$+G_z$时，因上述流体静压效应，可引起动、静脉系统压力变化，继而引起血液分布变化，使血液从上半身向下半身转移。血压的变化大致如下：心脏水平可看作整个循环系统的“流体静压参考水平”，其压力基本不变；心脏水平以上部位，动、静脉血压皆显著降低，如眼水平的动脉收缩压，平均每增加1 G即降低4.27 kPa，舒张压平均降低2.67 kPa，心脏水平以下部位，动、静脉血压则显著增高，以致小腿发胀，浅表静脉怒张，下肢和足部甚至有出血点等。在这种压力梯度增大的影响下，肺循环等的血液被大量转移到下肢等下垂部位的静脉系统血管床中蓄积。但在$+G_z$的作用下，机体的神经-体液代偿机制也将发挥作用以对抗惯性力这种影响。其中，由颈动脉窦区压力感受器所引起的加压反射具有重要作用。通过反射作用引起的心率加快、心肌收缩力量增强、小动脉紧张度及小静脉紧张度加强等效应则可促进血液回流并提高动脉血压。但这种代偿性反应须经6～11 s始见效，10～15 s后才能充分发挥效应。故在一定G值范围内，可见到随着加速度作用时间的延长，机体情况反而好转，症状有所减轻的现象。在整体情况下，还应考虑其他神经-体液调节机制及一些机械性因素的影响。可以脑循环为例，进一步说明机体的代偿调节机制。当暴露于+（4—5）G_z时，虽然眼水平的动脉血压已接近于0，颅内静脉压和脑脊液压力下降到（4.00～8.00）kPa，却有相当一部分人仍能保持意识清醒，表明其脑血流量系维持于正常范围。这正是下述几种重要代偿机制协同作用的结果．①加压反射。②脑脊髓液的“流体静压保护层”作用，虽然颅内静脉压已降为负压力，但其“跨血管壁压”仍接近正常范围，保证颅内血管畅通。③因脑循环动、静脉系统之间的压差所致的“颈静脉虹吸效应”亦起到维持脑循环的作用。④腹部及下肢肌肉的反射性紧张度增强的代偿作用。但上述代偿反应的作用也有一定限度，因为在G值较高的情况下，由于积聚在下肢的血液量增多，加上心脏本身被拉长变形、搏动力减弱，因而使心输出量和有效循环血量均进一步下降，终将造成眼内循环及脑循环障碍，导致视觉功能障碍，甚至意识丧失。

心脏功能的变化也相当复杂，由于缺乏在高G暴露下无创监测心功能的有效手段，有些问题仍待阐明。在$+G_z$作用下，除初始阶段心输出量有可能增加外，每搏量和心输出量都是随G值的增大而降低的。这是由于有效循环血量减少，心脏及大血管发生移位变形，心脏正常排血功能受到影响所致。心率增快系头部水平血压降低所引起的重要代偿性反应之一，其增加幅度主要取决于G值，但也与精神紧张、体力负荷等因素有关，呈现较大的变异性。由于血液的“视重”是随G值线性增加的，故心输出量虽有所减少，但心脏所作的功却是随G值增加的；G值愈大，心脏负荷增大的问题也愈突出。在$+G_z$作用下，主动脉舒张压可能是维持适当冠状血流量的决定性因素。由动物实验资料推测，只要主动脉舒张压大于13.3 kPa，即可保持适当的冠状血流。在可耐受的较低G值范围，心电图的改变主要限于心脏移位而引起的心电轴变动，以及交感神经紧张性增强所引起的变

化。在高G值负荷下，心律失常问题非常突出。对无症状的健康人来说，各种形式的心律失常均可能是机体对极度G环境负荷的生理性反应，而无病理学意义。但几种特殊形式的心律失常（如窦房阻滞伴有停搏、窦性停搏、房室分离、室性心动过速等，因可能影响加速度耐力下降或导致突然空中失能，应引起足够重视。

呼吸系统　除正常呼吸运动过程因受惯性力作用可发生一定困难外，肺内血液分布及局部肺通气功能皆因 $+G_z$ 的流体静压效应而受影响。G值较高时，因通气与血流灌注比值失调现象加重，肺内气体交换效率下降，因而动脉血氧饱和度也显著下降。呼吸纯氧、使用抗荷服条件下作特技飞行时，容易发生航空性肺萎陷（航空性肺不张），可有胸痛、咳嗽、肺活量减少等症状，其主要预防措施是：吸用至少含 40% 氮的富氧混合气体，采用余压为 4. [illegible] kPa 的、无体表对抗压的加压呼吸，以及做对抗性抗G动作等（见"氧 [illegible]"条）。

视觉及中枢神经系统　$+G_z$ 作用达一定程度时，由于头部血压降低和血流量减少所引起的主要症状是视觉和中枢神经系统功能障碍。最先是视力模糊，继而周边视觉丧失，视野逐渐缩小，称"灰视"；最后中心视觉丧失，眼前一片漆黑，但意识仍清楚，称"黑视"。G值再增大，则可发生意识丧失。

在人体离心机上，对不加任何防护、肌肉处于松弛状态的受试者进行测定的结果表明，发生视力障碍的G值阈限大致为：$+(3 \sim 4)\ G_z$ 时，视力模糊；$+(3.5 \sim 5.0)\ G_z$ 时，周边视觉丧失（灰视）；$+(4. \sim 5.)\ G_z$ 时，中心视觉丧失（黑视）；$+(4.[illegible] \sim [illegible].5)\ G_z$ 时，发生意识丧失。一般情况下，发生灰视与黑视的阈值约差 0.6～1.0 G；黑视与意识丧失之间约差 0.5～1.0 G。但在高G值增长率（6～10 G/s）条件下，可不经过视觉障碍阶段而直接发生意识丧失。

人处于直立（坐）体位时，眼水平比脑水平位置虽稍低，但在正加速度作用下，视觉障碍却总是发生在意识丧失之前。这与眼内经常保持有平均 2.67 kPa 的压力有关：当眼水平的动脉血压降到 2.67～4.00 kPa 以下时，虽然脑循环血量尚能维持，但眼内压却妨碍了血液流入眼内，使视网膜缺血，继而引起视觉功能障碍。视网膜缺血理论虽已得到多方面的证实，但亦不应忽视 $+G_z$ 对眼球光学系统以及中枢神经系统的直接影响。

$+G_z$ 所致意识丧失（G-induced loss of consciousness）对飞行安全威胁较大，自高性能战斗机问世以来，更加引起航空医学界重视。据美国空军有关统计资料，约有 12%～30% 的战术飞行员曾在飞行中发生过 $+G_z$ 所致意识丧失；在 1983～198[illegible] 年间，有 7 起 A 级事故已为官方确认系由于G致意识丧失所引起（其中5架 F-16，1架 F-15，1架 A-10）。意识丧失时，肌紧张消失，头部和肢体下垂，失去操纵控制能力，此为"绝对失能期"，据人体离心机试验资料，约持续 15 s。在意识完全丧失后的约 15 s 期间，人仍处于意识紊乱和空间定向障碍状态，此为"相对失能期"。一次意识丧失的"总失能期"为 30 s 左右。目前认为，根据意识丧失时的反应，至少可区分出两种类型：①"Ⅰ型G致意识丧失"，失能期较短，且不伴有肢体抽搐；②"Ⅱ型G致意识丧失"，失能期较长，常伴有肢体抽搐及进入梦境等。后者对飞行安全的威胁更大。为防止G致意识丧失所致飞行事故，目前正从三个方向努力：①提高飞行员的 $+G_z$ 耐力，防止意识丧失的发生（参见本条目有关内容）。②缩短失能的时间。相对失能期的持续时间变异较大，与个人对G致意识丧失的体验、经验有关，一定的声、光信号刺激也可使其缩短。有的作者提出可考虑将G致意识丧失体验作为在离心机上进行的"高G训练"的一个内容（Whinnery，1988）。③发展飞机自动恢复驾驶技术。根据飞行参数/生理参数实时监测结果，在意识丧失瞬间可接通自动驾驶控制飞机。以上均要求对G致意识丧失过程的生理、心理反应作更加深入的观察与分析。

其他影响　一定条件下，$+G_z$ 还可能引起病理性质的改变，如发生中枢神经系统损伤、肺部损伤、腹股沟嵌顿疝、膈疝、颈部损伤、脊柱压缩性骨折、椎间盘脱出等，均有病例报道。关于高G值持续性正加速度的病理性影响问题，近年亦已引起重视。

生理耐限　是指人体对正加速度能够耐受的最大G值和时间。在飞行人员医学鉴定及抗荷装备效果评价工作中，均需及时测定飞行人员的正加速度耐力。测定耐力主要在人体离心机上进行，采用特定的加速度参数，以周边视觉丧失为耐受终点的指标。现已很少采用中心视觉丧失（黑视）作为指标，因其非常接近意识丧失阈限。为测出更符合高性能歼击机空战实战情况下的正加速度耐力，有的实验室已在离心机上采用由电子计算机控制的模拟空战加速度曲线（G值高、增长率快的反复正加速度作用），以视觉障碍、疲劳、追踪目标、工作效率、心律失常等为指标，综合判断加速度耐力。各作者所报道耐力数据不尽一致，除个体及日间变异因素外，所用测定方法不够统一、离心机性能不同等，也都有很大关系。据 Cochran 等（1954）报道，在 1 G/s 增长率条件下检查 1000 人的加速度耐力：周边视觉丧失阈值平均为 4.1 ± 0.7 G，中心视觉丧失为 4.7 ± 0.8 G，意识丧失为 $5.4 \pm [illegible].9$ G。据中国航空医学研究所离心机检查结果，中等耐力的飞行员出现周边视觉丧失的阈值，平均为 4.2, G 12 s。用离心机测得的正加速度耐力与实际飞行条件下的耐力尚有一定差别，主动驾驶时，平均高 1～1.5 G。

影响耐力的因素　主要有以下几个因素。

加速度参数　加速度的G值、作用时间及G增长率是三个密切相关的因素。仅G值大小还不能确切地表述人体正加速度耐力。可以用"G-时间曲线"表明所能耐受的G值与作用时间和增长率的关系（见图1）。

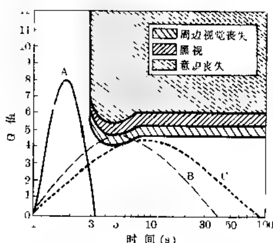


图1 人的正加速度耐力曲线 G 时间曲线

(引自 Gauer & Zuidema 1961)

图1表明以周边视觉丧失、中心视觉丧失和意识丧失三种指标为终点测得的三条G-时间曲线。在左端，三条曲线已合为一条，表明G值较高时，可不经视觉障碍阶段而直接引起意识丧失。曲线的这一部分与Y轴几乎平行，并相距有约3 s的间隔，表明$+G_z$作用时间短于3 s时，即使G值再高，也不会引起视觉功能障碍及意识丧失，这是因为脑组织尚有少量氧储备，在脑循环完全停滞后，还可维持正常代谢功能约3 s。曲线中间部分，呈直角双曲线型式，表明G值愈低，可耐受的时间也愈长。曲线右端升高，较最低部位高出约1～2 G，系血管加压反射已发挥代偿效能的结果。位于G-时间曲线下方的三条虚线代表三种类型的正加速度影响。曲线A表示作用时间短促、增长率较大、G值又较高（8 G）的退出俯冲加速度变化曲线，虽G值较高，因作用时间短促，故不足以引起视觉症状及意识丧失。曲线B和C所代表的G值虽相等，但增长率不同。在B，增长率较大（1 G/s），可出现一过性视觉障碍；在C，由于增长率较低（0.1 G/s），当达到最大G值时，机体代偿功能已充分发挥效果，故可不引起任何视觉症状。总之，正加速度的影响需视G值、作用时间及G值增长率而定。

身体情况　平时注意锻炼、心血管调节功能良好者，身材矮而粗壮以及血压偏高者，耐力常较高。体质差，特别是心血管调节功能不良者，耐力往往低下。个体功能状况欠佳，如过度通气、水盐丧失、低血糖、疲劳、饮酒、大量吸烟、睡眠不佳等均可使耐力降低。此外，健康状况不佳，如静脉曲张、疝、内脏下垂、胃肠功能障碍、低血压或立位性低血压、冠状动脉供血不足、青光眼、前庭功能不良，以及患感冒、腹泻等均可影响耐力，并为$+G_z$暴露的禁忌证。

环境因素　如高温、缺氧、振动等亦可使耐力降低。

防护措施　对正加速度所引起的效应，通常采用①对抗动作。②抗荷装备。③改变体位等特殊措施进行防护。其原理主要为对抗或缓和惯性力对循环系统正常功能的各种不良影响。这些防护措施又必须通过机体固有的代偿功能发挥作用，故提高加速度耐力的基础又在于：①作好卫生指导工作，以消除和避免足以降低$+G_z$耐力的各种不良因素。②加强锻炼以提高机体的代偿适应能力。

卫生指导　防止在空腹或过饱、睡眠不足、疲劳、患病等情况下飞行，加强有关抗荷措施的卫生指导工作，做好飞行学员医学选拔及飞行人员健康鉴定工作，以及对飞行人员进行有关加速度影响及防护知识的航空生理训练和离心机体验及训练。

对抗性抗G动作　对抗性抗G动作（anti-G straining maneuver, AGSM，简称"对抗动作"，是最为有效的生理防护方法。下列对抗性动作均有提高$+G_z$耐力的作用：①缩头耸肩和身体略向前倾，可使心脏-眼水平垂直距离缩短，改善头部循环。②全身肌肉紧张用力，可阻挡血液向下肢转移，促进静脉血液回流。③用力呼气，可提高胸内压力，使心脏水平动脉血压升高。但在飞行中应禁止作使胸内压持续升高的动作，因可妨碍血液回心脏回流，而引起意识丧失。为防止胸内压持续升高所带来的不利影响，可在全身肌肉紧张状态下，先深吸一口气，再通过半闭声门用力呼气，发出"嗨——"声，俟呼气快结束时，再迅速深吸一口气，重复进行，约每3 s一次。或者采用另一种呼气方式，即在声门完全关闭条件下作间断的呼气动作，也是约每3 s换气一次。采用前一种呼吸方式的对抗动作，称"对抗动作-1"（简称"M-1动作"）；采用后一种呼吸方式的对抗动作，称"L-1对抗动作"（简称"L-1动作"，因提出者S. D. Leverett而得名）。上述两种对抗性动作虽均可使耐力提高1～2 G，但L-1动作更易为飞行员所接受，因其具有对咽喉部无刺激作用、对无线电通讯干扰小等优点。对高G值持续性加速度的防护中，对抗动作具有重要的作用。使用抗荷装备同时作对抗动作，可使坐在常规座椅（无椅背后倾）上的飞行员的$+G_z$耐力提高到$+9\,G_z/45$ s的水平。但对抗动作要领的掌握和动作的协调对其防护效果影响很大，要求通过离心机航空生理训练的理论授课、示

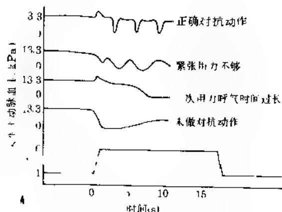


图2 不同对抗动作效果的比较

范和离心机训练使飞行员切实掌握。在训练中还可使用生物反馈训练方法帮助飞行员较快掌握其要领。图2表明不同对抗动作效果的比较。Gillingham与Fosdick(1988)报道了他们1985年度对741名美国空军战术司令部战斗机飞行员所进行的每人为期一天的"高G训练"计划和效果，其核心是让飞行员掌握正确的对抗动作。他们所倡导的对抗动作并不包括"缩头、耸肩、身体前倾"成分，强调按空战时实际体位作对抗动作。为此，他们在离心机训练中还专门设计了一个项目，让飞行员在头扭向左后、注视"7点钟方位"的体位下作对抗动作，并体验其在 $+9G_z/10s$ 下的抗荷效果。

体育锻炼 在全面锻炼提高身体素质的基础上，结合进行一些能增强腹部及下肢肌肉力量、心血管调节功能和前庭功能的锻炼，如短跑、举重、负重下蹲及旋梯、滚轮等，有助于提高飞行员的加速度耐力。特别是举重锻炼对提高耐力更为有益，可以增强骨骼肌的力量而有助于提高对抗动作的抗荷效果。

高G航空生理训练 鉴于G致意识丧失对飞行安全的严重威胁，近年一些国家已开始重视对高性能战斗机飞行员的高G航空生理训练工作。其主要目的在于使受训飞行员加深对 $+G_z$ 负荷及其防护问题的理解，学习正确的对抗动作要领并在离心机G负荷条件下进一步学习和体验。训练计划分理论学习和离心机训练两部分，一般包括体验、耐力检查、对抗动作训练，以及模拟空战高G负荷下的训练等。

抗荷装备 各国空军在特技飞行和空战中普遍采用。抗荷装备由抗荷服与抗荷调压器等组成。抗荷调压器通常垂直安装在座舱左侧，当有正加速度作用时，抗荷调压器即根据G值大小自动向抗荷服的气囊或拉力管内充以相应压力的气体，对腹部及下肢体表施加一定机械压力。G值越高，压力越大。抗荷服，按其结构原理可分为"囊式"和"侧管式"两种类型。"囊式抗荷服"由腹囊、大腿囊及小腿囊共五个互相连通的气囊组成，外面包以尼龙织物，加上调带和拉链，构成抗荷裤。侧管式抗荷服则由腹囊和位于抗荷裤两侧的拉力管(代替大腿和小腿的气囊)组成。按外形又可将抗荷服分为两种形式，即穿在飞行裤外面的"套裤式抗荷服"和与高空代偿服组合在一起的"联合服"。前者适于中、低空飞行时用，后者专为高空飞行用。无论哪一种抗荷服，均应选择合适型号，按要求穿着，调带松紧适当，才能发挥较好效果。抗荷装备的效果与服装类型、穿着情况、调压器的性能以及个体耐力的差异等有关。穿用囊式抗荷服一般可提高耐力1～2G；侧管式抗荷服，可提高1.5～3.0G。

其他 应用抗荷装备可使肌肉放松时的 $+G_z$ 耐力提高到5.5G；超过5.5G的防护，即需同时进行对抗性动作，$+G_z$ 的负荷越大，动作也应越强烈。但对抗性动作体力消耗大、易疲劳，故不能持久进行。现已阐明，加压呼吸(positive pressure breathing, PPB)及采用后倾座椅改变体位是两种能提高 $+G_z$ 耐力，减轻疲劳的有效抗荷措施。



囊式抗荷服　　　　侧管式抗荷服

图3　抗荷服

本装备的抗荷机制如下：①对腹部及下肢体表施加对抗压力，可限制静脉血管扩张，阻挡血液向下半身转移，促进静脉血液回流。②腹囊对腹部的压迫，可减轻膈和心脏向下移位、变形，改善心脏工作能力，缩短心-眼垂直距离，改善头部血液循环。③对下肢加压能缓和骨骼肌紧张程度，有降低能量消耗、减轻疲劳和提高工作效率的作用。因此，使用抗荷装备不仅可以提高机体的加速度耐力，而且能提高飞行员工作效率。为适应新一代高机动性能歼击机加速度G值高(+7～9G$_z$)、增长率快(3～6G/s)和不断反覆作用的特点，现正在探索新的抗荷原理及各种新型的抗荷装备，如改进抗荷调压器性能，加快充气速率，采用预充压人流量调压器，以及电子-气动伺服式调压器等。这种调压器能自动控制抗荷服充气速率和压力，使之与G增长速率密切同步，故较一般的调压器能提高 $+G_z$ 耐力约1G。

加压呼吸原为12km以上高度航空供氧所采用的呼吸方式(见"航空供氧原理"条)，因可使胸内压升高，故具有类似对抗性动作的抗荷效果，并有明显的减轻疲劳作用。单纯面罩腔余压增大的加压呼吸("无辅助性"PPB)，余压虽不可能提得太高，却已显示出一定的抗荷效果，可使 $+G_z$ 耐力提高0.8～1.2G。英国皇家空军在飞行中已试验过余压为4.67kPa的无辅助性加压呼吸对 $+6G_z$ 的防护作用，飞行员反映良好，认为较之对抗性动作的防护效果更为有效，且疲劳程度轻。对胸部体表(或更大范围)同时施加对抗压力的加压呼吸称"辅助性加压呼吸"(assisted PPB, APPB)，具有更加明显的提高耐力及减轻疲劳的作用。据一组离心机实验资料，采取余压为6.67或9.33kPa的辅助性加压呼吸与抗荷装备结合使用进行防护，可使被试者耐受+7～9G$_z$模拟空战G负荷的时间，较之用对抗动作与抗荷装

备防护时分别延长了115%及88%。用加压呼吸进行防护还可对 $+G_z$ 下的吸气过程有一定的辅助作用。当然，在进入实用阶段前，还应对辅助性加压呼吸下的热负荷、肌肉疲劳、通话等问题作进一步的阐明和解决。

在加速度作用时，如设法改变体位，使惯性力作用方向与人体纵轴呈一定角度，减少 $+G_z$ 作用成分，增加 $+G_x$ 成分，直至完全变成 $+G_x$ 作用，则流体静压影响将减至最低。70年代以来，为解决高性能歼击机的抗荷问题，共提出两种改变体位的方案，①高G值作用时，"PALE座椅"可自动将下肢及臀部抬高。②椅背可自动后倾的"后倾座椅"。后倾座椅的防护效果大致如下：椅背后倾角为13°时，耐力为1.0G；30°时，与13°相比无明显差别；45°时，提高了0.5G；65°时，提高了2.6G；75°时，耐力可达到8.0G，较13°时增加了100%。座椅背角75°并使用抗荷服及作M-1动作时，平均耐力可提高到11.5G。虽然后倾角度越大，防护效果越好，但对搜索目标、操纵和救生等却带来不便。目前认为65°是最佳后倾角度，加上飞机的攻角，可达到接近后倾75°的防护效果；座椅头靠与椅背的夹角则应<45°。这种"高过载座舱"设计思想已初步用于实际。如F-16飞机的座椅后倾角度已从原来的12°～13°改为30°，脚蹬抬高，再加上飞机攻角10°～15°，实际已可获得约相当于45°后倾角度的防护效应。

由于座舱布局、弹射救生、头靠角度、向后视野范围受限等原因，目前尚不可能采用较大后倾角度的座椅。采取综合性抗荷措施将是进一步提高 $+G_z$ 耐力的有效途径，目前有的学者正在探讨将辅助性加压呼吸与后倾角度有限的座椅结合使用的抗荷方案，期望能取得可提高耐力1.5～2.5G的防护效果。此种情况下，辅助性加压呼吸还有抗衡后倾角度增大时 $+G_x$ 成分对胸部压迫影响的作用，可使胸部不适减轻并有利于吸气运动。

持续性负加速度

当飞机以较大角度直接进入俯冲，由急跃升直接转入平飞，作"翻筋斗"特技以及进入反螺旋等时，飞行人员都会受到持续的负加速度的影响。在所有上述情况下，飞机均系以座舱底部朝向曲率中心作曲线运动，径向加速度的方向为由座舱盖指向座舱底部，作用于人体的惯性离心力的方向则为由足指向头部。后者所引起的身体重量增加、器官移位和血液转移变化都指向头部。根据其生理效应的方向特性，在航空医学文献中即称此种加速度为"负加速度"，但亦有作者称此为"足向加速度"。从惯性力作用角度考虑，也可用"负超重"、"负向过载"或"$-G_z$"等，表示此种情况下的身体受力情况。因人体对负加速度的耐力最低，当作用时间为几秒钟时，大概不超过 $-3G_z$，故一般规定不作产生负加速度的特技动作；只是在操作不当或意外情况下，飞行人员才可能受到较高的持续性 $-G_z$ 影响。在航空特技表演及竞赛中，则有产生负加速度的特技动作，如由正、反筋斗所组成的"垂直8字"等。

在日常活动中，人取头部向上的姿势，受到 $+1G_z$ 重力的作用。故当受到 $-1G_z$ 的作用时，即感觉与倒立时一样，同时安全带被拉紧。$-2G_z$ 时，眼结膜有异物感，头颈部软组织严重充血，头部发胀。$-3G_z$ 时，头部严重跳痛，似要裂开，眼球亦胀痛，似欲从眼眶中"跳出"。自 $-2G_z$ 起，视觉症状亦趋于明显，可出现视力模糊、复视、视觉完全丧失等。有些飞行员还描述过有整个视野发红的感觉。早期文献中即称此现象为"红视"。这可能是由于 $-G_z$ 的作用使充血的下眼睑遮掩角膜，而外界光线又经此透射入眼内所致。负加速度G值较高时，可引起意识丧失，且在 $-G_z$ 停止作用后，头痛等症状仍延续数小时以上，并可有定向障碍、精神紊乱等。

在持续性负加速度影响下，流体静压效应所致循环障碍仍是主要问题。在 $-G_z$ 作用下，人体上可以心脏水平为整个循环系统流体静压参考水平，自心脏向头端血液柱的流体静压升高，呈正值，越近头端压力越高；自心脏向足端，变化正相反，流体静压呈负压力。故在负加速度影响下，头颈部动、静脉血压均立即上升，胸腔内及头颈部血管床所含血量大增；反之，下半身的动、静脉血压降低，血液量减少。故面部及颈部的皮肤和软组织充血、肿胀，甚至面颊部皮肤、眼结合膜、鼻粘膜等部位的小血管可破裂出血。但不致发生颅内出血。因围绕在脑血管周围的脑脊液也受到 $-G_z$ 流体静压效应的影响，其压力升高程度与脑静脉压力升高程度大致相等，使脑血管的跨壁压力基本保持不变，故能保护脑血管使之不致破裂。即脑脊液对脑血管发挥"流体静压保护层"作用。在 $-G_z$ 作用下，尽管头部动脉血压升高，仍将出现脑循环障碍，甚至完全停滞。其机制如下：一方面，头颈部动脉血压升高时，通过刺激主、颈动脉区压力感受器引起的反射效应（包括心动徐缓、心脏停搏、外周阻力下血管舒张等）使血压回降；另一方面，头颈部静脉血压则不因心跳变慢而受影响，一直维持较高水平。因此，脑动、静脉压力趋于接近，压差减小，甚至消失，致脑循环变慢甚至停滞。后者达一定程度即可引起上述之视觉及意识障碍症状。此外，由于腹腔内脏向上压迫横膈、以及肺循环系统内部血液分布的变化等，则可使呼吸活动受限、及肺内气体交换效能降低。

虽然有关于个别飞行员曾耐受 $-4.5G_z/15s$ 和 $-3G_z/32s$ 的报道，但一般认为多数人只能耐受 $-3G_z/5\sim10s$。如时间稍延长，则只能耐受 $-2.5G_z$。以上均指"持续性负加速度"而言。如为作用时间短暂的"冲击性负加速度"，则可耐受更高的G值。如向下弹射座椅弹射时所产生的 $-(7\sim8)G_z/0.2s$ 的影响，人完全

可以耐受。

对负加速度迄今尚无完善的防护方法。离心机试验证明，使用加压头盔，对头颈部体表和呼吸道内部同时施加对抗压力，可使对 $-G_z$ 的耐力提高到 $-5\ G_z/10\ s$。对由于意外原因受到较严重 $-G_z$ 影响而有症状的飞行员，应令其适当休息，并给予对症治疗。

冲击性加速度

在弹射救生过程中（如弹射离机、气动减速、开伞冲击、着陆冲击等时）以及碰撞、飞机迫降时，均可有"冲击性加速度"（impact acceleration）发生，而引起"冲击性过载"作用于人体。关于冲击性加速度在作用时间上的严格定义界限，目前无统一的说法。有人认为，冲击作用时间小于 0.2 s，体内液体还来不及转移，所致组织损伤不取决于体液转移程度者，为冲击性加速度（Stapp，1961）。有的则认为，冲击时间小于 $2/\omega$ 秒者，为冲击性加速度（Payne，1962，ω 为物体的固有频率）。但在实际工作中，可将作用时间小于 1 s 者，统称为"冲击性加速度"。冲击性过载的峰值一般都较大，增长率较快，作用时间较短。它对人体的影响与持续性加速度不同（见"力环境"条），主要是引起疼痛、短暂意识丧失或病理损伤，严重时可致死亡。其影响程度除与过载值、作用时间、过载增长率三项基本参数有关外，还与其作用方向和作用于人体的部位等因素有关。例如，过载为头—盆方向时，可引起脊柱损伤；如为胸—背方向，则可引起肋骨、内脏或头部损伤。

冲击性过载与"超调"现象 人体是弹性物体，在受到冲击性过载作用时，会引起动态反应。在一定条件下还会出现"超调"现象，也就是人体实际受到的过载值超过了所施加的过载值。

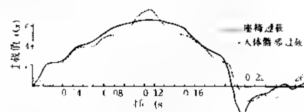


图1 弹射过程中的超调现象

图中曲线系弹射塔进行弹射时，由座椅及人体髋部所录下的冲击性过载曲线。注意人体过载值有时超出座椅的数值

超调现象与下列因素有关：①物体的固有频率与位移量可影响作用在物体上过载值的大小。因为弹性物体振动时，$a=\omega^2x$（a 为作用于物体上的加速度，可反映过载值，ω 为物体固有频率，x 为物体相对平衡位置的位移），故 ω、x 越大，a 就越大；反之，则小。有一些因素可影响人体的 ω 和 x 值。例如，随着年龄增大，ω 值下降；作用的过载值增加，ω 值也增大；合理的束缚系统，使 x 值减小；座垫不合适，可使 x 值增加。②在有阻尼的物体，超调量还与阻尼度大小和过载增长时间的长短有关。阻尼度大，过载增长时间长，则超调量小；反之，则大。③冲击性过载频谱成分中所含的物体固有频率份量愈大，愈易引起共振，从而使超调量增大。

评定人体对冲击性过载的耐受性 为评定人体对冲击性过载的耐受性，过去常利用过载值、增长率、作用时间三项参数进行综合判断。已经得出 $+G_z$、$+G_x$、$\pm G_y$ 方向和头部受到冲击时的人体耐力数据（见"航空救生的力环境"、"航空冲击性损伤及其防护"条）。这种评定方法在实际应用中存在一些问题。如由于过载曲线不规则，致使测量方法不统一，因而这些参数不易准确测量。此外，三项参数中只要有一项发生变化，其他两项也须作相应变动，这样组合排列起来，数据就非常多，事实上无法实现。为了改进评定耐力的标准，Payne（1962）提出在弹射时用"动态响应指数"（DRI）代替过去的三项参数。$DRI=\frac{\omega^2\delta_{max}}{g}$，$\omega$ 为人体固有频率，单位为 rad/s；δ_{max} 为过载作用时人体最大压缩位移量，cm；g 为重力加速度，980 cm/s²）。它反映弹射时实际作用于人体过载值的大小。

由于冲击性过载易引起严重损伤，故不可能进行大负荷人体实验。自 50 年代后期开始，已逐渐利用模型方法进行实验，并发展成一门新兴的学科，称"生物动力学"。系利用力学、弹性力学、材料力学等原理和方法研究生物受力后的动态现象，解释这些现象，并探索其规律。模型分为机械模型、数字模型、电子模型线路等。为研究人体受冲击力后应变—应力的变化，近年来又采用有限元分析法计算物体受力分布情况。机械模型分为单自由度和多自由度两种。单自由度由一个质量块、一根弹簧和一个阻尼器组成。多自由度由多根弹簧、多个阻尼器和多个质量块组成。图 2 是单自由度和四自由度机械模型示意图。这些自由度都是模拟人体各主要部位弹性体的特性，故必须使其固有频率和阻尼度接近人体的真实情况，并须选择合理的参数。应当注意：在有过载作用时，人体固有频率也会发生变化。例如，在 $+2\ G_z$ 时，固有频率约为 11 rad/s；$+3\ G_z$ 时，12 rad/s；$+4\ G_z$ 时，13 rad/s。阻尼度也会出现相应变化。现在又研制成三维动态模型，能模拟人体躯干在 X、Y、Z 平面上的动态过程。此模型由很多固体小块和长条组成，类似人体脊柱和肋骨。代表脊椎的小块借小柱（代表椎间盘）连接，周围用弹簧拉紧，以模拟脊椎间的韧带。用流体动力部件（hydro dynamic element，模拟腹腔和内脏，连接于代表胸、脊椎的小块和骨盆之间的部位。可利用这种模型测定人体频响特性，研究弹射或胸—背向减速过载作用时人体姿势的动态变化过程。为建立这种模型，必须先了解人体各有关参数，列出各部位的运动方程，方能利用计算机进行计算。模型实验的结果可存储在计算机内，需

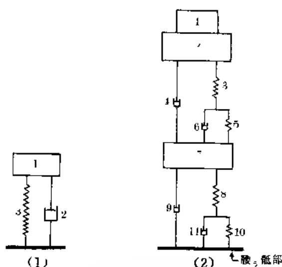


图2 机械弹性模型

1 单自由度 1 人体质量 2 阻尼器 代表脊柱阻尼 3 弹簧 代表脊柱刚度 (2 四自由度 1 头和颈的质量 2.人体部分上身加手臂质量 3 弹簧 代表胸] 胸。椎体刚度) 4.9 阻尼器 代表平行于脊柱的肌肉和其他物质的阻尼 5.弹簧(代表胸 胸 椎间盘刚度 6 11.阻尼器 代表椎间盘阻尼) 7 人体部分上身质量 8.弹簧 代表胸 腰 椎体刚度 10.弹簧 代表胸 腰 椎间盘的刚度

要时取出，并在显示器上显示动态变化的图形。数字模型是根据所要解决的问题，先列出物体运动的数学方程，然后改变其中的一或数个参数，计算出物体动态变化规律。电子模型线路系建立在力和电流有相似运动的原理上。例如，以单自由度机械振动系统为例，其自由振动的微分方程为：

$$\frac{d^2y}{dt^2}+2D\omega\frac{dy}{dt}+\omega^2y=0 \quad (1)$$

而自由振荡电路中，电流 i 的微分方程为：

$$\frac{d^2i}{dt^2}+2D\omega\frac{di}{dt}+\omega^2i=0 \quad (2)$$

可见，机械振动与谐振电路之物理本质虽不同，但却可以用同一类型的微分方程加以描述，其结果取决于振荡周期和阻尼度。可以参照人体的振荡周期和阻尼度调试电子线路，使其振荡特性符合人体机械振动特性，然后输入模拟冲击性过载的信号，分析其输出信号，研究不同冲击性过载对人体的影响。有限元分析法是计算物体受力后各节点应力分布的一种方法，在按位移求解的有限元法中，其基本计算原理为：①先将弹性体进行离散化，即从几何上将整个弹性体用线或面剖分为有限个单元，单元与单元的连接点称为"节点"。②设法列出各节点位移的线性代数方程，然后求各节点位移。③知道各节点位移，就可根据应变-位移方程，求出各节点的应变量。④根据应力-应变方程，就可求出各节点的应力分布。

此法现用于计算脊柱受冲击力后各椎体平面应力-应变的变化及脊柱受力时的弯曲度动态变化过程，较其他方法更为精确。它还可用于解决其他问题。例如，研制保护头盔时，可利用此法计算保护盔受冲击力时各节点应力分布情况，评价保护盔的防护性能。

航空冲击性损伤及其防护

当飞机坠毁、空中相撞或迫降时，或弹射离机、空中开伞、跳伞着陆时，都会有一定的冲击力作用于飞行人员及乘员，可能引起人体不同程度损伤，甚至死亡。有关航空冲击性损伤(impact injury)机制及防护措施的研究对保证飞行安全有重要意义。

生物动力学机制 冲击性损伤的严重程度与冲击力的大小、作用时间、增长率、方向及作用在人体上的部位等因素有关(见"冲击性加速度"条)。下述两种情况均可形成对人体的冲击力：①以质量为m的外界物体撞击在人体上；或以质量为m的人体的某个部分(如头部)撞击在外界物体上，引起加(减)速度为a的减速运动，其冲击力的大小即取决于质量与加速度的乘积($m\cdot a$)。②运动着的、质量为m的人体突然发生加(减)速度为a的减速运动，即使没有撞击在其他物体上也能引起冲击性惯性力作用于人体，其大小也取决于质量与加速度的乘积($m\cdot a$)。为便于了解人体受到冲击力作用时的反应特征，可将人体简化为具有单一自由度、欠阻尼、固有频率为ω(rad/s)的弹性系统。当有一脉冲式冲击力作用在阻尼比(damping ratio)为零的系统，如冲击性加速度的脉冲时间$\Delta t=\frac{2}{\omega}$时，则为"加速度脉冲临界时间"，以$\Delta t_c$表示之。若加速度脉冲时间$<\Delta t_c$，则系统的耐力取决于速度的大小，也就是说它既不单独取决于加速度脉冲时间，也不单独取决于加速度峰值，而取决于两者的乘积，当加速度脉冲时间越小，系统可承受的加速度峰值也就越大。若加速度脉冲时间大于Δt_c，则系统的耐力仅取决于加速度的峰值，与加速度脉冲时间关系不大。若加速度脉冲时间接近Δt_c，则系统的耐力是速度和加速度的复合函数。图1定性地说明了上述关系。

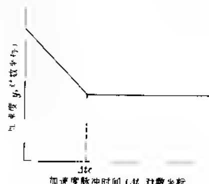


图1 加速度脉冲时间与加速度(系统耐力)间的关系 引自Brinkley与Raddin, Jr., 1983

当加速度脉冲作用于人体时，在一定条件下，人体所受到的实际加速度值，此即所谓“超调”现象，其意义不容忽视。当加速度脉冲时间 $>\Delta t_r$ 时，系统的响应与加速度上升时间 t_r 成函数关系。如加速度上升时间延长，则系统实际受到的加速度超调量将减少，甚至无超调量；反之，加速度超调量将增加。当 $t_r<1/10$ 时，无阻尼系统的超调系数最大可达到 2；如果 $t_r>10/10$，则超调量可忽略不计。图 2 表示 t_r 与系统超调量之间的关系。该图还说明了当加速度脉冲作用在弹性体上，超调量随弹性体的运动相位改变而变化。

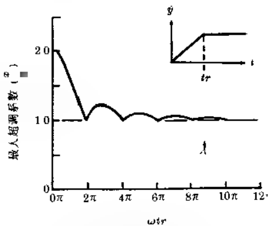


图 2 加速度上升时间（t_r）对系统超调量的影响

x 输出加速度 y 输入加速度 ω 系统固有频率

引自 Brinkley 与 Raddin, Jr，1985。

系统的超调量还与加速度作用时间 Δt 和系统的阻尼比有关：超调量随作用时间的延长而增大，但当达到一定值后，即不再随 Δt 变化；系统阻尼比越小，则超调量就越大。图 3 表示这三者间的关系。

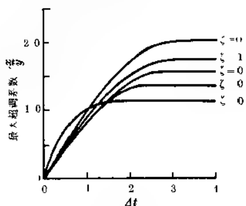


图 3 加速度脉冲时间对不同阻尼比系统超调量的影响

ζ 系统阻尼比 x 输出加速度 y 输入加速度 Δt 加速度脉冲时间

引自 Brinkley 与 Roddin, Jr，1985

冲击力的类别与人体耐限 根据其严重程度，可将冲击力对人体的影响划分为三个等级：①第一级，可以耐受。②第二级，中等损伤，不会致残，经过一段时间休养，可以恢复健康，不致影响工作。③第三级，严重损伤，可能致残，甚至死亡。航空冲击性损伤往往比较严重，已属于病理性损伤，如组织挫伤、内脏破裂出血、关节脱臼、骨折、肢体扭伤、颅面部损伤等。现分别叙述由不同作用方向和作用部位冲击力所致航空冲击性损伤的特点：

(1) 胸-背向冲击力（$+G_x$）：这种方向的冲击力在航空中较少遇到，只有在座椅椅背朝前的飞机迫降或相撞时可能发生；航天中，在飞船着陆、着水或飞船降落伞张开时可能发生。用火箭车进行的人体实验结果是：从 $+10\,G_x$ 开始，以 5 G 递增，当 G 值超过 30 G、增长率 1 000 G/s 时，被试者可出现血压下降、脉搏徐缓、呼吸减快、面色苍白等症状，但稍事休息即可恢复；当达到40G、2139 G/s 0.04 s 时，被试者可发生休克，恢复后主诉有下背疼痛。在一项实验中，被试者胸部曾受到 83 G、0.04 s 的冲击作用，引起了极度虚弱和休克症状，需及时治疗。根据实验资料，G 值 <35.5 G、增长率<1 200 G/s、作用时间<0.16 s 的 $+G_x$ 的冲击力，人可以耐受。

(2) 背-胸向冲击力（$-G_x$）：在飞机相撞、迫降，以及弹射救生时遇到的气动力减速过载情况下，都可能产生这类冲击力。人对背-胸向冲击力的耐受力与防护措施是否有效关系很大。有安全带固定的条件下，当 G 值为 10～15 G、增长率 1 010～1 200 G/s、作用时间 0.21～0.33 s 时，只是引起安全带固定部位有不适感；当 G 值为 26～34.4 G、增长率为 896～1 160 G/s、作用时间 0.15～0.16 s 时，可发生闪烁光感、间断性视野发暗、视力模糊、视网膜缺血等视觉症状和体征，在安全带固定部位有中等程度的疼痛，腰椎和骶椎处疼痛，面色苍白出汗，心率减慢，血压下降，甚至出现休克，尿中含有蛋白等。当 G 值为 45、作用时间<0.044 s、人体可以耐受；当作用时间增加到 0.2 s，则只能耐受 25 G 的 $-G_x$ 冲击力。图 4 给出人对背-胸向冲击力的耐力曲线。

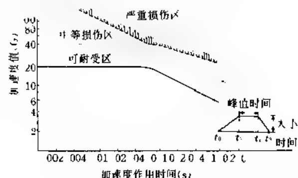


图 4 人体对背-胸向冲击力的耐力曲线

（据 Mc Kenney，1970 改作）

(3) 头-盆向冲击力（$+G_z$）：在飞机垂直坠毁、直升机坠毁、弹射离机、降落伞垂直开伞等情况下，皆可能发生头-盆向冲击力，可引起腰、背肌肉扭伤、椎间盘突出或脊柱压缩性骨折等。弹射离机所引起的脊柱损伤比例

大致在20%左右，损伤部位多在胸$_{10}$与腰$_1$之间，这与该部位生理性弯曲曲率较大，过载作用时椎骨面受力不均匀，易集中在某一局部有关。用"动态响应指数"(dynamic response index, DRI)更能反应弹射时人体实际受力情况(见"冲击性加速度"条)。当弹射座椅椅背与垂直线成<5°的夹角，温度为21.1℃，DRI为18时，脊柱损伤概率为5%；DRI为20时，脊柱损伤概率接近20%。故目前已将"DRI－18"作为人的弹射耐力标准。为防护持续性高过载的影响，现代性能歼击机多采用大倾角的椅背，此种情况下可按下式计算DRI。

$$DRI_1 = DRI_2 - DRI_2 + G \times \cos\theta \qquad (1)$$

式中 θ——脊柱长轴与重力加速度方向的夹角，G——环境加速度(即在弹射前，飞行人员在机舱内受到的与地面垂直的加速度)，DRI_2——弹射过载引起的DRI值，DRI_1——总的DRI值。按规定，DRI_1不能超过19(包括1G的重力加速度)。开伞冲击力过大时，伞背带着力部位的软组织易受损伤，其发生率约达80%；肋骨和脊柱也可能发生骨折，约占10%；四肢脱臼或骨折，约占10%；颈椎骨折和脱位也常可发生；也可造成内脏损伤。开伞时，如果伞背带调节过松，伞背带就会抽打人体，快卸锁可打击胸部造成重伤，甚至引起死亡。人体对开伞冲击的耐力为15－20G×0.3s。

(4)盆–头向冲击力($-G_z$)：有的飞机曾安装向下弹射座椅，弹射时就引起盆–头向冲击力。这种座椅目前已很少采用。盆–头向方向的冲击力可以使臀部离开座位，如果固定不好，人易从安全带中脱出。在冲击瞬间，人体的内脏、心脏和横膈向头部方向移位，可反射性地引起心率和血压的变化。人对盆–头方向冲击力的耐力较低。一般认为，只要G值<10G、增长率<500G/s、作用时间≤0.15s，是可以耐受的。

(5)侧向冲击力($\pm G_y$)：是指冲击力的作用方向朝人体的左侧或右侧。这种冲击力在实际情况下很少遇到，它常常和其他方向的冲击力同时发生，形成冲击合力。侧向冲击力可引起纵隔移位、心脏急性扩大、肺出血、心率变化、心电图可出现房性或室性期前收缩、房室传导阻滞。向左侧冲击出现心电图变化的几率较向右侧冲击高2倍左右。当有腰带固定时，人可以耐受10G的侧向冲击。当过载为13.5—19.5G、增长率800—1500G/s、作用时间0.08—0.14s时，颈、胸部及上肢可出现短暂的疼痛症状。

(6)斜向冲击力：指X、Y、Z三个理想平面不呈垂直关系的冲击力。在实际情况下，受到斜向冲击力影响的机会更为多见。图5表明以不同方向作用于人体的斜向冲击力。图中17—24为胸–背指向的斜向冲击力。当以17、18或24方向的力作用于人体时，如冲击过载为11—29G、增长率为930—1990G/s、作用时间为0.125—0.145s，可引起胸部疼痛、腹腔内脏移位、呼吸困难、头痛、眩晕以及关节及四肢疼痛等症状。当以19或23方向力作用时，如冲击过载为16.3—30.7G、增长率为300—1880G/s、作用时间为0.125—0.145s，可引起肢体疼痛、胸痛、眩晕及呼吸困难等症状。当以21、22或20方向力作用时，冲击过载为15—21G、增长率为1310—1390G/s、作用时间0.140—0.190s，可引起眩晕、视力模糊、心率变慢等。图中1—8为背–胸指向的斜向冲击力。当以1、2或3方向力作用于人体时，如冲击过载为17.2—28G、增长率为1000—2000G/s、作用时间为0.075—0.145s，可引起颈、背部疼痛，活动受到限制，与安全带接触处可有灼伤感，还可能出现定向障碍、视网膜充血、视力模糊等。

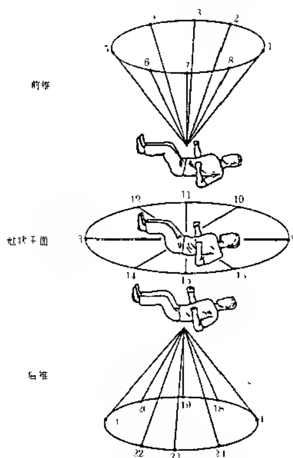


图5 斜向冲击力作用于人体的方向示意图

(引自Brown, 1966)

注 冲击加速度方向朝被试者

(7)复合冲击力：实际情况下，人体受到的往往是多方向冲击力的复合作用，称"复合冲击力"。人体对复合冲击力的耐限值应不超过下列方程所计算的数值，即

$$\sqrt{\left(\frac{DRI}{G_{ZL}}\right)^2 + \left(\frac{G_x}{G_{XL}}\right)^2 + \left(\frac{G_y}{G_{YL}}\right)^2} \leq 1$$

DRI是人体在Z轴方向的DRI值，G_x、G_y分别是x和y轴方向人体所受到的过载值；G_{XL}、G_{YL}和G_{ZL}分别是X、Y、Z轴方向人体所能耐受的过载限值。

(8)着陆冲击力(包括落水冲击力)：飞行人员乘降落伞着陆时，可受到着陆冲击力的影响，着陆速度一般为6m/s，其冲击过载值为10—15G，作用时间为0.02—

.15 s。平素有跳伞训练的飞行人员，在着陆时一般不会发生损伤；但在特殊情况下，如降落伞失灵，着陆地形过于复杂，风速较大，着陆姿势不正确等，往往发生着陆伤。其发生率约为34.3%，多为踝部扭伤和挫伤。如果臀部先着地，绝大部分乘降落伞着陆的人会引起损伤。如果着陆冲击力过大，还可引起四肢骨折、关节脱臼；也可引起脊柱骨折，多发生在胸$_{12}$—腰$_3$。当飞行人员落入水中时，如果脚部先入水，不致引起死亡的临界下降速度为30.5 m/s。如落水时的冲击方向分别为－G_y、－G_x、+G_x或－G_z，则不致引起死亡的临界下降速度相应为26.5、26.8、28.4或29.6 m/s。落水冲击力常可引起肺出血、大腿或臀部的撕裂伤，以侧向或横向体位落水常可引起肋骨骨折、肺撕裂伤、肝破裂、脑损伤、血尿等。

9　作用于头部的冲击力：按其严重程度，可将冲击性颅脑损伤划分为三级，其具体分级标准见下表：

有人采用"J耐力值"来评价颅脑部的冲击耐力。可

颅脑损伤分级标准

损伤级别	症状与体征				
	伤势的严重性，昏迷时间，意识变化	头部软组织和颅骨损伤的性质	主观或客观症状的轻重	生命功能反应的严重性	神经系统体征的特征
第一级 轻型	伤势轻微，昏迷时间在半小时以内或伤后无意识障碍	软组织有轻度损伤，颅骨无骨折	症状轻微（如轻度头痛、头昏、眩晕等）	反应不明显，体温、脉搏、呼吸、血压等限于轻度波动）或完全正常	无阳性体征
第二级 中型	伤势较重，昏迷时间在半小时以上	软组织有严重损伤，颅骨有骨折	症状较重、较多（如剧烈头痛、多次呕吐等）	反应较明显，但非严重的功能障碍	有阳性体征，但较轻微（如两侧深浅反射不对称，锥体束受损害等）
第三级 重型	伤势极重，持续昏迷或谵妄、烦躁等	有十分严重的软组织损伤，颅骨广泛的骨折	症状严重（如进行性剧烈头痛、大小便失禁等）	反应极端突出（如中枢性高热，或体温过低，血压过高或过低等）或全无反应	有突出严重的体征出现（如瞳孔不等大，肢体瘫痪等）

引自丁幼复、马和中，1982

将头部看作为一个阻尼—弹簧—质量块系统，其响应可由式(2—4)表述：

$$\ddot{\delta}+2\zeta\omega\dot{\delta}+\omega^2\delta=-b(t) \qquad (2)$$

$$\delta_{max}=f[b(t)] \qquad (3)$$

$$J=\frac{\delta_{max}}{\delta_{+01}} \qquad (4)$$

式中　δ——质量块的相对位移，$\dot{\delta}$——质量块的相对速度，$\ddot{\delta}$——质量块的相对加速度，b——驱动加速度，ζ——阻尼比；ω——人头部角速度(635 rad/s)，δ_{max}——头部冲击时引起的最大振幅，δ_{+01}——头部能耐受的振幅。J=1为头部耐冲击限值，>1为超出耐力限值。

防护原理与措施

1　采用安全带：可以防止在冲击力作用时人体大幅度移位，安全带要有一定宽度，以4—8 cm为宜；还要有足够的强度，当冲击力作用时不致断裂。安全带有各种形式：①腰带(两点固定带)：仅将腰部用左、右两点固定在座椅上，这种安全带可对－25 G_x和－15 G_z冲击力起防护作用。腰带的防护效果不够理想，当有－G_x冲击力作用时，常致上身过度弯曲，头部发生"挥鞭样运动"，胸部弯曲撞击在大腿上等，从而引起头、颈、胸部的损伤。②对角线安全带（两点固定带）：带子斜向经过胸部，将人以两点固定带固定在座椅上。由于骨盆没有固定，在一定方向冲击力作用下，人可以从安全带中转出来，亦可引起头部的"挥鞭样运动"而致伤，也可导致胸部损伤。③腰带加对角线安全带(三点固定带)：它可提供较好的固定，可以对－30 G_x和±20 G_y的冲击力起保护作用。④腰带加双肩带(四点固定带)：这种安全带也可提供较好的防护作用。⑤腰带加双肩带和裆带(五点固定带)：对于－G_x冲击力的防护，裆带具有特别重要的作用。当力作用在肩带上，如果只有四点固定的安全带，可使其中心点向上提高，使腰带与椅盆的联接处的夹角变大，这时骨盆可以向腰带下转动，腰带滑向腹部的软组织，压迫腹部，使脊柱弯曲，于是人对垂直冲击力的耐力大大降低，这种情况在水平撞击初期就会发生。有了裆带，这种现象就可避免。五点固定安全带还可对－G_z起防护作用。图6是上述五种安全带形式的示意图。

(2) 选择合适的座垫和安装缓冲装置：可起到吸收部分+G_z冲击能量的作用。座椅座垫有弹性和阻尼，当+G_z冲击力作用时在一定条件下，通过座垫传导到

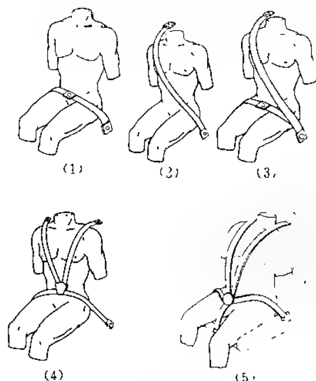


图6 安全带的形式

1 腰带 两点固定带 2 对角线安全带 两点固定带 3 腰带加对角线安全带 三点固定带 4 腰带加双肩带 四点固定带 5 腰带加双肩带和裆带 五点固定带

引自 Sharp 等,1978

人体的过载可被放大或衰减,这取决于冲击力的参数和座垫的力学特性。一个理想的座垫应该是:在没有冲击力作用时,人坐在上面感到舒服;当有 $+G_z$ 冲击力作用时,又不致引起超调。在选择座垫时要考虑以下几个参数:①固有频率 以每秒数周为宜。②阻尼比:0.2左右为宜。③厚度:一般以30 40 mm 为宜。④座垫被压到底的时间,以数个ms为宜。为了保证直升机在各种环境坠毁时乘员的安全,乘员的座椅、飞机机体下部结构和起落架都要设计成能吸收冲击能量的结构。它们大部分采用碳纤维复合材料,以金属为主体的泡沫夹层结构、波纹板、蜂窝夹层等新结构和新材料,充分利用其变形大、比强度高、比吸收能大和抗冲击性能的特点,利用结构在屈服、卷曲、塌陷时的变形能来吸收飞机撞击时的动能,使机内乘员所受到的冲击过载不致超过人体所能耐受的范围。按要求,直升机坠毁时作用在座舱地板上的冲击过载值不得超过5 6 G。直升机坠毁时,首先接触地的是起落架,通常由其所吸收的撞击能量大于舱体塌陷所吸收的能量。经过舱体及起落架吸能后,使座椅的位移行程不超过150 200 mm。

(3) 戴飞行保护头盔,见"飞行保护头盔"条。

(4) 采用"空气袋固定装置":它是由氯丁橡胶作为涂层的尼龙制成的充气袋,带有装压缩空气的筒,遇有 G_x 过载时,可在0.1s内向袋内充气,防止乘员与仪表板或前面舱壁碰撞。袋上还具有小孔,当袋子受到压迫时,可使空气慢慢向外释放。为了避免出现身体下滑现象,空气袋固定装置能将腿、膝和躯干都固定着。这种装置目前尚处于研制阶段。

(5) 对飞行人员进行航空救生训练,见"弹射救生及跳伞训练"条。

航空生物动力学模型

航空生物动力学模型是指用于研究航空生物动力学(biodynamics)基本问题的数学模型,有关的电子模型和机械模型也可包括在内。航空航天生物动力学的研究范围较广,涉及持续性加速度、冲击性加速度、高速气流吹袭、振动、噪声及失重等影响机体的机制及其防护问题(见"力环境"、"航天重力生理学"等条)。由于航空过程中所遇到的力学环境多比较剧烈,其作用强度远超过人体生理耐限,故往往不可能直接进行较大负荷的人体生物动力学实验。用动物、假人或新鲜尸体进行模拟实验,虽可取得重要实验数据和资料,但由于结构和功能上的差异,尚不能完全反映人体的真实反应。为此,自50年代后期起,即已开始注意利用模型方法进行研究。在方法学上,利用模型研究可进行各种仿真实验,深入探讨一些复杂的生物动力学问题,不仅能大量节约人力、物力和时间,在研究的深度和广度上也有其独到之处。当然,航空生物动力学模型研究也不能取代本学科其他方面的研究工作。航空生物动力学模型大致可分为三类,即数学模型、电子模型和机械模型。

数学模型 它是关于人体动力学系统动态特征的一种数学表述。建立航空生物动力学数学模型的步骤一般如下:①根据研究目的确定所要采用的数学模型种类。②根据作用力的性质和方向,人体受力的部位,结合生物动力学、生理学等有关经验知识,建立初步的微分方程。③取得所需要的人体生物动力学参数,代入方程进行计算,这些参数大多可选自以往的实验资料,有的则需要通过专门设计的实验取得。④用有限的人体或动物实验对计算结果进行验证,如相差较大,应分析原因,修改方程式参数,再行验证,直至满意为止。现分类介绍常见的生物动力学数学模型如下:

集中参数模型 将人体看作由质量块、弹簧、阻尼器的集中参数元件所组成的欠阻尼弹性体。如果将受力部位看作是由一个质量块、一个弹簧和一个阻尼器所组成的整体,则模型就是"单自由度"的。如果将受力部位区分几个部分,每一部分均被看作由一个质量块、一个弹簧和一个阻尼器所组成,则模型为"多自由度"的。这类模型一般是一维的,因而只能进行一个方向的力的分析。模型结构虽较简单,但较为实用,目前主要靠这类模型解决实际问题。Latham 1957 年首次提出研究脊柱受冲击力影响的集中参数数学模型。它假定人-椅系统是由两

个质量块用弹簧耦合在一起的系统，并假设弹簧具有人和座椅座垫的弹性特征；主要用于分析座垫柔软性对人体生物动力学响应的效应及弹性力引起的动态超调问题。Payne(1962)所建议的“动态响应指数”(dynamic response index, DRI)概念(见“航空冲击性损伤及其防护”条)亦是根据单自由度集中参数数学模型研究的结果提出来的，现已为美国军用标准所采用。它的原理如下：将人体看作是由欠阻尼的弹性体所构成的二阶阻尼振荡系统；其受力后运动的微分方程为：

$$\ddot{\delta}+2\zeta\omega\dot{\delta}+\omega^2\delta=\ddot{y}$$

式中 δ——系统产生的变形，ζ——系统的阻尼比，ω——系统的固有频率，$\ddot{y}$——输入给系统的加速度。

对于二阶系统受力情况可用牛顿定律，$ma=\Sigma F$ 进行分析。$a=2\zeta\omega\dot{\delta}+\omega^2\delta$（$a$ 为系统加速度）。当加速度 a 用 G 表示时，$G=\frac{a}{g}=\frac{2\zeta\cdot\omega\dot{\delta}+\omega^2\delta}{g}$（$g$ 为重力加速度）。人体的 ζ 值很小，因此 $\zeta\omega\leqslant\omega^2$，当系统频率低时，$\dot{\delta}$ 值也必定很小，所以 $2\zeta\omega\dot{\delta}$ 是相对小量，可忽略不计，故系统的最大动态响应指数可近似表达为 $DRI=\frac{a}{g}=\frac{\omega^2\delta_{max}}{g}$（$\delta_{max}$ 为系统最大压缩引起的位移）。用 DRI 评定人体弹射耐力的优点表现在：①只用一个指数就能反映人体对弹射冲击力的耐限，较传统的“三要素”(弹射过载峰值、过载增长率、过载作用时间)评定法大为简化。②DRI 反映了系统的实际受力情况，已将超调量包括进去，故更为合理。如欲对人体受力进行更细致的研究，则可将人体区分为以下四个部分，即头、躯干、内脏和臀部，建立四自由度的集中参数模型(图 1)，列出一组微分方程。四自由度模型的优点是能计算出各个部分的响应加速度，但从整体上看，并未能提高其计算精度。

分布参数模型 如脊柱弯曲、头向前倾、头部质量不对称以及安全带等对脊柱损伤的影响，则需要采用分布参数模型以计算轴向力、剪切力、弯矩等。这类模型大多为多自由度的，有一维、二维或三维之分。Orne 与 Liu 于 1970 年首次提出研究脊柱偏心负荷和弯曲度的分布参数二维模型。该模型将每一个椎骨和椎间盘作为杜的一个单元处理，在轴向受压时它具有粘弹性，在剪切作用和弯曲时具有弹性；将胸$_1$—腰$_5$脊椎均看作是有三个自由度(两个位移、一个转动)能在二维空间活动的刚体。该模型可对脊柱在矢状面的运动和变形进行研究，当输入梯形加速度时，可见轴向经 40 ms 时达到峰值，但其对加速度增长率的反应不够灵敏。该模型未考虑座椅背靠和固定(束缚)系统的影响，也未考虑脊椎小关节面的影响，故所得结果与实际情况尚有差别。Belytschko 等于 1976 年提出了更加复杂的、三维的头-脊柱-躯干动态模型(图 2)。该模型除包括头、颈$_2$-腰$_5$脊柱部分、骨盆、胸廓(有肋骨与脊椎和胸骨相连，和内脏外，一些结构上的细节，如椎骨的小关节面、韧带、肋软骨等也均被考虑在内。此模型还应考虑安全带的效应。骨头被作为刚体处理；韧带和安全带则作为弹簧对待，它们仅对轴向变形有刚度。椎间盘被看作是一种小梁组件，它具有弯曲和轴向的刚性。内脏和椎骨小关节面则被看作是流体动态组件。内脏位于骨盆至第 10 对肋骨之间。该模型被用来研究人坐在座椅上受冲击力作用时，脊柱的变形程度，以及脊柱与躯干、座椅和安全带之间的关系。根据上述假设，先要推导出能表达模型运动和可变形组件位移

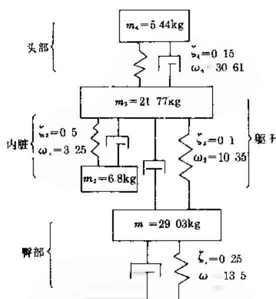


图 1 四自由度的集中参数模型

m 质量块质量，ζ 阻尼比，ω 固有频率

(引自 Payne, 1970)

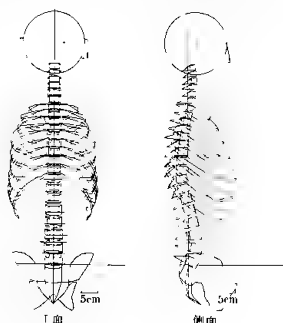


图 2 三维头-脊柱-躯干分布参数动态模型几何形状图

(引自 Belytshko, 1976)

的微分方程，同时又要取得下列参数的数据：①几何尺寸，如椎骨体的尺寸和椎间盘高度等。②刚度，如椎间盘、脊椎等的刚度。③重量，如头和骨盆等的重量。④惯性力矩，如头、脊椎等的惯性力矩。将这些参数值代入方程，即可进行计算。

曾利用该模型进行了以下几个问题的仿真研究：①不同加速度增长率和椅背后倾角加大对弹射时各椎骨的轴向受力和力矩的影响。结果表明，当加速度增长率加大时，椎骨受到的最大轴向力和力矩也加大；当椅背后倾角加大时，弹射引起的各椎骨的最大轴向力和力矩是减小的。由此模型还可揭示弹射时腰部脊柱弯曲度变大的整个动态过程（图3）。②弹射前拉紧肩带对脊柱的影

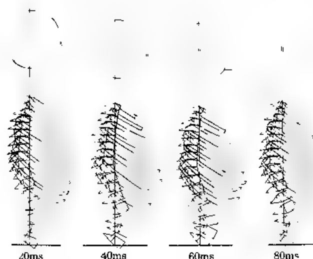


图3 全脊柱模型模拟10 G弹射时脊柱弯曲变化的动态过程

（引自Belytschko, 1976）

响。结果认为，肩带拉紧对脊柱所施加的负荷不大，不可能引起椎骨损伤，但胸₉～胸₁₂的负荷较其他部位脊柱增大。③水平减速过载对脊柱的影响。假设骨盆受到68.3 G的减速过载，可见到模型的头、胸部向前有较大的位移，并计算了传导在脊柱上波的速度为30 m/s，这与模拟弹射时的情况相似，加在腰₅～骶椎的轴向力为6.84×10^3 N。在胸₃～胸₄部分的轴向力为4.165×10^3 N。④鸟类撞击座舱盖对脊柱的影响。可引起座舱盖变形压迫飞行员的头盔，使头和脊柱受力，头部向后位移，脊柱的弯曲度增大。

连续参数模型　此类模型将脊柱看成是有弹性的均匀物质所构成的柱子，系Hess和Lombard于1958年最先提出的。可用于估算脊柱受力时的应力-应变关系，分析弯曲和位移的程度。建模时，需先根据人体测量数据确定人体脊柱的初始弯曲形状，然后用代数多项式来近似，再根据几何关系，写出运动方程。可用有限差分法求解这类方程。曾有人利用这类模型研究弯曲的脊柱受到$+G_z$作用时的弯曲反应。仿真研究结果表明：当一端有质量、截面均匀、正弦状向前弯曲的弹性柱在另一端受到$+G_z$冲击力作用时，假设头和脊柱的上端只能在垂直方向上运动，则脊柱的轴向受力较没有弯曲情况下要降低25%。Cramer等于1973年提出更为全面的连续参数模型，代表脊柱的弹性柱成双弯曲形（既有向前弯曲，又有向后弯曲，并具有偏心的初始负荷、转动惯量和切变效应。假设脊柱末端只能在垂直平面上运动，且不考虑背靠和安全带系统的作用。仿真结果表明，当脉冲加速度作用时，轴向负荷在35 ms时达到峰值；80 ms时脊柱的主要部分出现明显的张力。Soechting等于1973年用脊柱连续参数模型研究$-G_x$冲击力对人体的影响。假设乘客面向前方坐在座椅上，腰部有安全带固定，减速时为了防止头部撞击在风挡上其冲击速度不得超过11 km/h，这时人体向前位移距离为38 cm。连续参数模型具有简单、使用方便的优点，但模拟精度尚不理想。

有限元模型　人体脊柱是一个复杂的、非均匀、变剖面、弯曲的梁柱，除了椎骨外，还有椎间盘相连，适用有限元法对其进行结构分析。应用有限元法时，先将整个脊柱理想化为一有限个元素的组合体，这些元素之间又系通过"节点"相连，整个材料的性质及惯性参数都被分配在每个节点上。当脊柱承受过载时，所有的运动、能量和动量方程都可直接被运用于这些基本元素，最后导出关

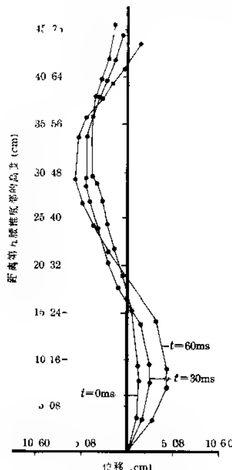


图4 弯曲脊柱受力时，在矢状面上的位移

（引自Liu, 1973）

于各节点位移(或力)的线性代数方程组，并求得各元素或节点的应力和应变关系。Liu 和 Ray 于 197_ 年曾提出二自由度、双节点元素的有限元脊柱模型，这个模型只考虑脊柱在矢状面的运动，因而是二维的。他们把脊柱分成 24 个元素，每个元素由一个椎骨和一个椎间盘组成，元素的两端各有一个节点，每个节点有三个自由度，即轴向、横向位移和转动。这些元素和节点的运动方程的总和就是整个脊柱的运动方程。用上述有限元模型可以计算出受 $+G_z$ 冲击力作用的不同时间里，各椎骨所受到的轴向力、剪切力和弯矩，并可分析脊柱弯曲度的动态变化过程。图 4 结果表示在无束缚系统限制的条件下，脊柱受冲击力影响时其弯曲度的动态变化过程。仿真结果还证实，使用束缚系统可以使受力时的脊柱弯曲程度明显减轻。利用有限元法还可计算椎骨剖面上的应力分布。图 5 表示胸$_{12}$ 上端剖面在冲击力作用 64 ms 时的弯曲和轴向综合应力。

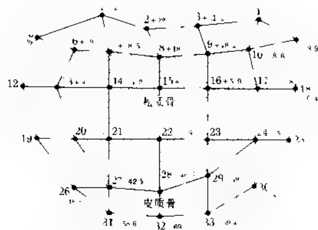


图 5　第 12 胸椎上端剖面在受力 64 ms 时的弯曲应力

节点上 + 为张力，一为压力，单位为 kg/cm^2，皮质骨和松质骨弹性模量分别为 506.7 和 253.4 kg/cm

引自 Liu, 1973

研究人体大体段运动的模型　它将人体区分成若干个节段(如头、躯干、四肢等)研究冲击力作用时人体各节段运动的规律及受力情况，并可对防护装备或措施进行评价。人体各节段可近似为球形、线状、圆柱形或椭圆锥形体。它们均具有一定重心位置，相互间有关节相连，关节有球凹形、铰链形等。球凹形关节有三个自由度，铰链形关节仅有一个自由度。关节活动角度有一定限制，并具有阻力扭矩特性，它们靠一个或多个线性、非线性弹簧、摩擦和粘性阻尼器加以限制。从理论上讲，每个身体节段可有 6 个自由度，如果全身具有 N 个身体节段，则有 6 N 个自由度。但实际上身体各节段之间因有球凹形 M_B 和铰链形关节(M_H)相连，活动受到限制，故模型的自由度可按下式计算：自由度 = 6 N − 3M_B − 5M_H。模型的维数可为二维或三维。Mc Henry 于 1963 年曾提出四节段、二维、七自由度模型。利用这类模型可对减速运动时身体各节段运动状态，作用在安全带上的力，碰撞在物体上的力等进行计算，并可对新设计的防护装备或措施进行评价。这类模型亦可用于跳伞着陆冲击的研究，以弥补目前仪器测量不够精确的缺陷。为此，可以把身体各节段(如头、躯干、上臂、大腿等)近似地看成刚体，先计算着陆瞬间人体各局部受到的冲击力，这些力分布在一个空间里，形成一个空间力系，这个力系形成一个通过足部作用到地面上的"统一的力"，称之为"等效力"，通过换算，可列出求等效力的方程，此即研究着陆冲击力的数学模型。

头部运动模型　建模时，可将头部看成是椭圆形或球形的刚体或各向同性的弹性体，将脑看成是液体或粘弹性物质位于颅腔内。当力作用到头部时，可能产生 3 种运动方式：①使颅脑作直线运动。②引起颅脑转动。③上述两种运动方式同时存在。根据作用力的性质(直接或非直接作用)、有关颅脑结构的假设(如形状、壳体是刚性还是弹性的、壳体内物质是液体还是粘弹性物体等)、颅脑受力后运动方式(直线、转动或两者都有)和力的作用部位等，可列出冲击力作用时的颅脑运动方程，用拉氏变换、有限差分法或解析法求解运动方程。仿真实验结果表明，当头部发生撞击时，在撞击点与其对极处(与撞击点相对的一极)相连的直径上产生很大的压力梯度，在撞击点附近呈很高的正压力；而在对极处却呈很低的负压，形成空穴。仿真结果与动物实验结果相吻合。根据建立的流体运动方程可计算出波在液体中的传播状态，波幅先是增加，后减低。如果脑部受力后发生转动，则产生剪切力，当达到一定程度时，脑部发生的剪切应变可超过引起脑损伤的临界值，特别在颅骨内面不光滑处(颅底)更易引起脑部损伤。有关头部运动的数学模型还可被用于确定颅脑部耐受撞击的阈限和评价飞行保护头盔的性能。

电子模型　如将人体看作是单自由度、欠阻尼的弹性体，则当弹性力作用时，其运动规律与电子振荡线路的电流运动相似，故可用电子线路进行生物动力学的模拟研究。庄祥昌等(1987)曾对电子模型作了改进，并得出人体耐受弹射过载限值。电子模型一旦设计制作成功，只要对其输入各种弹射过载曲线函数，立即可获得输出曲线，测量输出曲线的过载值与脊柱耐压强度进行对照，即可知道该弹射过载是否已超出人体耐力界限。但电子模型不能解决多自由度的问题，更不能解决多维的问题。

机械模型　由于人体具有粘弹性和欠阻尼的特性，因此可用一由弹簧、阻尼器、质量块等元件组成的机械装置来模拟人体。这类模型主要被用来研究人体经受盆头向冲击力作用时的动态响应，是一维的。将单自由度机械模型安装在弹射座椅上，弹射时记录质量块的最大位移(δ_{max})，就可按前述 Payne 提出的公式计算出"动态响应指数"，便可对弹射装置进行评价。设计制作单自由度机械模型虽然不太复杂，但为了求得质量块的最大

位移，必须要在弹射塔上做试验，使用上不够方便。对多自由度和多维问题，机械模型也难以解决，故应用上受到很大限制。

为了研究颅脑冲击性损伤的机制，还设计了专门的二维或三维机械模型，用硬石蜡或有机玻璃制成的球形或椭圆球形壳体模拟颅骨，用明胶光弹材料、水或具有粘弹性的高分子溶液模拟脑组织。如果将颅脑机械模型连在模拟脊柱的机械模型上，还可观察冲击作用下连接处的剪应变。用颅脑机械模型研究由于冲击力引起的转动运动，发现颞叶前区可产生很大的剪应变，这可能是造成脑部损伤的原因之一。该模型还可分析冲击力作用在壳体时容器壁上应变随时间变化的过程，它反映了应力波在颅骨中的传播。如同时测量壳体内不同部位液体的压力，可以反映压力波在颅内的传播情况，可进一步描出在冲击力作用下不同时刻液体中的等压力线。当冲击力作用在连有脊柱的颅脑模型上时，可观察到对极处呈现负压的现象。

目前的模型研究尚存在以下不尽完善之处：

（1）对多自由度、多维的问题解决得不够理想。从理论上讲，用多自由度、多维的模型来模拟人体动力学反应较单自由度、一维的模型当更为真实。但从目前技术水平看，要理想的处理这类模型不仅存在不少困难，而且误差将会增大。此外，模型复杂化以后，参数估计的敏感度必然下降，影响实验结果的准确性。

（2）无论哪一种模型，都需要从人体结构、组织特性、生理和物理参数作为基础。这些参数又大都需要通过实验研究来确定。随着模型研究的深入，对这方面的要求也就更加迫切。

（3）为了使模型不要过于复杂，模型的建立常常以线性假设为前提。但线性假设是有一定条件的，超出这一范围就不能建立。要进一步完善模型需要用非线性理论和方法去解决，这方面目前尚处于研究阶段，这也是模拟技术存在的主要问题之一。

角加速度

当飞机作横滚、螺旋、盘旋动作，以及飞机转弯或遇气流发生各种摆动时，均有角加速度（angular acceleration）影响发生。半规管系统是感受角加速度适宜刺激的器官，对保持空间定向、维持身体姿势平衡颇为重要。但在一定条件下，角加速度刺激也可引起飞行错觉、晕机病等而影响飞行工作和安全。深入研究角加速度的生理效应，对于空勤人员医学鉴定、飞行错觉的预防和克服、飞行训练以及飞行器的设计等均具有重要意义。

角量 当物体围绕一定转轴转动时，即可用该物体上任一半径的转角变化来定量描述其转动运动。与“线量”相对应，遂有角位移 θ、角速度 ω 及角加速度 ξ 等所谓“角量”的物理量。其中，角速度的时间变化率即为角加速度：

$$\text{瞬时角加速度}, \xi = \omega = \theta \quad (1)$$

$$\text{平均角加速度}, \xi = \frac{\Delta\omega}{\Delta t} \quad (2)$$

角加速度为不同值时的物体转动情况如下：$\xi>0$，物体作加速转动；$\xi<0$，减速转动；$\xi=$常量，匀加速转动；$\xi=0$，匀速转动。角量是从转角变化对运动状态的描述。角量与线量间有确定的关系。在一以角量 ω、ξ 作转动的系统中，距转轴 R 处，物体所获得的切向加速度 a_t 及法向加速度 a_n 分别为：

$$a_n = R\omega^2 \text{及} a_t = R\xi。$$

可见，角加速度最终亦因其能引起切向和法向惯性力而影响半规管系统。由于单位及矢量方向性规定不同，故不能用 G 单位表示角加速度矢量，后者也不能与线加速度矢量直接作矢量和运算。但角加速度矢量之间可作运算，这对于研究前庭生理非常重要。

角加速度影响机制 角加速度是半规管壶腹嵴-胶顶-内淋巴液系统（下简称“半规管系统”）的适宜刺激。角加速度暴露所引起的惯性力场可使半规管内淋巴液流动，胶顶偏移，感觉细胞纤毛弯曲，产生神经冲动。胶顶偏移程度决定于内淋巴液惯性运动在胶顶两侧产生的压降值 ΔP，压降值又与角加速度值 ξ、内淋巴液的粘滞度 ρ 和半规管切面 S 有关，即

$$\Delta P = 2\xi\rho S$$

通常 ρ、S 是常量，故 ΔP 即决定于 ξ 值。半规管系统对头部倾动产生正确反应的理想条件是：头部转动频率范围 0.5～5.0Hz；角加速度作用时间在 2 s 以内。此种条件下，内淋巴液流动的角度与胶顶偏移角度一致。

主要是处于旋转平面上的半规管的内淋巴液发生流动，产生最有效的刺激，但其他半规管的内淋巴液也发生流动，产生相应的刺激。引起前庭生理反应的角加速度阈值，文献报道不尽一致，与各作者实验条件不同有关。不同轴向角加速度的生理阈值范围为 6.11×10^{-4}～1.43×10^{-1} rad/s²，公认的平均值为 8.73×10^{-3} rad/s²。角加速度所引起的生理效应与其值和作用时间有关。在一定范围内，两者呈指数关系，角加速度值越高所需作用时间越短。对角加速度易感者，很低的角加速度值和很短的作用时间即可引起明显的生理反应。角加速度所引起的前庭生理反应有：前庭知觉反应、前庭小脑反应、前庭自主神经反应、前庭眼动反应和前庭脊髓反应等。

前庭知觉反应 角加速度不引起半规管内淋巴液流动，故亦不引起旋转知觉。匀角加速度使内淋巴液作惯性移动，乃引起旋转知觉。角加速度的变化可使内淋巴液作加速或减速惯性移动，引起加速或减速旋转知觉。绕立轴（Z）的角加速度引起与旋转方向一致的水平旋转知觉，该轴向的角减速度引起与旋转方向相反的水平旋转知觉。绕纵轴（X）的角加速度引起与旋转方向一致的滚转知觉，该轴向的角减速度引起与旋转方向相反的滚

三个轴向旋转的前庭眼动反应

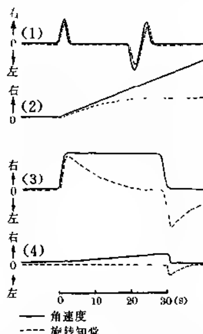
旋转轴	旋转方向	进入旋转平面的半规管		内淋巴液流动方向	眼外肌兴奋												眼动形式（慢动相）
					内直肌		外直肌		上直肌		下直肌		上斜肌		下斜肌		
					左	右	左	右	左	右	左	右	左	右	左	右	
立轴 Z	向左	水平半规管	左	向壶腹	+ +			+ +									向右水平移动
			右	离壶腹													
	向右		左	离壶腹													
			右	向壶腹		+ +	+ +										向左水平移动
纵轴 X	向左	垂直半规管	左前后	离壶腹					+			+	+ +			+ +	向右滚转
			右前后	向壶腹													
	向右		左前后	向壶腹													
			右前后	离壶腹						+		+		+ +	+ +		向左滚转
横轴 Y	向后	垂直半规管	左、右后	离壶腹							+ +	+ +	+	+	+	+	两眼球平行下移
			左、右前	向壶腹													
	向前		左、右后	向壶腹													
			左、右前	离壶腹					+ +	+ +			+	+	+	+	两眼球平行上移

+ +，兴奋强的眼外肌　+，兴奋弱的眼外肌

转知觉。绕横轴(Y)的角加速度引起与旋转方向一致的翻转知觉，该轴向的角减速度引起与旋转方向相反的翻转知觉。除方向性外，角加速度的其他参数，如持续时间、加速度的时间变化率等不同时，所引起的旋转知觉也不一样。以绕立轴(Z)的水平旋转为例(见图)，只是当阈上角加速度刺激的作用时间在 2 s 以内(图中 1)，或在角加速度刺激持续作用的初始阶段(图中 2、3)才有正确反映实际的旋转知觉；其他情况下都引起错误知觉。两个或三个轴向的角加速度刺激同时作用于半规管系统将引起更复杂的知觉反应(见"科里奥利加速度"条)。

前庭小脑反应　角加速度引起的前庭传入冲动可达到小脑的绒球、小结、蚓垂和顶核等。小脑的活动通过抑制性浦肯野细胞及兴奋性顶核细胞反馈作用于前庭神经核的神经元，借此对前庭脊髓反射、前庭眼动反射、前庭自主神经反射起控制、调节作用。

前庭自主神经反应　前庭系统通过小脑、网状结构、下丘脑、边缘系统、大脑皮质及有关内分泌腺(如垂体、肾上腺等)引起广泛的自主神经反应。反应过程基本符合 Seyle 提出的非特异性应激反应的三个分期。即①应激反应期：前庭刺激使肾上腺素大量分泌入血引起生理反应，症状表现可有发热感、面色苍白、出冷汗、皮肤温度升高、动脉血压升高、脉率加快等。②防御反应期：肾上腺皮质激素大量分泌入血引起生理反应，除原有症状加重



绕立轴(Z)不同形式角加速度刺激引起的旋转知觉

实线代表角速度，虚线代表旋转知觉。曲线向上表明旋转知觉方向朝右；向下，表明朝左　(1)阈上角加、减速度刺激，作用时间<2s　(2)阈上角加速度刺激持续作用　(3)阈上角加速度刺激，达到一定角速度后呈匀速旋转，持续一定时间后又以阈上角减速度停止旋转　(4)阈下角加速度刺激，持续一定时间后，以阈上角减速度停止旋转

(引自 Benson，1965)

外，还可能出现头痛、头晕、恶心、呕吐等。③衰竭反应期：表现为休克样症状，如皮肤温度及动脉血压下降、出冷汗、呼吸浅而不规则、恶心、呕吐、精神委靡、嗜睡等。实际飞行中发生的晕机反应主要是前两个时相的症状。

前庭眼动反应 半规管系统产生的神经冲动经前庭神经核、内侧纵束等可传至Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ脑神经核，引起相应的眼动反应。三个轴向旋转时的各半规管淋巴液流向、眼外肌兴奋状况和产生的眼动形式见上表。眼球震颤是角加速度引起的典型前庭眼动反应。前庭性眼震有“水平性”、“垂直性”及“旋转性”之分；由两种成分，即“快动相”与“慢动相”组成。快动相方向与旋转知觉方向一致，慢动相最能反映胶顶偏移的动态变化。用眼震电图记录到的眼震曲线呈锯齿状，快动相陡直、慢动相坡缓。眼震电图以快动相方向确定方向：“向上”是指“右向水平眼震”或“向上的垂直眼震”；“向下”是指“左向水平眼震”或“向下的垂直眼震”。分析眼震电图的主要参数有：潜伏期、持续时间、眼震波总次数、频率、波幅、快动相及慢动相角速度等。由此还可进一步计算“两侧不对称比”和“慢动相衰减指数”等。这些参数在前庭功能检查及有关研究中均有重要意义。还可通过眼震反应建立的数学模型对前庭机制作进一步分析，提高飞行人员前庭功能鉴定及临床诊断水平。

前庭脊髓反应 在角加速度作用下，前庭神经冲动通过前庭脊髓外侧束和前庭脊髓内侧束及网状脊髓束路引起颈、躯体及四肢的肌肉运动反射。

机体处于不同功能状态或有其他环境因素存在时，前庭反应可发生改变。如睡眠不足、过度疲劳、饮酒、使用中枢神经系统药物、脑力工作过度紧张、健康状况不佳等，以及在缺氧、高温、电离辐射、噪声、振动、直线加速度等影响下前庭反应可增强，并可使两侧前庭功能隐性的不对称转变为显性的不对称。由此可引起眩晕、错觉和晕机病，以致影响飞行工作和安全。如角加速度刺激反覆多次作用，则前庭反应可明显减弱，而发生“适应”。对角加速度敏感者，可通过特殊体育锻炼使其产生前庭适应，对减轻飞行中的晕机反应和预防严重飞行错觉有一定作用。

科里奥利加速度

当飞机上在绕一旋转轴转动时（如作盘旋、横滚、螺旋等），若舱内飞行员的头部也同时作位移或转动运动；或者飞行器同时绕两个或三个轴作转动运动的情况下，人体（头部）即获得一种特殊的加速度，称“科里奥利加速度”。这种加速度最先为法国工程师和数学家G.G.de Coriolis（1829）所确定，因此得名。与这种加速度相应的惯性力称“科里奥利力”。此力作用于前庭器官乃引起各种科里奥利加速度生理效应。

科里奥利力 在一个以匀角速度ω转动的转动系统中（如飞行器，广义上应看作“转动参考系”），对该参考系静止的物体（如飞行员），因随其一起转动乃获得一定速度，称“牵连速度”V_t（$V_t=\omega r$）。若该物体对转动参考系并非静止，而是另以相对速度V'与转轴成α角作匀速直线运动（相对运动），则该物体在牵连运动和相对运动的联合影响下，即获得科里奥利加速度a_c。其全公式为：

$$a_c=2\omega V'\sin\alpha \quad (1)$$

科里奥利加速度的矢量方向是：与V'垂直，与旋转速度方向一致。在质量为m的物体获得此加速度时，必有一方向相反的惯性力，即科里奥利力F_c同时作用于物体。此力的数值为：

$$F_c=2m\omega V'\sin\alpha \quad (2)$$

可以矢量式表为：

$$F_c=2mV'\times\omega \quad (3)$$

由此可见，在转动参考系中，若物体并非静止，而是同时对转动参考系又作相对运动，则它除受惯性离心力影响外，还将受到科里奥利力的影响。其力值大小取决于m及ω、V'、α的值。如$\alpha=0$或π，即相对运动方向与转轴平行时，则无科里奥利力发生。任一系统同时绕多个转轴转动时的情况与上述类似。可用下式近似地计算人体前庭器官所获得的科里奥利加速度：

$$a_c=\Omega\omega r \quad (4)$$

式中Ω——人体转动的角速度（rad/s），ω——头部倾动角速度（rad/s），r——半规管半径，约0.3cm。

科里奥利加速度的生理效应 当人体被暴露于科里奥利力场中时，可引起一系列前庭生理反应。科里奥利力作用于半规管，在其相对应的两点上产生力偶。此力偶可引起半规管内淋巴液流动和壶腹嵴胶顶偏移，继而刺激感觉上皮细胞，产生神经冲动（见图）。

引起人体不同前庭反应的科里奥利加速度阈限大致如下：引起错觉的阈值为0.010～0.042cm/s^2；引起眼球震颤反应的阈值为0.006—0.028cm/s^2。各种生理反应的出现，大致依照以下顺序：眼震和错觉最先发生，以后相继出现发热感、头晕、出汗、面色苍白、恶心、呕吐等。上述症状的出现时间和严重程度，还与前庭器官的敏感性有关。个体差异很大。例如，以0.493cm/s^{2}的科里奥利加速度刺激前庭器官，不同被试者出现恶心反应的时间则介于1～10 min，或更长一些。以自主神经反应为终点测得的“科里奥利加速度耐受时间”与飞行中晕机反应的实际发生情况符合率较高。如有一组科里奥利加速度（0.493cm/s^2）耐受时间为1 min 30 s以内的飞行学员，在飞行中发生严重晕机反应者高达95%，而因晕机病停飞者达80%。

当人体转动所围绕的转轴、转动方向以及头部倾动的方向、平面等不同时，作用于前庭器官的科里奥利力的方向也必不同，可使之对半规管内淋巴液作相应方向的

科里奥利力在半规管相对应的两点上所产生的力偶

X、Y、Z——三个旋转轴，ω——人体绕Z轴旋转的角速度，AB——半规管作滚转运动所围绕的轴线，V_r——半规管滚转运动的相对速度，a_c——科里奥利加速度，F_c——科里奥利力，C、D——产生力偶的对应点。此图表明：当人体绕Z轴向左旋转的同时，头部绕X轴倾动，由于有相对速度V_r，引起一对矢量方向相反的科里奥利力偶（F_c）作用于半规管C、D部位，使半规管内淋巴液流动

流动，进而引起不同方向的眼震反应。

同理，暴露于科里奥利力场所引起的空间知觉也非常复杂，多为日常从未体验过者，其强度常难以忍受。但科里奥利加速度引起的空间知觉方向却带有一定规律性。人体绕一旋转轴转动时，如头部再绕另一轴倾动，必引起绕第三个轴转动的空间知觉。如飞机作盘旋（绕Z轴转动）或横滚（绕X轴滚转）时，头部还绕另一轴倾动（如观察仪表或外界目标物），即可能产生左右滚转或前后翻转的错觉，即是由于科里奥利加速度所引起。

科里奥利加速度的影响不仅为设计各种飞行器时应考虑的因素，而且已被广泛地应用于飞行训练、飞行学员医学选拔以及飞行人员健康鉴定等工作中。飞行中产生的科里奥利加速度错觉，对飞行安全威胁很大。通过地面和空中的科里奥利加速度错觉体验，可降低该种错觉的空中发生率，并可提高飞行员处理这种错觉的能力。在选拔飞行学员时，应用科里奥利加速度方法预测晕机病倾向，比旋转双重试验法的符合率高，可使初飞中的晕机病停飞率降低50%～75%。根据不同作用方向的科里奥利力可有选择地刺激不同半规管的原理，还可设计专门试验台检查某一个半规管的功能，特别是临床上难以进行检查的各垂直半规管的功能。

前庭与飞行

飞行中可能产生的各种加速度，能引起各种前庭反应，影响飞行任务的完成，甚至威胁飞行安全。故必须对前庭器官的结构与功能以及飞行加速度对其影响开展研究工作，并提出预防原则和克服措施。

前庭器官的形态学 前庭器官是内耳的一部分，位于颞骨岩部内。内耳又称“迷路”，由耳蜗、前庭和半规管组成，其中前庭和半规管属前庭器官。整个迷路是一套形状特殊的骨管（骨迷路），另有相应的膜管（膜迷路）依附其内。两者之间的间隙充满外淋巴液，膜管内则充满内淋巴液。前庭膜迷路膨大成为椭圆囊和球囊。半规管共有三个，各管的一端膨大成壶腹（图1）。椭圆囊、球囊和壶腹是前庭末梢感受器所在部位。

图1 膜迷路

1.上半规管壶腹 2.外半规管 3.外半规管壶腹 4.后半规管壶腹 5.上半规管 6.后半规管 7.椭圆囊 8.球囊 9.耳蜗

椭圆囊与球囊内均有囊斑，由支持细胞和感觉性毛细胞组成。毛细胞纤毛的游离端覆盖着一层胶质膜，称“耳石膜”，膜内含耳石，主要由碳酸钙和蛋白质组成，比重约2.93，比内淋巴液的比重要大。由于椭圆囊和球囊内都有耳石膜，故又称此两者为“耳石器官”。当头部取直立位时：椭圆囊斑呈水平位，有如一把平放的铲子，耳石位于纤毛之上；球囊斑呈镰刀形，其较长的主体部分与矢状面大致平行，较短部分在头侧弯曲，与冠状面平行，耳石位于纤毛的侧面。两个囊斑的空间排列组成三个正交平面。

三个半规管形状大致相似，各管皆弯曲呈2/3圆周状，按其所在部位，分别称为“外（水平）半规管”、“上（垂直）半规管”和“后（垂直）半规管”。每侧三个半规管互呈正交位。两侧外半规管位于同一平面上，如人在直立时头前倾30°，则此平面恰与地平面平行；两侧同名垂直半规管所在平面互相垂直；一侧上半规管和对侧后半规管所在平面互相平行。半规管壶腹内有一隆起样结构，称“壶腹嵴”，与半规管长轴垂直，突入壶腹腔内。壶腹嵴由结缔组织、血管和神经纤维组成，表面覆盖着两种上皮细胞，即支柱细胞和毛细胞。后者即是感觉细胞，其纤毛较长，粘集成束，插入一层胶状物质内。此胶状物质称“壶腹顶”，是一半透明物质结构，可能由粘多

糖等组戈。

囊斑和壶腹嵴的毛细胞按形状又可分为瓶状的Ⅰ型细胞和圆柱形的Ⅱ型细胞(图2)。其形态及神经分布各有特点。Ⅰ型细胞大多分布于在椭圆囊斑和球囊斑中间部分走行的纹带区以及壶腹嵴的中央部分。嵴或囊斑

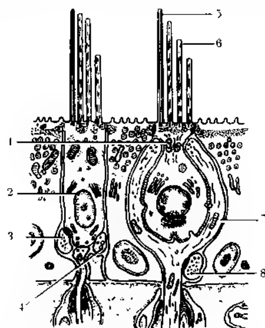


图2　两类毛细胞

1 Ⅰ型毛细胞　2 Ⅱ型毛细胞　3.传导神经末梢　4 传入神经末梢　5.动纤毛　6.静纤毛　7 神经杯　8 传出神经末梢

的每个感觉细胞都具有一根动纤毛和大量静纤毛。动纤毛最长，位于毛细胞上端一侧，易弯曲，可将壶腹顶及耳石膜位移的机械刺激传递至感觉细胞本体。在一个区域内，绝大多数感觉细胞的动纤毛都偏于毛束的同一侧，呈同向性排列(图3)。静纤毛较硬，不易弯曲，又名"定纤毛"，长度都比动纤毛短，并呈一定几何形状的排列。它也参与机械刺激的传导，并可能与壶腹顶的恢复原位有

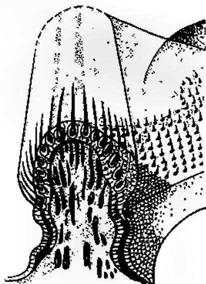
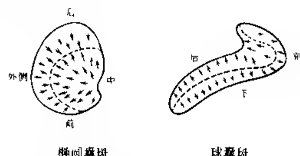


图3　壶腹嵴动纤毛的排列方向

关。当感觉细胞的毛束向其动纤毛所在侧弯曲时，感觉细胞产生较强的电活动；向对侧弯曲时，则电活动较弱。水平半规管壶腹嵴的动纤毛位于每个感觉细胞表面的椭圆囊端，故当向椭圆囊端弯曲时，细胞电活动强。垂直半规管壶腹嵴的动纤毛位于远离椭圆囊端之处，故当向离开椭圆囊方向弯曲时，细胞电活动强。在椭圆囊斑两侧的动纤毛相向排列；而在球囊斑，两侧的动纤毛彼此方向相反(图4)。



椭圆囊斑　　球囊斑

图4　囊斑动纤毛的极性排列

前庭器官的功能　一般认为，角加速度是半规管的适宜刺激，直线加速度是耳石器官的适宜刺激。关于半规管感受器感受角加速度刺激的机制今仍未完全阐明。根据流体力学理论，每当头部作角加速运动，使半规管获得角加速度时，由于壶腹顶-内淋巴系统的惯性，内淋巴液乃朝相反方向流动，使壶腹顶弯曲而刺激毛细胞。毛细胞纤毛弯曲，通过机械-电能转换机制将信息传入中枢。当角加速度为零时，壶腹顶靠自身弹性又可恢复到静止位置。有人认为壶腹顶-内淋巴系统相当于一个阻尼扭摆系统，并给出微分方程如下：

$$\theta\ddot{\xi}+\pi\dot{\xi}+\Delta\xi=0$$

式中 ξ、$\dot{\xi}$、$\ddot{\xi}$ 为内淋巴液的角位移、角速度和角加速度，θ 为内淋巴液的惯性力矩，π 为单位角速度的阻力矩，Δ 为壶腹顶单位角位移的刚度力偶，即壶腹顶弹性系数。由此出发，可建立前庭-眼动反射数学模型，为前庭功能研究又开辟了新的途径。此法也可用于前庭敏感性分级及飞行事故的分析研究。

耳石器感受直线加速度刺激的机制大致如下：由于耳石膜的比重大于周围的内淋巴液，当头部获得直线加速度时，即可引起膜的位移，进而刺激毛细胞。囊斑毛细胞兴奋的机制与壶腹嵴类似，当感觉细胞的纤毛向其动纤毛所在侧弯曲时，引起放电频率增加；反之，则放电频率减少。椭圆囊斑由于动纤毛的极性排列分配在平面的各个方向上，因而对各个方向的直线加速度均可发生反应。关于球囊斑的功用，有人认为其前2/3对振动敏感，后1/3的功能与椭圆囊相似。囊斑中部分神经纤维，静止时即有自发放电；另一部分，则在受到刺激时才放电，其频率取决于直线加速度方向及动纤毛的极性方向。正常生理状态下，两侧囊斑放电频率很接近。

除以上所述外，有人认为半规管也可感受直线加速

度，主要是由于旋转的线加速度矢量（绕非垂直轴旋转时出现的线加速度矢量）刺激引起眼震反应。但也有人认为此眼震反应是由耳石器引起的。振动也是前庭器官的适宜刺激。半规管与耳石器之间还存在密切的相互关系。一种观点认为两者互相抑制。如长期失重条件下半规管功能降低即可能是由于耳石器对半规管的抑制作用。另一种观点认为两者有协同作用。如在正弦摆动实验中，使半规管和耳石器同时受刺激时，眼震反应的相位前移明显减小，即眼震反应加强。以上例子说明耳石对半规管的影响。近来有人观察到消除鸽子半规管功能后，反映耳石功能的肌电反应加强。

前庭的神经联系及基本生理反应 前庭神经节细胞为双极细胞，是第一级神经元。其树突止于壶腹嵴和囊斑；轴突加入前庭神经进入延髓。此外还有少量传出纤维，发自前庭外侧核和前庭降核，下行到达壶腹嵴和囊斑，也在前庭神经内走行。前庭神经传入纤维进入延髓后，大部分止于前庭核（第二级神经元），少量直接进入小脑。前庭核有前庭内侧核、前庭上核、前庭外侧核和前庭降核。此外还有若干前庭副核。

来自半规管的传入纤维主要止于上核和内侧核，来自囊斑者止于外侧核和内侧核。降核则接受来自前庭所有感受器的传入纤维。由前庭神经核发出的第二级前庭纤维，除联合纤维外，主要投射到小脑、脊髓、一些脑神经核，以及更高级的中枢。这几种纤维的分布为：①联合纤维主要连接两侧的前庭上核和前庭内侧核。②下行纤维有前庭脊髓外侧束和前庭脊髓内侧束。外侧束起自前庭外侧核，不越中线，走行于脊髓前索内并止于脊髓各段的前角细胞。内侧束起自前庭内侧核，部分可能起自降核和外侧核，下行进入脊髓，并入内侧纵束，分布于双侧，影响颈肌和上肢肌肉活动。③上行纤维由四个前庭核发出，加入内侧纵束上行。④前庭动眼纤维，由前庭上核和内侧核发出，和内侧纵束并行一段后上行到达第Ⅲ、Ⅳ和Ⅵ脑神经核，其中有些纤维交叉投射到对侧，控制眼外肌的活动。⑤前庭网状纤维，起自四个前庭核，止于脑干两侧网状核团，数量很多。⑥前庭小脑纤维，大多起自前庭降核，少数来自内侧核，有一些则来自前庭副核。这些纤维经小脑下脚止于双侧小结、绒球、蚓垂和旁绒球。⑦前庭-丘脑-大脑皮质纤维，是一种超越中线的投射。动物实验观察到丘脑的投射部位弥散。皮质前庭代表区的定位问题尚未解决。有人认为在丘脑换神经元后投射到第Ⅰ躯体感觉区的面部。另有人主张在颞上回听区的前方，刺激此区时，病人有眩晕等平衡失常的感觉。1985年有人用放射性氙（$^{133}X_e$）局部脑血流量测定的方法测得人的前庭投射区在颞上回听区的后方。由于前庭器官的神经联系非常广泛，因此引起的反应也很复杂。通过前庭皮质联系可引起不同的感知觉，如眩晕、旋转感等。前庭小脑联系与维持身体平衡有关。通过前庭脊髓联系，可引起头颈、上肢和下肢的反射动作。通过前庭一视束所引起的反应表现为眼震颤和眼球运动。前庭网状联系与前庭自主神经反应有关，如面色苍白、出冷汗、恶心、呕吐以及心率和血压变化等。

前庭与其他感觉系统的相互联系 前庭系统的功能主要有二：其一为能在无视觉参与的条件下，保持身体直立姿势及稳健步态，即具有维持身体平衡的功用，主要与耳石器系统有关；其二为能在身体作转动运动时，协调眼睛的位置，以保持视野稳定和视力清晰，主要与半规管系统有关。但前庭觉与视觉、本体感觉系统三者之间又有着密切的功能联系。后两种感觉系统也参与上述生理功能。前庭功能缺陷可由视觉和本体感觉代偿，丧失前庭功能的人，仍可维持身体姿势平衡即是一例。人们已长期适应地球表面的引力作用，在这种条件下，这三种感受器传入中枢的信息具有相互补充协同的作用。但当处于特殊环境中时，这三者之间的正常关系即发生改变而引起各种异常感觉现象或症状，如发生飞行错觉或运动病等。视觉与前庭、本体感觉间的矛盾是产生飞行错觉的一个重要原因。前庭、本体感觉在视觉受限制或减弱的条件下不能正确反映飞机状态的变化，这是因为前庭和本体感受器受飞行中各种力的作用，所反映的并不一定是当时真实飞机状态，因而产生错觉。有时由于视觉或前庭、本体感受器两者之中只有一个受到刺激而产生矛盾感觉。如飞机在作大半径水平转弯时，如果转弯时的加速度以及飞机所带坡度在前庭、本体感受器感觉阈值以下，飞行员就感觉不到飞机已在转弯并带有坡度，但眼睛看仪表却发现飞机带有坡度，这种矛盾感觉就会引起错觉（见"飞行错觉"条）。视觉与前庭、本体感觉的矛盾，也是产生运动病的原因之一。如"视性运动病"即是由于视觉所见物体运动情况与由前庭和本体感觉系统所"感觉"到者不一致而引起。此外，耳石器官与半规管之间的感觉矛盾，也可引起运动病。如在航天活动中，失重使耳石失去重力刺激，但半规管与视觉仍接受刺激，遂引起"航天运动病"。

前庭功能试验方法和评定原则 前庭功能试验对眩晕、晕机、前庭性错觉等的诊断及医学鉴定都有重要价值。用适宜刺激方法进行的功能试验主要有三类：一类是检查半规管功能的试验，另一类是检查耳石器官功能的试验，第三类是检查半规管与耳石器官联合作用的试验。半规管功能试验主要利用旋转运动所产生的各种角加（减）速度条件，包括各种旋转椅和扭摆旋转耳石功能试验需要产生直线加速度的装置，如四柱秋千、滑车、垂直升降器和反旋转装置等。第三类试验是利用科里奥利加速度刺激、旋转摆动秋千等。此外还有一些用非适宜刺激方法进行的试验，非适宜刺激方法包括温度试验、直流电刺激法等。

现介绍几种常用方法如下：①旋转试验法。是最早采用的方法，主要利用匀速旋转后突然停止所产生的角减速度刺激半规管诱发眼震反应，以评定前庭功能。

②科里奥利加速度刺激，与晕机病发病符合率较高，多年来各国在飞行学员医学选拔中都相继采用。具体做法是要求受试者坐在转椅上，转椅以等速度作水平旋转，转速可由2.5—30 r/min不等，同时要求受试者按一定程序作一系列头部运动，直至出现运动病症状为止。科氏加速度值由水平旋转角速度及头动角速度决定，在相同的科氏加速度刺激下，耐受头动次数愈多者，愈不易发生运动病（见"科里奥利加速度"条）。③四柱秋千检查法。由摆长与摆角决定刺激量。如按自然摆动频率计算，16—17次/min，摆动6 min不出现症状即终止实验；如为14次/min，则15 min不出现症状即终止实验。以出现运动病症状的程度评定等级。此法与晕机病发病符合率较高。④冷热试验法。利用比体温高或低的水（也有用气体的），注入外耳道，靠温度差引起淋巴液流动刺激壶腹嵴。常用冰水法，将5ml冰水注入外耳道，引起眼震反应，根据眼震反应强度评定前庭功能。Hallpike冷热试验，系用30℃和44℃水交替注入外耳道，可诱发眼震、眩晕和自主神经反应，主要根据眼震反应强度评定前庭功能敏感性和对称性以及眼震优势方向。

前庭与飞行 飞行中由于速度与重力变化，可引起一系列前庭性生理和病理反应，其中以晕机病、眩晕和飞行错觉对飞行员工作效率及飞行安全威胁最大，均可能导致严重后果。预先采取适当预防措施殊属必要。对晕机病的易感性，个体差异很大，有的基本不发生，另有百分之几的人可由于严重晕机病而停止飞行。应当用上述试验，选拔对晕机病耐力较高的人担任飞行工作。飞行错觉本身并非病理性反应，几乎所有飞行人员在一定的条件下均可能发生。其机制比较复杂，根本原因是对飞机状态和位置变化的各种感觉发生矛盾；除前庭外，视觉、心理等因素也参与这一过程，故应采取综合性预防措施。随着对前庭系统结构与功能的不断深入了解，将使飞行学员的医学选拔、训练，飞行人员的医学鉴定以及飞行错觉与晕机病的预防、克服和治疗措施等都不断臻于完善。

前庭功能模型

前庭系统对适宜刺激的反应称"前庭反应"，由此可对前庭功能进行客观评价。前庭反应主要分为前庭-躯体反应（如前庭-动眼反射、前庭-脊髓反射等）和前庭-自主性神经反应（如头晕、恶心、面色苍白、出汗等）。前庭功能模型即是对前庭功能和前庭反应的数学描述。可以根据输入（适宜刺激）和输出（前庭反应）的实验观察数据建立数学模型，并采用系统辨识方法确定模型参数。根据模型参数可以更全面地了解前庭系统及其基本环节的功能。现已确立的前庭功能模型，主要有以下几类：前庭-动眼反射数学模型，前庭功能判别数学模型，以及运动病研究中的前庭功能数学模型等。

前庭-动眼反射数学模型 前庭-动眼反射数学模型即是对前庭-动眼反射系统动态反应规律的数学描述。前庭-动眼系统包括多个具有不同功能的基本环节。根据生理学方面的先验知识，可以初步确定各个基本环节的传递函数形式和联系方式，并建立初步的数学模型；然后再根据该系统对前庭适宜刺激的动眼反应响应，采用系统辨识的方法确定代表各个基本环节的模型参数值。根据个体模型参数值的分布情况，可以进而对该系统各组成环节及系统整体的品质特点等作出较全面的、定量的评价。

可将前庭-动眼反射大体上划分为以下几个主要的功能环节：①感受器，包括半规管和耳石器官。②神经冲动传导，包括神经冲动在初级和次级神经元之间的传导以及在前庭核的转换等。③中枢调节。④动眼装置，主要包括动眼神经核以及眼外肌等。⑤其他环节，如与快、慢相机制有关的环节等（见图1）。

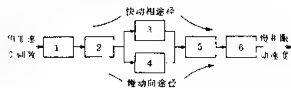


图1 前庭-动眼反射模型框图

1. 接受输入的感受器 2. 前庭末梢神经分布及前庭核 3. 快动相发生机制 4. 慢动相发生机制 5. 中枢调整 6. 动眼神经核及眼外肌

建模过程中，尚可根据研究目的及数学处理方法上的选择，对系统的某些环节进行简化或省略。

现介绍前庭-动眼系统各基本环节的传递函数如下：

感受器 半规管壶腹顶角加速度感受器装置是一个二阶的线性阻尼系统，其传递函数 $G_c(S)$ 是一个二阶环节：

$$G_c(S)=\frac{K_c}{(ST_1+1)(ST_c+1)} \quad (1)$$

式中 K_c——增益，T_1——一个数值很小的时间常数，一般小于0.1s，故可忽略为零，T_c——反映该环节较有意义的时间常数，一般为8—20s。

神经冲动传导 神经冲动传导环节的传递函数 $G_n(S)$ 可以用一个一阶环节来近似：

$$G_n(S)=\frac{K_n}{ST_n+1} \quad (2)$$

式中 K_n——增益，T_n——时间常数，一般为1—2s。

中枢调节 Malcolm（1970）等认为半规管感受器受到刺激后产生的神经冲动，在传导过程中受中枢的调节。中枢调节环节的传递函数 $G_a(S)$ 为：

$$G_a(S)=\frac{K_aS}{ST_a+1} \quad (3)$$

式中K_a——增益，T_a——中枢调节环节的时间常数，或称“适应时间常数”，约为6～1.0s。

动眼装置　主要指动眼神经核至动眼肌引起眼球偏转这一过程的特性。此环节亦可由一阶成分近似，其时间常数值很小，约为0.1～0.2s，对整个系统的性能影响不大，为计算方便，可以忽略。

根据以上分析，整个前庭-动眼反射系统慢相通路的动态特性可被简化为一个三阶的传递函数$G(S)$，其数学表达式为：

$$G(S)=\frac{K_cK_nK_aS}{(ST_c+1)(ST_n+1)(ST_a+1)} \quad (4)$$

设眼震慢相输出函数为$y(t)$，角加速度刺激输入函数为$x(t)$，其拉氏变换分别用$Y(S)$和$X(S)$表示，则系统的输出、输入与其传递函数的关系为：

$$Y(S)=G(S)\cdot X(S) \quad (5)$$

如在诱发眼震反应的试验中，采用转椅在一定匀速旋转时“突停”的刺激方式，则所产生的角加速度输入是一冲击函数，即$X(t)=H\delta(t-t_0)$，式中H为角加速度值。其拉氏变换$X(S)=He^{-st_0}$，若我们从“突停”时刻开始计时，即$t_0=0$，则$X(S)=H$。合并式(4)、(5)得：

$$Y(S)=\frac{K_cK_nK_aSH}{(ST_c+1)(ST_n+1)(ST_a+1)} \quad (6)$$

经过逆拉氏变换，式(6)被变换为：

$$y(t)=Ae^{-t/T_c}+Be^{-t/T_n}+Ce^{-t/T_a} \quad (7)$$

式(7)即是前庭-动眼反射系统的基本数学模型，是一个由三条指数曲线叠加组成的函数。式(7)中的A、B、C又是K_c、K_n、K_a、T_c、T_n、T_a及H的函数。式(7)的6个模型参数的值均可用系统辨识方法估算。这样，反映前庭-动眼反射系统三个基本环节特征的增益和时间常数都可以通过其数学模型估算而得。

以上是经简化后的前庭-动眼反射系统的基本数学模型，根据不同目的，还可建立包括不同环节的前庭-动眼反射数学模型。利用这类模型可以对该系统的生理机制及组成环节、影响环节作进一步的探讨。例如，Jeannerod等(1976)的适应性数学模型指出，前庭小脑通路能起到前庭-动眼反射适应性控制器的作用。假设小脑中存在着两个不同的机制，其一是控制初级前庭神经元的反应，抑制前庭核的兴奋；但其控制参数还受第二个机制的影响。Nutmann(1977)的数学模型则阐明了眼球的快速扫视运动与前庭性眼震的快相在本质上是同一种运动，具有同样的机制。Robinson(1978)根据其快相机制模型进一步提出，快相的神经冲动起源于桥脑网状结构。

在临床上，利用前庭-动眼反射数学模型也可对前庭系统疾病作鉴别诊断。根据辨识得出的半规管装置的时间常数，既可以进一步求得个体壶腹顶-内淋巴系统的各项重要参数，如内淋巴液的粘滞系数、壶腹顶弹性系数等，又可取得反映前庭系统整体品质的重要指标，如系统增益、稳定性等。这对前庭疾病的诊断有重要价值。利用模型还可对前庭疾病的发病机制作进一步的探讨。如Blond等(1978)利用数学模型分析曾对美尼尔病患者未受损害一侧半规管功能低下作出了合理的解释。Bock(1977)建立了由冷热性刺激转换成角加速度刺激的定量数学模型，为定量分析外耳道灌流引起的眼震，判断两侧前庭功能的不对称性和优势偏向提供了新途径。

前庭功能判别数学模型　判断前庭功能是否正常，其稳定性如何等，除了可通过建立前庭-动眼反射数学模型，获得反映该系统各基本环节特征的模型参数外，往往还需要结合其他前庭功能试验进行综合评定。为此，需要有前庭功能判别数学模型。其建模步骤一般是：先对经过临床检查或实际运动环境考验，已知前庭功能情况而分类(级)的个体，进行必要的前庭功能试验；然后选取适当的前庭反应参数建立合适的数学判别式和对应于各种已知前庭功能分类(级)的判别函数。如果这种判别函数再经过众多例数的验证，则可认为这种判别数学模型是合理的。这样就可以根据个体的某些前庭反应，用这种判别数学模型对其前庭功能作出更加全面的定量评价。这种方法对前庭疾病的鉴别诊断和飞行人员前庭功能检查很有意义。例如，赵似兰等(1984)曾用逐步判别法从20个反应参数中选取7个对诊断和分类有效的参数，建立了前庭功能判别数学模型，并分别确定了符合严重飞行错觉、严重晕机、眩晕和前庭系统病变人员的判别函数。其判别符合率达到73%～85%。于立身等(1987)根据视动性眼震、旋转性眼震试验得出的参数，用逐步判别法建立了系列化前庭功能判别数学模型。利用这些判别模型可以对晕机病和正常人、前庭疾病患者和健康人、前庭外周病变和中枢病变患者之间进行判别，其判别符合率达80%～94%。Lin与Reschke(1987)根据6个地面诱发运动病试验、2个前庭试验和运动病病史调查表的数据，建立了判别模型。该模型预测162名被试者在抛物线失重飞行中对运动病的敏感性，正确率为53%～65%。这一模型为在地面上预测个体的航天运动病易发倾向提供了很有希望的途径。

运动病研究中的前庭功能模型　运动病的发生除了与前庭功能有关外，还与中枢神经系统的调节和自主神经系统的功能等有密切关系。在运动病研究中，为了探讨其机制，观察其症状发生过程及特征，也常用数学模型方法。

感觉矛盾和失匹配模型　这是有关运动病机制研究的模型。Reason(1978)、Benson(1979)等建立的该模型指出，在中枢机制中存在两个专门的单元：其一是存储单元，它存储着先前从视觉、前庭觉和本体感觉不断输入信息的重要特征，形成了对先前空间环境感知的内模型。其二是比较单元，其主要作用是把从上述各空间感受器新输入的信息与存储单元的内模型进行比较。当个体处于异常运动环境中，各感受器输入的信息发生矛盾时，这种比较的结果就会产生失匹配信号。这种失匹配信号可

以使内模型得到更新，使其重新排列而形成新的匹配，这就是适应过程。但如果由于内模型不能及时按新输入的感觉信息进行更新，则失匹配信号增加至超过一定阈限，就会沿着反射神经通路进一步扩散而导致运动病症状的发生（图2）。

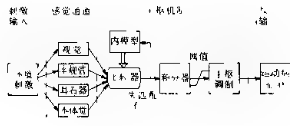


图2 运动病的失匹配模型框图 引自Benson，1979

运动病症状模型 这种模型是将运动病诱发刺激作为输入，并动态地记录运动病症状出现的时间过程作为输出而建立起来的，是用来描述运动病发生过程和特征的数学模型。从Bock与Oman（1982）建立的模型来看，运动病发生过程的传递函数包含有快、慢两个成分。它们分别为$1/(T_f S+1)^{n}$和$1/(T_s S+1)^{n}$。T_f和T_s分别为快、慢成分的时间常数，T_f大约为1～2min，T_s大约为30～60min。n_f和n_s则分别为该两个成分相当于经过的低通滤波次数，它们分别等于2和1。快成分控制的运动病症状随刺激的开始和解除而较快地出现和减轻；而慢成分使症状随刺激的累积逐渐加重，并延续较长时间。Oman（1982）还进一步把感觉矛盾信息的输入和运动病症状输出用状态方程组表示，采用矩阵方法运算，企图从数学模型角度阐明感觉矛盾理论，为运动病研究开辟了新的途径。

航空振动

振动（vibration）是航空活动中普遍存在的一种力学现象，主要由飞机内部（如发动机）及外部（如空气动力学原因等）的振动源所引起。它既影响飞机结构，也作用于机上乘员，是对人体有影响的航空动力学环境因素之一。在军事航空条件下，常可遇到恶劣的振动环境，使人不适，影响工作效率和身体健康，甚至引起严重事故。为减轻和消除振动的不良影响，须由工程和医学部门协同采取措施，进行控制和提供防护。

振动的物理学特征和航空振动环境 振动是相对于一个平衡位置的往返位移，或速度时大时小的交替变换。它可通过一定传递途径，使机体受到交变的机械力影响。描述振动对人体作用的主要物理参数有：频率（f），振幅（A），作用方向和暴露时间。在生物动力学，还经常用振动加速度（a）来描述机械振动强度。对于正弦振动来说，它由频率和振幅所确定，即$a_{max}=4\pi^2f^2A$；对于复杂的振动，用加速度的均方根值（RMS）来评价，即$a_{RMS}=\sqrt{\frac{1}{T}\int_0^T a^2(t)dt}$。均方根值含有振动信号时间历程（即信号瞬时值随时间的变化过程）的平均特征，而且与振动能量有关。机械振动可分三种类型（图1）：①确定性振动，系指振动的时间历程可预先确定的振动。最简单的是正弦振动，其运动量值随时间按正弦函数变化，理论上具有单线谱。在航空活动中，往往存在着复合谐波的周期振动（即经相同的时间间隔，其运动量值能重复出现的振动），可分析为多个正弦函数的叠加，具有分离的多线谱。如直升机的振动即是。②随机振动，系指缺乏任何周期性、其时间历程不能预先确定的不规则振动。它的运动能量呈连续分布，故具有连续谱。连续谱上含有某些优势峰的随机振动，在航空和航天活动中较为常见，如飞机受大气乱流作用或飞船发射时产生的振动等。③瞬态振动，是系统受到一个脉冲力或发生突然位移时所引起的、迅速衰减的短暂振动。飞机遇突风（gust）引起的振动；宇宙飞船与助推器分离，在空间与其他航天器对接以及着陆冲击时发生的振动等皆属此种类型。这些振动作用于人体的途径有三：第一是通过直接接触的人机界面，如飞行员与座椅、脚蹬、驾驶杆等的接触面。第二是通过人体周围流体介质，如次声波通过空气，对身体表面的能量传递。第三是间接干扰，如飞行仪表发生振动时，对视觉产生的干扰作用。

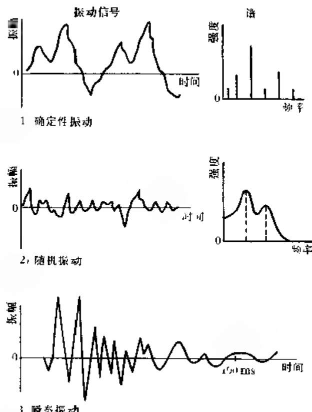


图1 三种类型的振动波

振动的生理效应还与作用方向和暴露时间这两个特

征参数有关。振动的作用方向，是相对于人体解剖轴而确定的。如图2所示，正交的坐标系是以人体的心脏为原点，三个互相垂直的X、Y、Z轴分别表示胸—背向，左—右向，头—足向。由于在振动作用的同时往往还伴有持续

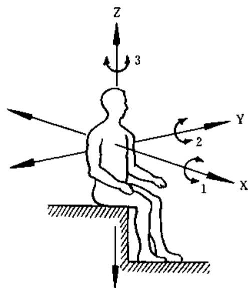


图2　描述人体振动效应的体轴坐标系

1. 滚转　2. 俯仰　3. 偏航

性直线加速度的作用，因此，当用加速度表示振动环境强度，并以重力加速度"G"为单位时，一般采用"$nG_x \pm ng_x$"的表示方法，标明振动强度和作用方向。直线加速度用大写"G"表示，振动加速度用小写"g"表示，其右下脚标注明作用方向，n为具体的强度量值。符号与方向的关系见下表。例如，"$+4G_x \pm ng_x$"表示半卧位的宇航员在飞船发射时受到$\pm ng_x$胸—背向的振动，同时受$+4G_x$推进加速度的作用；"$+1G_z \pm ng_z$"表示坐姿或立姿的受试者在地面实验室受到头—足向的$\pm ng_z$振动。除了上述三个轴向的振动之外，围绕X、Y和Z轴的滚转角、俯仰角和偏航角，还可能有三个方向的"角振动"发生。围绕一定轴心的角振动常是振动环境的重要组成部分。例如，飞机遇到大气乱流时，机身的俯仰或滚转方向的角振动比垂直的轴向振动，可引起更加明显的机体不良反应。目前尚缺乏关于人体角振动效应的资料。此外，稳态振动、持续的周期振动，和随机振动的暴露时间，以及瞬态振动的时间历程也是决定人体振动反应的重要参数。根据暴露时间长短，可作如下区分：长时间振动，一般指超过1h的暴露；短时间振动，指持续1min至1h的暴露；瞬态振动，指持续几秒钟乃至更短时间的暴露。航空振源有内部振源和外部振源两部分。内源来自发动机及其辅助机构。螺旋桨飞机振动剧烈，其频带位于10—1 000Hz，100Hz附近的振动强度可达2G。直升机产生较强的持续性低频振动，其振动频率与旋翼转速及桨叶数有关，主要频带位于10—30Hz，常有大于0.3G的振动。喷气机的内源性振动较小，但应注意由外源引起的低频振动。外源性振动来自飞机与其周围物质界面的相互动力学作用，如空中的乱流、机场跑道的不平度等。随着飞机性能的不断提高，由外源引起的次声频随机振动(主要频带位于1—10Hz)已成为作用于人体的重要环境负荷因素之一，尤其是作低空大速度飞行的飞机，其座椅上的振动强度可达0.5G以上。

振动作用方向的表示法

直线加速度		振动加速度	
心脏移动的方向	符号	振动方向	符号
向背 向胸	$+G_x$ $-G_x$	胸-背向	$\pm gx$
向左 向右	$+G_Y$ $-G_Y$	左—右向	$\pm g_y$
向足 向头	$+G_z$ $-G_z$	头-足向	$\pm gz$

病理效应　效应分急性和慢性两类。全身振动的急性影响可引起疼痛和病理损伤。反应程度主要取决于振动频率和强度，重要器官发生共振时，反应最甚。动物实验表明，频率为1—50Hz、强度为1—20G的急性暴露，可引起软组织器官出血性损伤。对受振动影响而致死的实验动物进行尸检，可见病理变化主要为肺实质、心肌和肠胃道出血性损伤，系体内器官在共振时发生猛烈位移和撞击，引起器官韧带和外膜撕裂，以及消化道表面相互摩擦所致。脑组织和肾脏的出血较少见。20Hz以下、1—10G的强振动可引起猴和豚鼠前庭器官损伤。人体急性暴露的病理影响是：共振频率(4—8Hz)、加速度超过2G的短时间振动，即已达损伤变化范围；10—25Hz、5—10G的振动作用可引起类似心绞痛的胸部疼痛；20—25Hz、6G作用15min，出现大便隐血；1—10Hz的沿Z轴方向强烈振动，可引起脊柱压缩性骨折。

长时间重复受到中等强度振动的作用，由于组织器官重复变形和位移以及生理应激的累积作用，可致慢性损伤。航空振动环境的病理效应主要是慢性影响。反覆暴露的飞行人员，其脊柱、肛门、直肠以及胃肠道疾患的发病率增高。X线检查表明，低频振动时，脊柱呈周期性变形，内脏呈波动性位移。长时间飞行条件下，由于疲劳，脊柱周围肌张力和阻尼作用减弱，使椎体和椎间盘受到更强烈的振动作用，可导致潜在的损伤，逐渐累积构成胃肠道和脊柱的慢性损伤。经常驾驶直升机在乱流中飞行的飞行员，一般在几百飞行小时以后，便可能发生脊柱疾患，这是由于机械性轻微损伤累积的结果。因此，定期

检查脊柱，合理调节飞行时间和作息制度，对肌张力的恢复和轻微损伤的痊愈有益。此外，不良的舱内微小气候环境，不合理的人体工程学设计以及不适宜的人体姿势等，均可加剧振动的慢性损伤作用。

在航空、空间工业及其他辅助作业中，还可能遇到振动的局部病理性影响问题。由于使用气动或电动的手持式机械，使作业人员接受局部振动的慢性作用，引起手及上肢的血管、神经和骨关节的慢性疾患，受累肢体血管运动张力异常，对寒冷刺激出现异常缩血管反应（雷诺现象）。患者全身或局部受冷时可突然发生手指苍白、麻木等临床表现。血管痉挛一般限于手掌弓状动脉以外的指动脉范围。除了血管运动反应异常之外，还可引起掌骨、腕骨和腕、肘、肩关节，以及掌筋膜等软组织的损伤和病理变化。损伤的程度取决于受累部位所累积的振动能量。一般在接触工作一年后发生。这类机械的频率范围多在600Hz以下，其中40～125Hz可能是引起雷诺现象的重要频率。

人体耐受标准与允许界限 为了使人体耐受振动界限标准化，国际标准化组织（ISO）于1978年公布了由其下属的TC 180"机械振动和冲击"技术委员会制定的正式标准"ISO2631 1978（E）"。它规定了三个基本标准（即保持舒适、保证工作效能和保障身体健康）以及依据各基本标准不允许超过的三种振动强度界限（即舒适界限、功效界限和暴露限度）。这三种界限的简单关系是：暴露限度是功效界限的两倍；而功效界限则是舒适界限的3.15倍。该界限适用于坐姿和立姿的健康人，所包括的频率范围为1～80Hz。界限值系人体受振点的振动强度，以均方根加速度值表示。图3、4表示不同振动方向人的功效界限曲线。由图可见：a_z方向振动条件下，在4～8Hz处曲线处于最低位置，表明人体对这一频段最为敏感即所能耐受的振动强度最低；1～4Hz，每倍频程（频率比为$2^{1/n}$的两个频率之间的频段称"1/n倍频程"。n等于1时称"倍频程"），界限曲线下降3dB；8～80Hz，每倍频程，曲线上升6dB。a_x和a_Y方向振动条件下，人体对1～2Hz振动最敏感；从2～80Hz，每倍频程上升6dB。无论哪种方向，界限值都是随着暴露时间的增加而减小。在工作日，若是间断地暴露于相似的振动，应计算总的有效暴露时间。例如，飞行员在飞行日曾作两次45min的飞行，其总暴露时间应为1.5h。评价随机振动时，标准界限分别适用于每个分析性的成分，即分别评定每个中心频率的均方根加速度值。但须注意，随机振动信号谱分析的带宽不应超过1/3倍频程，随机信号的峰值因素应小于3或等于3。

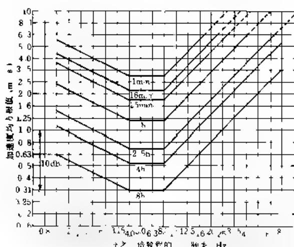


图3 a_z方向全身振动功效界限（引自ISO 2631）

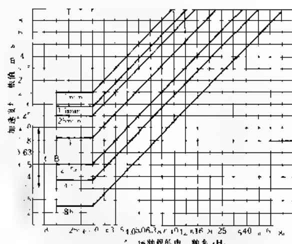


图4 a_x和a_Y方向全身振动的功效界限（引自ISO 2631）

防护原则 振动从振源经中间媒介传递达到人体。因此，基本防护原则是：控制振源，将传递到人体的振动减至最小，使环境振动特性与人体的振动反应特性之间的配合最佳，以最大限度地减小振动对人体的不良影响。这是须由有关工程和医学部门协同解决的课题。最实际的办法是在工程设计阶段即充分考虑人体振动因素及其有关问题。随着系统工程理论的发展，在飞机原理设计和结构设计阶段，已有可能将人和飞机作为整体系统，对各环节的动态响应、中间结构的共振、人与结构之间的隔振以及人体振动的允许界限等问题进行综合研究解决。从医学角度，目前除抗空晕病的药物外，尚无提高振动耐力的药物和个体防护装置。因此，必须加强医学监督工作，注意监测振动环境强度，控制暴露时间和频度以及合理地安排作息制度。此外，适宜的座舱环境，良好的人体工程学设计，适当的体验和训练，以及避免过分疲劳等，对于提高人体对航空振动环境的耐力也很重要。

飞机噪声

随着航空事业的发展，飞机噪声（noise）危害程度日益严重，不仅直接影响空、地勤人员的身体健康，而且污染机场周围环境，已成为一种城市公害。

噪声的物理学度量和主观评价 人们不需要或不愿

听的声音即是噪声，常用声压和频率来表征其声学特征。声压是媒质中有声波传播时的压强与无声波传播时的静压强之差，其绝对单位是"帕"（Pascal，Pa），亦可用"微巴"（1Pa＝10 μbar）。大功率发动机噪声的声压和人耳刚能察觉的声压之间，可相差一百万倍以上。为了简化处理，常用声压同基准声压（2×10^{-5}Pa，是1 000Hz的听阈声压）比值的对数表示，称"声压级"。声压级的单位是"分贝"（dB），其数学表达式为：

$$L_p = 20\lg\frac{p}{p_0} \qquad (1)$$

式中 L_p——声压级，p——声压，p_0——基准声压。由式（1）可知，声压每增加一倍，声压级增加6dB，声压每增加10倍，声压级增加20dB（图1）。声压级按对数法则运算，即按照能量叠加规律运算。

声压 pa	声压级 dB
	140
100	130
	120
10	110
	100
1	90
	80
0.1	70
	60
0.01	50
	40
0.001	30
	20
0.0001	10
0.00002	0

图1　声压和声压级的换算

频率为声波每一秒钟振动的次数，单位是"Hz"。人耳可闻声的频率范围在20～20 000Hz之间，称"声频范围"。低于此范围者称"次声"，高于此范围者称"超声"。为了便于处理，一般将宽广的声频范围划分为若干个小的频段，即"频带"或"频程"。最常用者系"倍频程"和"1/3倍频程"。倍频程是两个频率之比为2∶1的频程。如某一倍频程的中心频率为 f_c，上下限频率分别为 f_2、f_1，则 $f_c=\sqrt{f_2f_1}$，$f_2=2f_1$。在噪声测量中常用63～8 000Hz八个中心频率的倍频程。把一个倍频程分成三段，即为1/3倍频程，一般常用50～10 000Hz 24个中心频率的1/3倍频程。

人对声音强弱的主观度量是"响度"，它与声压及频率有关。声压级相同而频率不同的声音，人耳感觉是不一样"响"的。根据人耳这种感觉声音的特性，引出与频率有关的"响度级"，单位是"方"（phon）。选取1 000 Hz的纯音为基准音作比较，得出20～15 000Hz频率范围内的等响曲线（图2）。每条等响曲线上，1 000Hz纯音的声压级（dB值）即为响度级（方值）。

对飞机噪声的主观评价，通常用"感觉噪声级"（PNL），单位是"PNdB"。在计算感觉噪声级的过程中，还需要引进"噪度"的概念。噪度以"呐"（noy）表示。用等噪度曲线（图3）可求得噪度（呐值），其公式为：

$$\text{噪度}=N_m+f(\Sigma_i N_i - N_m) \qquad (2)$$

式中 N_i——第 i 个呐值，N_m——最大呐值，f——常数（使用倍频程时，$f=0.3$；使用1/3倍频程时，$f=0.15$）。求得噪度后，即可计算出感觉噪声级，其公式为：

$$PNL=40+33\lg N\ (PNdB) \qquad (3)$$

式中 N 为噪度。

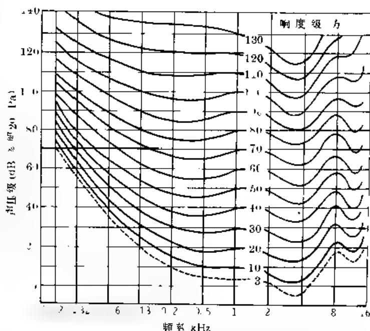


图2　纯音等响曲线（ISO R 226）

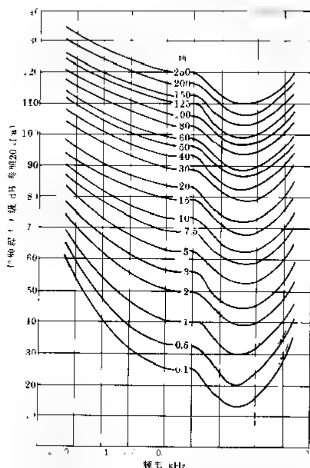


图3　Kryter等噪度曲线（引自Kryter，1970）

飞机噪声的特性及测量　飞机噪声由发动机噪声和飞机附面层空气湍流造成的空气动力噪声组成。不同种类飞机所产生的噪声，其强度和频谱有很大差别。喷气机在地面发动时，舱外噪声的总声压级可高达130～140dB（表1）。由于这类飞机的座舱都具有密封条件，故

可使舱内噪声降低。大型喷气客机以巡航速度飞行时，舱内噪声的总声压级为：四发动机的窄机身客机，75～85dB(A)，宽机身客机，72～84dB(A)。螺旋桨飞机和直升机地面发动时的舱外噪声为115～125dB，而舱内噪声则远远高于喷气机，其总声压级可达115～119dB(表1)。在频率分布上，螺旋桨飞机和直升机以低频为主。由螺旋桨及主旋翼产生的大量声能主要集中在[illegible]Hz以下的频区，而少量500Hz以上的声能则由发动机产生。喷气机的频谱范围广泛(20～10 000Hz)，其中800～10 000Hz的高频部分产生于风扇压缩器，800Hz以下的低频部分则由发动机喷气流产生。

飞机噪声一般用精密声级计测量，除测量总声压级外，还需进行频谱分析。通常的噪声频谱分析是用恒定百分比带宽滤波器，如倍频程滤波器、1/3倍频程滤波器等。通过这些滤波器可得到倍频程或1/3倍频程声压级。另外一种表示噪声频谱特性的方法是用电子学的"计权网络"(weighting network)。较先进的精密声级计中，一般均备有A、B、C三种网络的频率响应曲线分别相应倒置的40方、70方、100方纯音等响曲线，D网络的频率响应曲线则对应倒置的40呐等噪曲线。一般噪声测量常用A网络，因为它最符合人耳对声音感受的特性。由A网络测得的声压级为"A声级"，记作"分贝(A)"，即dB(A)。测量飞机噪声，除用A网络外，还常用D网络，由此测得的D声级再加上7dB就可得出飞机噪声的感觉噪声级。

噪声对人体的影响 噪声对人体的作用不仅会影响听觉功能，甚至可造成听觉器官的损伤。对中枢神经、心血管、消化、内分泌等系统亦有不良影响，其程度与噪声的声压级、频率、作用时间以及个体的敏感性等有关。

对听觉器官的影响 主要引起听力损失。可完全恢复者为"暂时性听力损失"，或称"暂时性阈移"。如果人耳受到高强度或长时间的噪声刺激，听觉器官发生器质性病变，造成不可逆的听力损失，则为"永久性听力损失"，或称"永久性阈移"。噪声引起的永久性听力损失即为"噪声性耳聋"。早期噪声性耳聋，在纯音听力图上呈现典型的噪声性耳聋曲线，多数在4 000Hz处出现一个

表1 几种飞机地面发动时的噪声强度

飞机种类	测量部位	发动机转速(r/min)	总声压级(dB)	测量部位示意
喷气歼击机	Ⅰ	[illegible]	[illegible]	Ⅰ 15°[illegible]m
	Ⅱ		119	Ⅱ 45° 5.[illegible]m
	Ⅲ		12[illegible]	Ⅲ 90°[illegible]m
	Ⅳ		133	Ⅳ 3[illegible]m
	舱内		[illegible]	
喷气轰炸机	Ⅰ	4 100	[illegible]	Ⅰ 90° 15m
	Ⅱ		126	Ⅱ 11[illegible] 15m
	Ⅲ		14[illegible]	Ⅲ 135°[illegible]5m
	Ⅳ		1[illegible]	Ⅳ 145° 15m
螺旋桨轰炸机	Ⅰ	1 800	115	Ⅰ [illegible] 2[illegible]m
	Ⅱ		119	Ⅱ 11[illegible] 20m
	Ⅲ		118	Ⅲ 12[illegible] [illegible]m
	Ⅳ		118	Ⅳ 13[illegible] 2[illegible]m
直升机	Ⅰ	[illegible]	127	Ⅰ 4[illegible] [illegible]5m
	Ⅱ		125	Ⅱ 70°[illegible]5m
	Ⅲ		121	Ⅲ 120° 5.[illegible]m
	Ⅳ		1[illegible]	Ⅳ 135°[illegible]5m
	舱内		115～119	

V型凹陷。尔后，听力损失逐渐向较低及较高频率伸展，前者累及语言频率区，造成听取语言的困难。因此，对经常接触飞机噪声的空、地勤人员应有防护措施，并应作定期听力检查，如发现有高频听力下降，应及时改善防护措施，以防病情发展。

对机体其他系统的影响 噪声可引起中枢神经系统的不良反应，使大脑功能失调，条件反射异常、脑血管功能紊乱，脑电图上出现枕部 α 节律抑制等现象。长期反覆遭受强噪声的刺激，可使噪声接触者出现烦躁、头痛、多梦、记忆力减退、工作能力降低等神经衰弱状态。噪声还可导致交感神经系统紧张度增高、动脉血压波动、心电图ST-T段改变等，以及消化液分泌减少、胃肠蠕动减慢等消化功能失调症状。在噪声影响下，内分泌系统亦可出现变化，主要表现为甲状腺及肾上腺皮质功能紊乱。

表2 可靠语言通讯的语言干扰级

会话距离 m	语言干扰级（dB）			
	正常声	高声	大声	喊叫
0.15	71	77	83	89
0.3	65	71	77	83
0.6	59	65	71	77
0.9	55	61	67	73
1.2	53	59	65	71
1.5	51	57	63	69
1.8	49	55	61	67
3.6	43	49	55	61

噪声对语言通讯的影响 噪声对语言信号有掩盖作用，造成在飞机噪声环境中通话困难。常用"语言干扰级"来判断飞机噪声对语言通讯的影响。语言干扰级是中心频率为500、1 000、2 000Hz 三个倍频程声压级的算术平均值。当宽带噪声的语言干扰级低于受话者耳内未畸变的语声有效声压级 12dB 时，可正确听懂 100% 的句子。这个噪声级称"可靠语言通讯的语言干扰级"。在噪声环境中，受话者要获得可靠的收听，就需提高语言的声压级。但语言声压级不允许超过 110dB，否则不仅不能改善语言清晰度，而且还会引起不适感。飞行人员在飞机噪声环境中进行无线电通话，须佩戴装有受话器的隔声帽、盔和抗噪声送话器，才能得到满意的效果。机上乘员和地勤人员在噪声环境中面对面交谈时，在不同会话距离、会话声大小条件下，为保持可靠语言通讯的语言干扰级可参见表2。

噪声容许标准及个人防护措施 现在已有数十个国家制订了本国的噪声容许标准，绝大多数以保护听力为目的，其容许噪声级为 85～90dB（A）（每日接触噪声环境 8 h）。中国国家军用标准《军事作业噪声容许限值》（GJB50-85）规定，每日连续暴露噪声 8 h，容许噪声级为 90dB（A）；如果暴露噪声时间减少1/2，容许噪声级增加 3dB（A），但最高不得超过 115dB（A）（表3）。

表3 中国军事作业噪声容许限值

每日连续暴露时间 h	容许噪声级 dB（A）
8	90
4	93
2	96
1	99
1/2	102
1/4	105
1/8	108
1/16	111
最高不得超过 115dB（A）	

飞机噪声为稳态宽带噪声，其性质与一般军事作业噪声无本质区别。但飞机噪声常为间断出现，在应用该标准时，须按下式进行评价：

$$噪声暴露评价 = \frac{C_1}{T_1} + \frac{C_2}{T_2} + \cdots\cdots + \frac{C_n}{T_n} \qquad (1)$$

式中：C 接触一次噪声级的时间，T 该噪声级在上表中所规定的容许暴露时间。如果噪声暴露评价不超过 1，认为是可容许的。90dB（A）以下的噪声级不列入式中计算。

关于飞机噪声干扰通话，影响智力活动和休息、引起烦恼等方面的噪声标准参见表4。

表4 飞机舱内噪声容许水平（dB（A））

通话	无线电通话	智力活动和休息	引起烦恼
70（乘员） 75～80（驾驶员）	75（驾驶员）	40—50	77～78

（引自 May，1978）

为了保护空、地勤人员免受飞机噪声的危害，这些人员在超过容许标准的噪声环境中工作必须佩戴护耳器。飞行头盔与密闭供氧头盔也有较好的隔声效果，是飞行人员良好的耳防护器。对于地勤人员及直升机乘员，一般采用耳罩和耳塞。耳罩的隔声性能较好，但舒适性较差，适用于短时间强噪声环境中佩戴。耳塞，尤其是可塑性伞型耳塞不但舒适，而且佩戴方便，适合直升机乘员长时间佩戴。特殊情况下，耳罩、耳塞可以同时使用。几种护耳器的隔声性能参见表5。

表5 几种护耳器在不同声波频率 Hz 时的声衰减值

种类	声衰减值 dB							
	125	250	500	1 000	2 000	4 000	6 000	8 000
飞行保护头盔*	9	8	6	14	3	19	1	18
密闭供氧头盔*	11	[illegible]	1[illegible]	18	20	2	24	[illegible]
隔声耳罩	1[illegible]	12[illegible]	20	32	42	42	32	
PVC 伞型耳塞	1[illegible]	19	21	26	32	33	31	25
IWFS 1 型耳塞*	15	16	15	21	2[illegible]	31	24	29

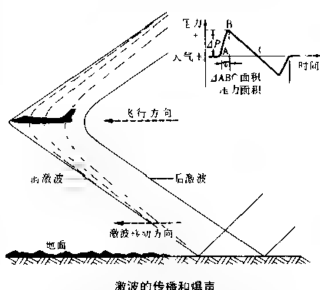
* 引自航空医学研究所, 1987

总之, 飞机噪声对空、地勤人员的身体健康和工作效率有一定影响及危害。但只要有关部门充分重视, 对空、地勤人员经常进行有关噪声的卫生宣传教育工作, 使他们能够严格正确地使用护耳器。对接触噪声人员定期进行体检, 发现问题, 分析原因, 及时采取有效措施。飞机噪声的危害是可以防止的。

航空爆声

当飞机作超音速飞行时, 在飞机四周形成的激波传至地面即可引起类似雷声的爆响, 称"航空爆声"(aviation sonic boom), 或称"航空音爆"。超音速飞行时, 由于飞机前缘的空气粒子来不及逆气流方向传播, 从而形成一道压力、密度和温度都突然增高的空气层, 在机头、机翼、尾翼等处形成激波。这些波在离开飞机一定距离后, 汇合成前、后两道激波——头激波和尾激波。当激波以飞机飞行的速度掠过地面航迹时, 即可使地面大气压力发生呈 N 形分布的急剧变化: 头激波引起压强陡升 $+\Delta P$, 然后压强连续地下降, 在尾激波前降到 $-\Delta P$, 尾激波经过时恢复到大气压。这种瞬时压力变化 $+\Delta P$ 或 $-\Delta P$, 作用于人耳鼓膜, 即可引起类似响雷或开炮声的声响感觉。飞机前、后激波的时间间隔约为 0.12～0.22 s, 故地面上听到的爆声也是急速的接连两响。

爆声的心理、生理影响, 取决于压力升高幅度、ΔP 和升压时间 τ 。ΔP 值越大、τ 越短, 则其心理、生理作用越强烈, 越容易引起人的不适感。激波破坏力大小, 则取决于压力面积(△ABC)。面积越大, 对地面物体的压力冲量越大, 其破坏作用也越大。不同峰值压力爆声的影响见下表。



激波的传播和爆声

爆声强度与飞行高度、速度, 以及飞机体积、长度、重量和大气条件等许多因素有关。飞行高度降低、M 数增大、飞机机体和重量加大、气温升高以及顺风加强等都会使爆声强度增大。对协和式客机爆声压力现场测量的结

不同峰值压力爆声的影响

峰值压力 Pa	峰值压力 dB	影响	
0—48	0—127.6	对地面建筑物无损害, 白天或晚上公众无明显反应	
48—72	127.6—131.1	对地面建筑物发生极少见的轻微损害, 公众可能有反应	可能遇到的、来自正常飞行高度的爆声压力, 很少超过96 Pa
72—96	131.1—133.6	对地面建筑物发生很少见的轻微损害, 但在夜间公众有明显反应	
96—24[illegible]	133.6—141.[illegible]	对建筑物开始有损害	
9[illegible]—6 894	1[illegible]3.6—170.[illegible]	低空超音速飞行时测得的爆声, 人能忍受, 无损伤	
34 47[illegible]	184.7	引起鼓膜破裂的估计阈限(最大超压)	
103 3[illegible]	194.3	引起肺损伤的估计阈限(最大超压)	

(引自 von Gierke, 1966)

果是：ΔP72～119 Pa，τ 0～10ms，持续时间 200～250ms，已对公众有一定干扰影响。

现代超音速飞机在巡航高度上作超音速飞行时所产生的爆声，一般不会对人体造成损伤。但因其具有突然作用的性质，可引起公众的惊恐和烦躁，对睡眠、休息、谈话和工作等也有干扰。在较低高度作超音速飞行上，则可能震破窗户纸、震断纺纱厂的纱头、震落建筑物的灰层和震碎窗户玻璃等。

为降低爆声的危害，一般采取下列措施：①尽量缩小飞机的几何尺寸和减轻飞机重量。②合理设计机体外形，使激波强度尽可能减弱。③超音速飞行高度一般不应低于 4～5 km，以减弱激波对地面的作用。④在居住区上空，不做急剧的加、减速飞行和急转弯等动作。

视觉与飞行

外界信息主要通过视觉通道输入大脑，故其在航空中的重要性已无须赘述。本条介绍在航空环境中可能遇到的一些特殊视觉问题。其他如有关视觉功能的医学鉴定、功效学问题等见有关条目。

高空飞行的视觉问题 除可能发生的缺氧影响（见"急性高空缺氧"条）外，还有下述特殊视觉问题。

明暗对比和光线分布变化 随着高度的增加，大气中粒子愈来愈稀少，逐渐接近真空，故大气的遮光、散射和反射作用愈来愈弱，直至完全丧失。阳光辐射强度虽然随高度升高而增强，但天空亮度却不断降低，形成明暗对比愈来愈明显的现象。例如，在 3、12、20 和 50 km 高度，阳光的照度分别为 121 341、130 099、132 542 和 136 641lx；而天空光通量分别为 470、14 、30 和 6 mlm。这样，在高空观察阳光直射区时就会感到强光刺眼，甚至眩目。若眼睛从阳光照射区转向黑暗区，就很难及时获得暗适应，致一时不能看清舱内仪表和操纵器等，易造成操纵失误，故不容忽视。

自 10 km 附近开始，高空中的光线分布也与地面不同。在地面或低空，有大气粒子对太阳光线反射与散射所形成的漫射光线来自天空，使人产生"上明下暗"的感觉。在高空，由于下方大气密度高，遂有大量漫射光线自下方射向高空，尤以飞机下方有白云反射阳光时更为明显，称"光线分布逆转"。它使人产生"上暗下明"的感觉。人面部形态已适应于自然光线来自环境上方这一特点，如眼睑上方较突出、长有眉毛等，均有防止来自上方的光线进入眼内引起散射的作用。在高空光线分布逆转情况下，乃有光线从下方射入眼内，发生散射而影响视网膜成像的清晰程度，使视力下降。再者，高空飞行时，由于座舱位于飞机的上部，从下向上反射的阳光不易进入座舱内，故仪表板的照度较低空飞行时差，使判读仪表发生困难。

高空云雾感 高空飞行，尤其是有一定程度缺氧时，在搜索、注视云层之后，可产生眼前似有云雾笼罩的异常感觉，使飞行人员看不清舱外目标和舱内仪表。此系强光照射引起的视觉后像所致，而缺氧又可使视觉后像持续时间延长数倍。故有诱发和增强作用。此外，高空紫外线比地面强，通过眼晶状体时所引起的眼内荧光现象，亦可使视力减退。

高空近视 在浩渺无垠的高空飞行，视野中缺乏具体目标，称"空虚视野"。海上飞行、雪地上空飞行、浓雾或云中飞行、夜间飞行等，亦可出现"空虚视野"。在此种视觉条件下，由于缺乏具体目标的刺激，睫状肌易处于不自主的收缩状态，产生约一个屈光度的调节作用，使眼的远点位于眼前 1m 左右，乃造成视距缩短，称"高空近视"，可影响空中观察目标。其克服办法是：让飞行人员每隔 3～4s 观察一次 6m 以外的目标，如编队飞行的飞机、自己飞机的翼尖（飞机的翼展长度须大于 12m）等。

高速飞行的视觉问题 有以下几个较突出的问题：

反应时与有效视野 发现与识别目标是一个复杂的生理心理过程。从视网膜接受光刺激，到信息传输到视觉中枢引起视觉约需 0.1s。人眼只有视网膜中心凹部位才具有对目标的精细分辨能力，故飞行人员观察时，尚需不断作使视线转向目标的眼球运动，以使目标物象投影于中心凹处。再者，当飞行人员的视线从舱内仪表转向舱外目标，或由舱外目标转向舱内仪表时，除眼球和头部作相应运动外，还需有眼的调节反应发生。上述各种过程加上视觉信息传达到中枢后的感知过程，共计约需 1s 的时间。在飞行中，飞行人员看清目标后，尚需经过思维判断，决定对策，才能作出操纵动作，使飞行状态改变。所有上述各种过程总计约需 5s。在这段时间内，高速飞机已可能向前飞行了很长一段距离。位于这段距离内的物体，飞行人员可能"来不及"看见或看清，即使能够看清，也已"来不及"回避。由于视觉和视觉-运动反应时间的生理限制加上飞机对操纵发生反应的时间限制，而来不及看清或回避迎面物体的这一段空间距离，即称"空中盲距"。飞行速度较慢时，"空中盲距"问题尚不严重。但随着飞机飞行速度的增快，"空中盲距"问题乃愈益突出。例如，当飞机作 M 3 的超音速飞行时，0.1s 所飞过的距离约为 100m，1s 为 1 km，5s 为 5 km。在这种速度下：100m 以内的目标已"来不及看见"，10km 以内的目标则"来不及看清"；而对 5 km 以内迎面飞来的物体则"来不及回避"。

人眼睛的分辨力以中心凹处最佳，而愈向周边，分辨力愈差。例如，偏离中心凹 10°，其视力约为中心凹视力的 1/10；偏离 20°，约为 1/20；余类推。因此，愈靠近视线，能看见的距离愈远；离视线愈远，能见的距离愈近。人眼视野的立体范围近似为圆锥体状。飞行人员在飞行时能够看见、并发生有效反应的视野，称"有效视野"。随着飞行速度增快和空中盲距的增大，人眼的有效视野即

相应缩小。例如，飞机以 *Ma*（马赫数）1.6 的速度作超音速飞行时，飞行人员的有效视野只局限于中心凹附近的十几度范围以内（图1）。此外，有效视野的大小还与物体的大小有关。物体愈大，有效视野愈大；反之愈小。

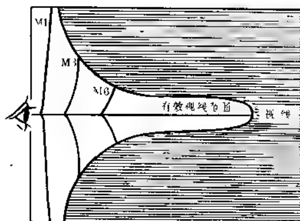


图1　空中盲距和有效视野

中线表示中心视力；圆锥形曲线以内的白色区域表示视野范围，曲线 M_1、M_3、M_6 至眼前方的一段区域分别表示当飞行速度为 *Ma* 1、*Ma* 3、*Ma* 6 时的空中盲距，盲距以外的视野范围是有效视野

高速飞行时的深度知觉　深度知觉依赖于多种信息的综合。此种能力可随经验的积累而提高。高速飞行时，在瞬息之间，常来不及感知各种信息，进行深度判断。如从高空迅速下降作低空飞行或着陆时，飞行人员判断距离常有困难。故从高空飞行迅速降到低空时，在着陆前，飞行人员应重新对舱外环境和舱内仪表进行扫视，以获得充足信息，恢复深度知觉。此外，在高空由于环境单调，缺乏对比参照物，也是引起深度知觉不良的原因。飞行中，由于缺氧、加速度和疲劳等影响，可使融合功能发生障碍，破坏双眼单视，亦可造成深度知觉不良。

低空高速飞行时的视觉问题　见“低空大速度飞行医学问题”。

夜间飞行的视觉问题　在微弱光线下，视杆细胞起主要作用。人从明处进到暗处，约需在黑暗中停留45min，眼才能获得最大的对光敏感性。一旦遇到亮光，暗适应即遭破坏（在1s之内）。夜间飞行前，飞行人员应取得完全暗适应，并应保护使之不被破坏。具体方法有：飞行前在黑暗处停留30min以上；休息室内使用波长大于620nm的红光照明，或戴只允许波长大于620nm的光线通过的红色滤光眼镜。波长大于620nm的红光，对视杆细胞的视紫红质基本上无作用。这样，可保证99%的视杆细胞功能不受影响，还可保护9[illegible]%的视锥细胞功能。轻度缺氧即可影响暗适应，故夜间飞行时必须保证供氧。夜间飞行若遇强光线，可闭上一只眼睛，保护其暗适应免遭破坏。夜航期间，应采取相应的卫生保障措施，保护暗适应的功能。

夜航中，仪表的判读和颜色信号的识别，着陆时对跑道的观察，迫降场地的选择等，仍需有视锥细胞参与。故对座舱照明的要求应是：既适于视锥细胞的要求而使飞行人员能看清仪表及飞行地图，又须保护暗适应。此问题甚为复杂，仍在研究解决中。

夜间飞行时，在空中观察与搜索目标的方法与白间应有所不同。在白天，必须利用中心凹视力，即中央视力；而在夜间，则须利用中心凹以外10°～25°处视杆细胞最密集的区域，因该区对弱光最为敏感，而中心凹及其3°以内为生理性夜盲区（该区几乎无视杆细胞）。夜间进行空中观察与搜索目标时，应偏离视线15°，才能得到最好效果。夜航前，应对飞行人员进行训练，使其掌握正确的观察方法（图2）。

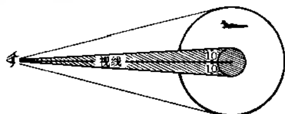


图2　夜航时利用旁中心视力（10°～25°）搜索目标

视觉性错觉　见“飞行错觉”条

视觉防护装备　乘敞开式座舱飞机飞行，戴飞行眼镜可防护眼睛免受气流、风沙、灰尘等的伤害。现代军用飞机虽普遍采用密封座舱，但视觉防护问题仍非常重要，如眩光强烈闪光、有害射线、激光和微波等对眼睛的伤害问题，皆应解决。防护方法主要是戴各种专门的防护眼镜或在飞行保护头盔上安装专门的滤光镜片。对强光或眩光的防护，一般使用中性滤光眼镜。

航空视觉防护

飞行员完成飞行任务所必需的信息绝大部分来自视觉。飞行中各种不利的光学环境因素，如太阳辐射、地面眩光、核闪光、有害射线、激光、强烈气流等均可能造成视觉损伤，必须进行防护。

早期的飞机座舱是敞开的，为了防止气流、风沙和眩光，曾采用护目镜和滤光镜进行防护。现代军用飞机飞行员的视觉器官仍可能受到各种眩光、核闪光、激光、气流吹袭等的作用，低空大速度飞行有鸟撞击的危险，敌方的弹片及弹射座椅的微型爆破索，也可能引起眼外伤。对于不同的危险因素应采取不同的防护措施。现在用抗冲击的聚碳酸酯作为风挡玻璃及面屏，使鸟撞击的危险性大为降低。改进弹射座椅可减少气流吹袭的不良作用及微型爆破索引起的眼外伤。下面仅就视觉防护的几个重要问题分述如下：

太阳辐射视觉防护　太阳是一个巨大的辐射源，能

发射各种波长的电磁波，从短于10 $^{-12}$cm的宇宙射线到长至万米的无线电波。太阳辐射的大部分能量在到达地面之前已为大气层所吸收(见"大气层太阳电磁辐射"条)。照射在海平面的太阳光中红外线占58%(760～2 100nm)，可见光占40%(400～760nm)，紫外线占2%(295～400nm)。在高空，紫外线占4%～6%；在太空则占8%～10%。高空飞行必须考虑紫外线的防护问题。

太阳辐射对眼睛的影响 1) 紫外线：波长在180nm以下的紫外线已被大气层的臭氧层所滤除，故不会对眼睛产生影响。波长180～350nm之间的紫外线，可或多或少地通过大气层。此外，汞弧灯和电弧焊机也可发射这种紫外线。紫外线可分两种：一种波长较短，在320nm以下；另一种，波长在320～380nm。波长在320nm以下的紫外线，几乎被所有组织的蛋白质吸收，可造成皮肤损伤，出现晒斑；也可被角膜和结膜吸收，引起光源性角膜结膜炎，出现异物感、疼痛、畏光等症状，一般在暴露后8～10h发生，症状是暂时性的，急性症状可持续6～8h，48 h内可完全消退。长期处于雪地阳光下、明亮的沙滩、水上、机场明亮的混凝土上及汞弧灯附近，也可引起光源性眼炎。波长在320～380 nm的长波紫外线，仅为角膜表层轻度吸收，尚不致造成光源性眼炎。

2) 红外线：红外辐射被大气层的水蒸气大量吸收，但其中一些狭窄波段仍可透过大气层。760～2 000nm的红外线能透过角膜、房水和玻璃体。红外线仅对吸收它的组织产生作用，如晶状体和色素上皮细胞，造成晶状体混浊和视网膜灼伤。长期暴露于强烈阳光下，或很热、很亮的溶化物(如玻璃或铁)附近，可引起"火内障"(指吹玻璃者引起的职业性白内障)。

3) 可见光：在无云的晴天，太阳升至最高点时，地面上的光照度为108 000lx，在3km高空为129 600lx，在太空则为146 880lx。眩光是由于视野内不同部位亮度的差别所引起的，如座舱外很亮而舱内较暗，或仪表板受太阳照射的部位很亮而未受照射的部位较暗等，由于亮度的差别或亮度突然改变而引起视觉障碍。在地面上只有晴天才会出现太阳的眩光问题，但在云上飞行则任何时候都会遇到。此外，不同的眩光，如直接眩光、间接眩光、适应眩光、比较眩光、周围眩光等之间的差别也能引起视觉障碍。眩光引起的视觉障碍是飞行员经常遇到的而又难以克服的问题。

人的视觉系统可感知380～760nm的辐射频率。人眼能适应的光亮度范围是10^{9}～10^{-8}cd/m^2。光线过强可造成视网膜灼伤，如直接看日蚀可引起日光性视网膜灼伤即是一个例证。来自雪、白沙和云的反射光或眩光过多时也能引起眼不适。

滤光镜对太阳辐射的视觉防护 防护太阳辐射能和眩光一般采用滤光镜或太阳镜。常用的太阳镜有5类：①带色滤光镜。②中性滤光镜。③反射滤光镜。④偏振滤光镜。⑤光致色变滤光镜。这些滤光镜均只允许部分入射光进入眼内，但产生效应的方式不同。带色的、中性的、偏振的及光致色变滤光镜是吸收一定波长的光而让其余的光通过。带色滤光镜的缺点是所见的物体颜色失真。而中性滤光镜则无此缺点，又能消除较多的红外线和紫外线，故适于飞行员使用。反射滤光镜虽能消除红外线和紫外线的危害，但表面涂层易被擦掉，并使物体带绿色调。偏振滤光镜可减轻来自水面或公路面的眩光。光致色变滤光镜是以光作为动力的透镜，其颜色随入射光中紫外线的含量而变化，其透光度的范围及变色的速度不适合于飞行员。不同透镜的滤光率如下：透明透镜为96%，流行色调为65%，浅色太阳镜为35%，深色太阳镜为15%。

飞行员的太阳镜应符合下列要求：减弱光的强度，透光率在10%～15%；透过所有可见光，减弱红外线和紫外线；不影响对颜色的识别；视野广，镜片具有一定抗冲击性能，两眼镜片总透光率之差不大于10%，不影响立体视觉和深径觉；可矫正屈光不正；能与头盔配套，结实，经济，易于维护。

目前国外飞行员用的太阳镜大多数是经过热或化学处理的塑料透镜或玻璃透镜，抗冲击性能好，能耐受直径为1.59cm的钢球从1.27m高处落下的冲击。目前用烯丙二甘醇碳酸酯(allyldiglycol carbonate)塑料制作的透镜正逐渐取代玻璃透镜。采用中性密度的滤光镜，透过的红外线不超过15%，紫外线不超过0.2%，可见光透光率最低为12%，最高为18%。能矫正屈光不正和老视。镜框系包金材料制成。现正探讨用热塑聚碳酸酯(lexan)及光致色变新材料制作飞行员滤光镜的可能性。

核闪光视觉防护 核爆炸的光辐射可对视觉器官产生以下影响：一是造成视网膜灼伤，即永久性失明；二是引起闪光盲，即暂时性失明，属于功能性变化，经过一段时间即可恢复，无后遗症。

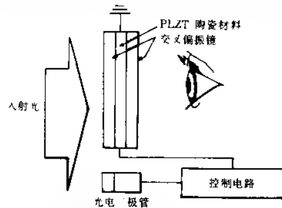
1942年进行第一颗原子弹试验时，人们就认识到光辐射对视器的危害，为观察者提供了防护眼镜。核爆炸有35%～40%的能量以光辐射的形式释放。火球表面的亮度约为太阳表面亮度的几十至一百倍。火球第一个亮度脉冲的峰值为数百万sb(熙提，1sb＝10^4cd/m^2)，第二个亮度脉冲的峰值为数十万sb。眼内晶状体等屈光系统有聚光作用，能使强光在视网膜上聚焦，造成组织损伤，视网膜灼伤只发生于人直接看火球时；而闪光盲除瞬间直接看见火球可引起外，还可为通过大气、云层或其他反射物产生的散射光所引起，故发生闪光盲的边界较核爆炸所致的任何损伤(如皮肤烧伤、视网膜灼伤等)都广，在远离爆心数百公里的地区仍可发生。背向爆心、如在近处或前方有云层等反射物也难以避免。对飞行员来说防核闪光盲更为重要，因为飞行中只要视力丧失数秒钟即可能导致严重飞行事故。夜间飞行，由于背景光线较弱，瞳孔散大，发生闪光盲的危险性及损伤的严重性大为

增加。

人的视网膜对环境光线有一定适应性。当外来光线强度超过视网膜的适应强度时，视网膜上的感光色素在光的作用下被漂白分解，视力遂下降或丧失。强光消失后，随着色素的重新合成，视力又逐渐恢复。闪光盲的严重程度通常用恢复时间来表示，即强光作用后，视力恢复到某一特定水平所需的时间；对飞行员而言，指到能辨认飞行仪表所需的时间。核闪光盲恢复时间约为几秒至几分钟。影响闪光盲恢复时间的因素如下：①光源的物理特性，如闪光亮度、作用时间、光源在视网膜上所呈的视角、光谱的特征等。②视觉的功能状态、闪光在视网膜上成象的部位、眼内介质的特征、个体差异等。③闪光后目视工作的条件，如目标的亮度及所需的视锐度。一般来说，恢复时间取决于闪光的亮度、闪光作用时间、闪光在视网膜上成象的大小及部位、目标的亮度和所需的视锐度。闪光时间一定，恢复时间与闪光能量及观察目标的亮度呈函数关系。闪光能量接近视网膜灼伤阈限时，恢复的时间延长，直至发生不可逆损伤，即永久失明。闪光能量一定，恢复时间随目标亮度的增加而减少，故提高目视工作的照明度可缩短恢复时间。

飞行员闪光盲的允许持续时间为 5 s。造成 5 s 恢复时间的最低闪光亮度即是闪光盲的阈值亮度。夜航的阈值亮度在 $2\times10^4 cd/m^2$ 以下(闪光效应时间为 3 s)。护目镜的闭态透光率应根据该闪光的最大亮度和在长时间闪光作用下引起闪光盲的阈值闪光亮度来确定。护目镜所需的关闭时间应根据核闪光第一峰值的最大亮度和在短时间闪光(<0.1s)引起闪光盲阈值闪光亮度来确定。夜航条件下，引起飞行员 5 s 闪光盲的最低闪光能量不超过 $10^4 cd/m^2\cdot s$，故护目镜的关闭时间应小于 900 (μs)。国外闪光盲防护装置的一般技术要求：①透光率 50%。②闭态光密度 3.0。③关闭时间 100 μs。④重开时间 2～10s。⑤再循环速率 2～10s。⑥使用寿命 100次。⑦光学质量优等。对某一特定装置来说，还应根据使用的具体要求作某些修改。如强调透光率，则数值应高于 50%。恢复时间也取决于使用要求，对飞行员而言，镜片必须在数秒内恢复到开态。

飞行人员防核闪光盲的基本方法是减低进入眼内光线的亮度和缩短强光作用的时间。一般采用个人护目镜，或飞机采用带色的窗罩。对投掷核弹的飞行人员可用固定透光率的护目镜，核爆炸后摘除。在战争条件下，难以预测发生核闪光的时间，则需用其他防护装置。目前个人防护装置有两类：一是被动性装置，如单眼眼罩(供夜间使用)及镀金护目镜(与头盔配套，供白天使用)。另一类是自动防护装置，即遇核闪光后自动关闭，使透光度迅速降低，闪光后又处于开态。这类装置有电子机械装置、电光装置、磁光装置、光色互变装置及电化学装置等。由于这些装置增加飞行员头部负荷，视野受限制或开态透光率不高，乃影响其使用。70年代研制成功的锆钛酸铅镧(lead lanthanum zirconate titanate, PLZT)透明陶瓷晶片，用于防核闪光盲效果较好。PLZT 是以锆酸铅、钛酸铅为原料加以少量的镧元素在高温高压下压制而成。晶片中嵌入交错的细电极丝，利用电场电压的变化改变其透光度(图)，最新的 PLZT 产品可在 150 μs 内达到光密度 4。后来德国研制成功液晶防核闪光盲装置。该装置关闭时间为 75～80 μs，开态透光率可达 25%～30%，闭态光密度为 3.0—4.0。该装置系将液晶电池嵌入两块正交的偏振镜中，工作原理与 PLZT 相似，但某些方面优于 PLZT，如工作电压较低，以闭合方式工作，电源中断不致突然丧失视力，可以做成大而有屈度的装置，适于做头盔的面屏或眼镜。



PLZT 防核闪光盲眼镜示意图

预测核闪光的安全距离对制订军事计划及设计防护装置具有重要意义。近年来根据积累的大量数据，已建立了核闪光的数学模型，可预测不同当量、不同高度的核爆炸、不同飞行高度防核闪光盲的安全距离。

激光视觉防护 激光与普通光源不同之处在于它能产生强度很高的单色、相干平行光束。由于激光的方向性很强，在很远的距离仍有集中的光照度。激光能在视网膜上聚焦、成象，因而造成眼组织损伤。

激光在军事上的用途日益增多，主要用于测距、照明和光纤通讯方面。近来一些国家已发展了激光致盲武器。由于激光的应用范围广，增加了飞行人员和其他人员眼睛受损害的危险性，须采取必要的防护措施。

激光的产生是由于光分子因吸收能量而受激，使之从未受激的基态跃迁至不稳定的较高能级。当从高能态衰减到稳定的基态时，能量以光子的形式释放。典型的激光，如红宝石激光，即是由于红宝石棒内的铬原子受到闪光放电管内光能的激发跃迁至高能态，在自发衰变到基态的过程中释放 694.3nm 的红光光子。激光有两种形式：连续波和脉冲波。一般来说，气体和染料激光器产生连续波，固态激光器产生脉冲波。以光量子开关(Q switch)方式工作的激光，脉冲极为短暂，仅为几个纳秒(ns)或几个皮秒(ps)，而以常态方式工作的脉冲可长达 0.1～1.1ms。

常见的激光类别见表。钕、红宝石、砷化镓激光是

军事航空中较重要的激光，主要用于测距及工程方面。氩激光用于目视飞行模拟器。二氧化碳激光用于光雷达。

根据激光的危险性，可将其分为以下4类：①Ⅰ类：在任何情况下不致造成损伤。②Ⅱ类：安全的，能量低，在有控制的条件下可直接注视，但长时间注视能引起视网膜损伤。③Ⅲ类：危险性中等，能量中等，应有控制措施，以防止直接看光束。④Ⅳ类：高度危险，无论直接看光束或看反射光都是危险的，需要采取控制和预防措施。军事上用的激光，绝大多数属于Ⅲ类或Ⅳ类。

常见的激光类型及其波长

近紫外		远紫外、可见光及近红外		中红外及远红外	
激光	波长(nm)	激光	波长(nm)	激光	波长(nm)
氙	173	氩	488~514.5	铒	1 540
氦镉	325	倍频钕	530	钬	2 060
氮	337	氦氖	632.8	氟化氢	2 790
倍频红宝石	347	氪	530 568 648	氟化氘	3 830
		红宝石	694.3	二氧化碳	10 600
		砷化镓	850—950		
		钕	1 060		

激光能造成眼和皮肤的损伤。通常安全上的考虑是基于预防眼损伤。眼损伤的部位与激光的波长有关。对于波长在400—1 400nm的激光，主要为眼内色素上皮细胞所吸收，可引起视网膜、脉络膜及虹膜等损伤。损伤的程度与激光波长、能量大小、脉冲作用时间、视网膜成象的大小等有关。波长在400—1 400nm以外的激光，不能透过眼组织，能量为外部组织如角膜、结膜、巩膜和皮肤所吸收，易造成这些部位组织的损伤。

为了防护激光对组织的损伤，各国制订了有关激光的安全法规。多数法规是基于热损伤阈值的研究。最近的研究表明，这种阈限值对于长期暴露于激光的人可能起不到应有的防护作用，现在有的国家制订的标准是以暴露于激光下的灵长目动物发生荧光血管造影和电子显微镜检查出的损伤作为耐受终点，外加20倍安全系数。大多数法规对眼暴露的最大允许值、安全距离及所需防护的测定或计算方法等均作了规定。可参见北约组织军事标准化协定(STANAG3606)及美国国家标准(ANSI Z136.1)。此外还应采取其他预防措施，如对操作者及有关人员进行激光安全教育，不要注视激光，在实验室检查反射物质时放置警告信号，非必要人员离开激光工作区，尽可能拆除工作环境的反射物，工作环境应有良好照明，以防止瞳孔扩大等。使用激光装置必须带防护镜或护目镜。飞行人员是否需要对自己飞机上的激光进行防护尚有争论。

对激光防护装置的选择可参照激光眼防护规范(如CEN/TC85/WG3)，应考虑暴露的能量、最大允许暴露值、防护的波长、光密度等。许多因素要进行计算或测量。对眼防护装置的结构、使用条件、滤光镜的质量、使用寿命等也需要考虑。另一方面又应考虑防护装置可能带来的不利影响，如视野受限制、降低透光率等，这可能危及飞行安全，必须权衡利弊。防护眼镜应有广阔的视野，长期佩戴无不适感，能容许戴矫正屈光不正的眼镜，对颜色的识别干扰性小，且透气性好(以排除潮气)。滤光镜的光学质量应优良，在白昼和微光条件下都有良好的透光度，镜片只吸收所防护的波长，而让其余可见光自由通过。镜片的外层可用反射的绝缘涂料。滤光镜的光密度随激光束的入射角而变化，但这种滤光镜价格较贵且易被打碎。通常滤光镜是用玻璃、层压玻璃或塑料制成。前两种材料在刻痕硬度与光学质量方面均优于塑料。防护可见光一般用浓色调(透光率低)，如仅防护近红外激光，如钕激光，则采用光密度在3~7之间、透光率在60%以上的玻璃或层压玻璃。滤光镜上应明显标出所防护的激光波长，和在该波长的光密度。滤光镜应固定在框架上。PLZT用于防核闪光盲效果较好，但对于脉冲时间极为短暂的Q-开关激光来说，反应速度太慢，不能提供有效的防护。

防护装置可做成护目镜、眼镜或面屏。护目镜使用较广，但由于视野受限制不适宜飞行员使用，飞行员使用面屏较为适合，既能防激光又可防冲击和眩光，存在的问题是材料的吸收频带过宽，降低透光度。最近研究出一种新的防激光装置，即全息衍射光栅防护装置可用于飞行员防激光。这种装置能提供所需的多种波长，而消除所防护的波长。

航空医生及航空医学工作者，对于在激光环境下工作的人员有责任进行医学监督。在执行任务前及完成任务后应作全面眼科检查，包括对远、近视力，视野，眼底(特别注意中心凹区)进行检查，并作出评价。

此外，鉴于视觉在飞行中的重要作用，如何提高飞行

员在航空环境中的视力已成为人们关注的重要问题。近10年来，由于电子光学系统迅速发展，已研制出许多新的提高视力的设备，如航空电子显示器、装配在头盔上的夜间视力护目镜、前视红外设备、低亮度电视及头盔显示器等。这些装备与其他视觉防护装备如何综合配套，以及这些装备对视觉和工作能力的影响值得进一步研究。

飞行保护头盔

飞行保护头盔(flying protective helmet)是飞行人员防护救生装备之一。其主要功用是保护飞行员的头部，防止因碰撞和气流吹袭等所造成的外伤；此外，还兼有防噪声、防辐射热、防眩光(及其他视觉保护)、与供氧装备配套、安装通话装置，乃至与瞄准具、显示器、夜视镜结合以及进行头部通风降温等功用。

1908年首次发生因头部外伤而死亡的飞行事故后，保护头部的重要性开始受到重视。经长期探索，于1948年研制成功硬壳保护头盔(B型盔)。为了提高其舒适性及防止在弹射跳伞中脱落，后又将头盔结构改进为由外部硬壳及内部皮飞行帽两部分组成。随着飞机性能的提高，头盔结构也相应发生变化，目前已研制出许多类型的保护头盔，在预防或减轻头部外伤、保证飞行安全中发挥了重要作用。国内、外近年研制成功的"两用头盔"(即"活动面窗型部分加压头盔")，也具有保护头盔的性能与使用范围。它与密闭头盔不同，其面板通常呈收上位置，飞行人员面部如同戴保护头盔时外露，因而消除了密闭头盔的视野小、闷热不适等缺点，当座舱密封性遭到破坏时，面板自动下落，像密闭头盔那样实施加压供氧(见"航空供氧系统"条)。为了提高性能，减轻重量，解决闷热及与其他装备配套的问题，飞行保护头盔仍在不断改进中。

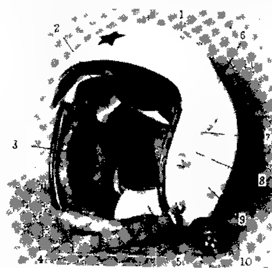


图1 飞行保护头盔

1.滤光镜护盖 2.滤光镜 3.耳垫 4.项带 5.颏带 6.滤光镜操纵手柄 7.滤光镜锁紧装置 8.玻璃钢外壳 9.氧气面罩挂钩 10.通讯导线

保护头盔的结构如图1所示。头盔外壳可用玻璃钢或聚碳酸酯、Kevlar等制成，以分散碰撞能，阻止锐物贯穿。外壳下的衬垫，一般由聚苯乙烯泡沫塑料制成，具有进一步分散碰撞动能、吸收能量、减低加速度峰值及增长率的作用。也有在外壳下使用调节网架结构的，其作用相同。头盔前部装有滤光镜，除保护眼睛外，尚有保护颜面部免受迎面气流吹袭的作用。耳垫有隔声效能。头盔上有供氧面罩挂钩专为固定供氧面罩之用。头盔内还装有通讯装置。头盔的颏带和项带起固定头盔的作用，即使遇到强大迎面气流，亦可将其固定牢。头盔前额部有通风孔，弹射离机时，进入头盔的高速气流即由此孔道排出，以防止头盔内部"兜风"，造成对颏带的强力牵引。

航空活动中，下列情况可能引起飞行人员头部外伤：①飞行过程中风挡损坏或座舱盖意外失落，或弹射离机时的迎面气流吹袭均可能引起面部、眼睛广泛损伤。②弹射离机瞬间，头部被无线电插头或其他零件碰伤；开伞时，头部被伞带打伤，着陆时，由于伞衣拖拽，发生头部摔伤或擦伤。③气流引起颠簸或飞机有负加速度($-G_z$)时，飞行员头部可能与座舱盖碰撞。④飞机迫降时，由于突然制动的惯性作用，头部可能碰在瞄准具上而发生严重外伤，等等。有关飞行事故的调查资料表明，头面部损伤的发生率约达40%；在飞机坠毁所致的死亡人数中，约有14%～20%是由于严重的头部伤。

人头部对碰撞的耐受限度 对于头部耐受碰撞能力的深入了解是设计飞行保护头盔的依据之一。可分别以碰撞速度、碰撞加速度等物理量表示碰撞的能量。人头部对碰撞速度的耐受限度为2.1 m/s。能引起脑震荡的碰撞速度平均为6 m/s(4.6～7.6 m/s)。图2为引起脑震荡的加速度-时间曲线。能引起头部不同部位骨折的碰撞加速度阈值分别为：鼻30 G，颌骨40 G，颧骨50 G，前颧弓100 G，前齿100 G，额顶骨交界区(面积为6.45 cm²)50—100 G，额骨(面积为6.45 cm²)100～200 G，但有个体差异。

Slobodnik(1979)指出，不应仅根据G的峰值评价保护头盔的防碰撞性能，尚应从整个头部损伤的生物动力学变化出发，采用"严重性指数"(SI)和"头损伤标准值"(HIC)进行全面评价。它们分别由下式定义：

$$SI=\int_0^T A^{2.5}dt \qquad (1)$$

式中 A——加速度(G)，2.5——加权因数，T——冲击持续时间(s)。

$$HIC=(t_2-t_1)\left[\frac{1}{t_2-t_1}\int_{t_1}^{t_2}a(t)dt\right]^{2.5} \qquad (2)$$

式中 t_1 和 t_2——最大HIC碰撞冲击时的开始和终末时间(s)，$a(t)$——总加速度，2.5——加权因数。他还提出，引起脑震荡的SI阈值为1 000，HIC阈值为1 000。

美国威恩州立大学(Wayne State University,

WSU)的实验室曾测出以发生脑震荡为指标的头部耐受曲线(WSU 曲线)。在头盔碰撞实验中,将经过缓冲的内衬垫下加速度值及作用时间标入 WSU 耐受曲线图,如在曲线以上即表示头盔性能不佳;反之,则说明头盔性能良好,不致发生脑震荡。此曲线能更加全面评价头盔的防碰撞性能。这也表明不能仅根据 G 的峰值评价头盔的防碰撞性能。

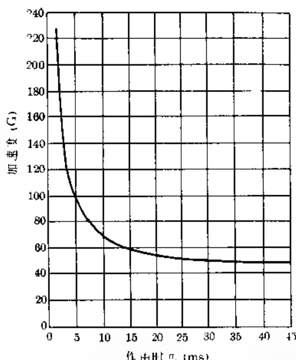


图 2 人头部对碰撞加速度的耐力曲线 引自 Sharp 1978
曲线表示能引起脑震荡所需的碰撞加速度值及作用时间

飞行保护头盔防碰撞性能的设计要求 各国不尽相同。美国现仍执行美国国家标准"ANSI Z90-1,1971"及其补充、修改规定。例如,美国1983年公布的HGU-55/P型飞行保护头盔军用规格仍执行"ANSI Z 90 1,1971"及其补充规定"ANSI Z 90 1a,1973":在标准外力冲击下,头盔下头型上的加速度值不得超过 400 G;200 G 以上的作用时间不超过 3 ms,150 G,不超过 6 ms。

飞行保护头盔的其他防护性能 (1 防贯穿:头盔外壳还应具有一定硬度,以防止锐物贯穿伤及头部。美国 HGU 55/P 型头盔军用规格中关于防贯穿性能有如下要求:以重 0.45 kg 的尖锤从 3.05 m 高度下落击于头盔外壳时,其冲击点的深度不超过 6.35 mm。

(2 防气流吹袭:戴保护头盔并放下头盔滤光镜时,应能在830km/h迎面气流吹袭下,保护飞行人员头面部及呼吸器官不致发生损伤。现又有报告提出应将防气流吹袭性能提高到能够经受1 100km/h的迎面气流。据报道,英国皇家空军飞行人员用的MK 4型保护头盔与Q型面罩配套使用,能对1 389km/h的气流吹袭进行防护。

(3) 防鸟撞击:低空大速度飞行时,飞机受到飞鸟撞击的危险增加。据有关统计资料,97%的鸟撞击事件发生于 900 m 以下高度范围;68%发生于白天;多发生于机场附近上空,占 49%,其次为低空(靶区)占 25%;多发生于歼击机、强击机、运输机。鸟撞击可导致严重事故。为防止鸟撞所致头面部损伤,现多选用 3 mm 厚的高强度聚碳酸酯材料制作头盔的滤光镜,以保护双眼及面部。

(4 防噪声:军用飞机座舱内的噪声强度可达 100 dB,有时 115 dB。头盔外壳与耳垫的联合隔声性能,可将外来噪声衰减到能保持正常通话水平。在音频范围内至少可衰减噪声 20 dB。在 1 000 Hz 以上频率范围内可衰减噪声 30 dB 或更多。头盔受话器的聚氨酯泡床耳垫,在 1 000—7 000 Hz 范围内,可将噪声衰减 40 dB。

(5) 防眩光与视觉防护:在 10 km 高空,阳光的直接照射和从下面云层反射上来的强光刺激,可能使人目眩而致视力模糊。保护头盔滤光镜的透光率一般应为 10%~15%,可将亮度适当降低。头盔滤光镜还应符合光学要求,防止光学畸变,保证视物不失真。

为了对空中执勤飞行人员提供对核武器所致闪光盲的防护,可使用锆钛酸铅镧防闪光盲滤光镜。还可考虑将防激光滤光镜装在头盔上,供飞行人员防激光损伤用(见"航空视觉防护"条)。

(6) 防辐射热与温度防护:头盔外壳应为浅色或白色,在夏季飞行中可反射太阳辐射热。大多数头盔在高温环境中戴用时,常有闷热感,须考虑通风降温问题。头面部皮肤血管及汗腺丰富,故利用头盔通风对颜面、头部和颈部的降温效果较好。例如,将 0.14 m³/min 空气流输入头盔内降温,其效果与流量为 0.34 m³/min 的通风服大致相当。此外,也可用水冷方法进行头盔降温,但装置比较复杂。

飞行保护头盔一般性能的要求 (1) 重量:头盔重量要轻,一般不应超过平均头重的 40%。如头盔太重,在持续性高 G 环境,头、颈部活动将严重受限。头盔太重,还将加大颈部负荷,易引起颈肌等疲劳。戴用过重头盔也容易引起所谓"甩鞭伤",即身体突然加速或减速时,上四个颈椎如鞭梢样挥动,下三个颈椎如鞭柄固定,因"鞭梢"负荷过重,故可损伤颈椎与颈髓。据统计资料,因头盔外壳被锐物贯穿造成外伤的机会很少(据一项统计,仅占 1.4%),故可用降低外壳厚度的方法减轻头盔重量。有的作者甚至主张,除选用强度高、重量轻的材料外,还应牺牲一部分防碰撞性能为代价,以尽可能减轻头盔重量。美国空军装备的 HGU 55/P 型头盔的重量为 1.066~1.140 kg。

(2 舒适性:头盔应适合飞行人员的头型,压力分布要均匀,戴用时应不感到"压头"或"夹头",不致在冲击力作用下脱落。最好采用在飞行人员头上直接发泡成型的方法制造适合个体头型的头盔衬垫。

(3) 方便性:戴用方便。在狭小的座舱内,戴、脱航

空供氧面罩，放下、收起滤光镜等也均应比较方便。

(4) 视觉功能方面要求：滤光镜应保证正常的视力和色觉功能，特别应能保证对红色信号的识别。滤光镜片的折射率应符合要求，视物时不致发生畸变。戴用头盔搜索目标或判读座舱仪表时，头部无须作很大动度的活动。

(5) 与座舱及其他个体防护救生装备协调的要求：保证航空供氧系统及弹射救生装备等的正常性能。

展望 现以美国海军HGU 35/P头盔(图3)为例，介绍当前头盔发展概况。此型头盔很轻，外壳和滤光镜护罩系由"Kevlar 49"织物加工制成，不仅刚度、硬度和韧性比浸渍环氧树脂的玻璃纤维布高得多，且重量显著降低。外壳下吸能垫按戴用者头型直接发泡成形，固位性大为改善。外壳装有轻型高阻抗耳机和高质量小型射极体送话器。轻型低轮廓供氧面罩的一边铰装在头盔上，另一边在使用时扣合并锁定。氧气软管及通话系统引线从头盔后部引入，氧气经耳部后上方的小型氧气调节器和头盔内氧气管路及外软管进入面罩。滤光镜采用可更换的高强度聚碳酸酯镜片。有无色透明、浅色、深色、变光字密度及高分辨率黄色共五种镜片，由飞行人员根据具体情况选用。此种头盔还适合配备盔装瞄准具。

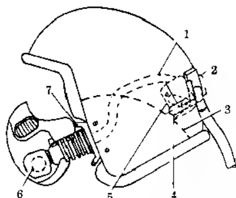


图3 美国HGU 35/P型头盔

1.氧气管路 2.氧气与通讯系统的断接件 3.耳罩基准 4.选择手柄 5.氧气调节器 6.呼吸活门 7.氧气-通讯系统与面罩的断接件

进一步展望2000年的头盔发展水平，应是已结合为一体的头部及呼吸防护系统，有电致变色或光致变色装置提供视觉防护，有与头盔结合为一体的目视探测、控制、显示装置，有通讯系统及噪声防护装置，固位性增强而重量大为减轻。

弹射离机

在飞行训练、执行任务以及作战过程中，飞机有可能发生各种故障或为敌方炮火击中而无法继续飞行，这时必须通过各种手段使飞行人员迅速离开飞机，借助降落伞安全着陆。如飞机速度不超过400 km/h，飞行人员尚可靠自身体力离开飞机座舱跳伞。如飞机速度超过400 km/h，由于强大迎面气流阻力的影响，飞行人员已很难自行离开座舱。为保证飞行人员能在较高飞行速度条件下安全离机，第二次世界大战末期发展成功弹射救生技术，能在高速飞机上借助弹射装置使飞行人员离开飞机，称弹射离机(ejection escape)。

弹射离机过程 弹射装置主要包括弹射座椅(图1)、弹射机构(内含弹射筒、弹射弹或火箭助推器及打火机构)、安全带防护系统和降落伞系统等。其原理为利用

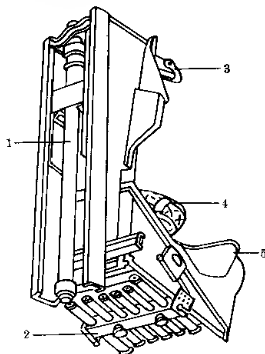


图1 弹射座椅

1.弹射筒 2.火箭包 3.面帘把手 4.安全带 5.弹射手柄

弹射弹或火箭助推器作为动力，借助其产生的强大推力将人连同座椅一起弹出座舱。弹射离机过程(图2)大致如下：一旦飞机发生故障，飞行人员首先应判明情况，如确需弹射离机，应立即取正确弹射姿势，拉动弹射座椅击发机构(目前有三种形式：手柄、面帘、D型环)。此时，弹射装置即按一定程序工作：抛掉座舱盖→拉紧束缚系统(将人固定好)→弹射出舱→自动射出稳定伞和减速伞→解脱座椅。其后的过程为：人、椅分离→开伞→降落→着陆或着水。着水前必须先将所带救生船充气抛入水中，入水后爬上救生船等待营救。

弹射离机方案 1939年，德国开始研究弹射救生技术。1944年作为救生手段正式在飞机上使用。50年代以前，基本上采用弹道式弹射座椅。60年代以后，为了解决低空救生问题而发展了火箭式弹射座椅。针对不同机种的要求，目前已发展了以下几种弹射离机方案。

弹道式弹射座椅 分向上弹射和向下弹射两种。其结构是在弹射座椅背面装有弹射筒，筒分内、外两个。向

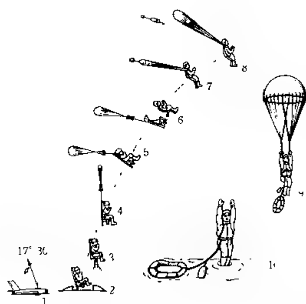


图2 弹射离机基本过程

1 抛盖 2 弹射弹打火 3.火箭包点火 4 射出稳定伞 5 稳定减速 6.人椅分离 7.拉出主伞 8 主伞充气,到达最高点 9.稳定下降 10.着海(陆)

(弹射座椅的内筒联接在座椅骨架的顶端,外筒固定在飞机座舱的底板上。操纵打火机构时,内筒的弹射弹点燃,借助筒内强大内压,将座椅和人一起弹出座舱。后为提高弹射初速,弹射筒由原来的两节发展为三节、四节套筒,弹射弹由原来的一个改用一个主弹射弹加一个或两个辅助弹。座椅上有的安装了自动程序控制机构。弹道式弹射座椅经过不断改进,在50年代已普遍使用,其弹射救生成功率可达80%以上。

火箭式弹射座椅 在座椅上加装火箭助推器,即在弹射时首先利用弹射弹将座椅弹出座舱,紧接着点燃火箭助推器使座椅继续升高,这样可以增加弹射轨迹的高度,改善低空救生性能。火箭弹射座椅有三种类型:①与弹道弹射装置合在一起的火箭弹射器,如美国研制的ACES火箭弹射座椅。②双弹射筒双火箭型式的组合动力装置,如美国研制的SⅢS 3火箭弹射座椅。③除椅背有弹射筒外,在椅盆底下加装一个火箭包,如英国研制的MK 10火箭弹射座椅。目前火箭式弹射座椅已为各国所广泛采用,有的已具有可在零高度、零速度和1100 km/h速度条件下安全救生的先进性能。

CK系统弹射座椅 为前苏联米格21飞机装备的弹射座椅。弹射时,飞机座舱盖会自动扣合在座椅上,为防止高速气流直接作用于人体,离机后达到一定高度时先自动抛掉舱盖,再进行人、椅分离,张开主伞、着陆。此系统因低空性能太差已为敞开式火箭弹射座椅所取代。

B型弹射座椅 弹射时,弹射座椅的脚蹬首先向上翘起,然后座椅向后旋转90度,椅盆向前,座椅呈水平位弹出。利用座椅盆底保护飞行人员不受高速气流伤害。这种座椅实际上很少被采用,仅美国F 106飞机曾装备过。

救生囊 是一种带有折叠罩的封闭式囊形座椅。常规飞行时,罩子折叠在座椅上端;当座舱被破坏或不能增压时,即可激发座椅封闭系统,使折叠罩自动从座椅顶上转下,使救生囊处于封闭状态。这时,相当于在飞机座舱内部又安装了一个小舱,能给飞行人员提供较好的环境保护。若不需要立即弹射离机,还可以使囊内增压,并从封闭罩上的小窗观察仪表。再作短时间飞行。需要弹射离机时则利用火箭将救生囊弹出。弹出后稳定伞立即打开保持稳定,到4 500 m以下张开回收伞,救生囊整舱着陆。美国的B 58和B 70两种超音速轰炸机均采用这种弹射装置。但这种装置低空救生性能不好,故未获得广泛采用。

分离式救生舱 将飞机座舱作为救生舱。应急离机时飞行人员起动弹射手柄,线状炸药绕着分离舱的周边爆炸,以切断救生舱与机身的连结,然后,分离的救生舱由火箭发动机推动离开机身,最后用回收伞将整个舱体回收。美国F 111飞机采用分离式救生舱,此种救生舱虽在高速弹射时可提供良好的环境防护,但由于舱体目标大,在实战中若救生舱本身受到损坏,飞行人员的安全就会直接受到威胁。

飞行弹射座椅和热气球救生系统 这是为飞行人员在弹射离机后仍可有目的地选择着陆点而研制的弹射救生系统。飞行弹射座椅是一种装有推进发动机和升力装置的弹射座椅。弹射后飞行人员可以继续像操纵一架单人飞行器一样,在一定区域内以一定速度控制座椅,按所需的方向飞去,然后再行人、椅分离,最后乘降落伞着陆。美国已进行大量工作,提出过旋翼、伞翼、帆翼和刚翼等四种飞行座椅方案,但尚未见应用。热气球救生系统,为在原弹射座椅上增加一个气球和辅助充气装置,可使飞行人员在空中悬留30 min,待营救飞机前来拖曳营救。

牵引式救生系统 该系统利用一个旋转火箭,可从发生紧急故障的飞机上将飞行人员牵引出座舱(座椅仍然留在飞机上),待达到一定高度,打开降落伞安全着陆。美国于1966年开始研制,主要解决A 1、T 28等低速活塞式螺旋桨飞机的救生问题,因这类旧式飞机座舱空间很小,不可能安装弹射座椅。从目前情况看,这种救生系统有可能解决零高度、零速度和速度为834 km/h条件下的救生问题。美国空军已有不少活塞式发动机飞机和类似的攻击机装备了这种系统,并正在研究将该系统用于直升机的救生。直升机的弹射救生问题比较复杂,目前尚未圆满解决。有的主张在弹射前先将旋翼抛掉,有的则主张采用侧向或向下弹射。总之,牵引式救生系统结构简单、重量轻、占空间小、救生系统成功率高,具有解决运输机、旅客机和直升机的空中应急救生的潜力,是一种很有发展前途的救生系统。

弹射座椅设计要求 目前最广泛使用的仍是火箭式弹射座椅。关于现代高性能弹射座椅的设计要求涉及多方面问题,从航空医学角度,主要应考虑以下几点:

1 必须确保安全可靠，操纵须高度自动化，关键部件应备有双套。因在弹射跳伞过程中，有些飞行人员可能发生一过性意识障碍或因负伤而昏迷，不能保持正常工作能力。高度自动化可以弥补。新近研制成功的弹射座椅，如美国ACES Ⅱ型，装有自动程序控制装置，可保证在最有利的条件下进行弹射，达到安全救生的目的。

(2) 实际弹射跳伞过程中，作用于人体的各种机械力不得超过人体耐受限度（见"航空救生的力环境"条）。①弹射座椅设计中，应尽量设法降低各种机械力的量值。如弹射过载过大会造成脊柱损伤。为使弹射过载不超过人体耐限可采用多级套筒、辅助弹及火箭弹射等。目前以利用小冲量火箭作为动力比较理想。又如，气动减速过载过大会引起生理功能下降、休克、四肢损伤等。为降低此种过载，可以缩小座椅迎风面积和适当加大座椅重量；还可以加装有斜喷口的火箭助推器使背—胸方向受伤力作用。再如，弹射离机后的快速旋转可引起眼结膜出血、意识丧失等严重后果，为了避免发生快速旋转，应缩短人—椅系统重心与火箭推力线之间的偏心矩，或安装稳定板、稳定伞、陀螺微调火箭稳定系统等，以改善弹射座椅的稳定性能。②在弹射座椅设计中，要求设置必要的防护系统，如气流吹袭易造成头颈部和四肢伤，故对这些部位必须加装防护装置。又如美国的ACES弹射座椅、前苏联的KM-1弹射座椅、英国的MK-10弹射座椅等都装有四肢束缚系统。若要求在速度超过1 112 km/h的条件下弹射，由于敞开式弹射座椅气流吹袭伤发生率较高，则需要向密封式弹射装置方向发展。③尽量减少各种不利因素的影响。如为了克服弹射时身体姿势不正确易造成脊柱损伤的影响，现代弹射座椅多设有强迫拉紧系统，在弹射前即能自动将躯干拉紧以保持正确姿势。良好的背带系统还可减少所承受的气动减速过载及提高对碰撞的耐力，若背带系统设计不当或过紧、过松，都易使人体在弹射时负伤。柔软富有弹性的座垫，在弹射时较硬性座垫"超调"量大，这是因为弹性座垫容易引起人体动态反应，此时人体受到的过载值将大于动力所给予的值，故使负伤机会增加。座垫的硬度、阻尼是评价座垫的重要参数，弹性小、阻尼大，则动态反应小。采用可压缩而无弹性的座垫，可使动态反应降低。总之，这些系统设计是否合理，都与飞行人员的安全救生密切相关。

(3) 人-椅系统在弹射过程中有着复杂的相互联系，在座椅设计工作中必须作为整体全面考虑。座椅的座高、椅背的角度、各部分几何尺寸、外形布局等都要符合人体测量学的要求。椅背要能使脊柱保持自然弯曲度，符合要好；椅盆到座舱底板的距离要适中，使大腿和躯干保持合适的角度。脚蹬不宜过高，以防止使躯干大腿角度变小，而降低脊柱对弹射过载的耐力。臀部与椅面要密接，面帘或D型环要有足够的长度，以免弹射时造成"压头"或上身前倾，影响脊柱弯曲而易造成损伤。

(4) 座椅上各种附件既要轻巧又要妥善固定，以免弹射离机或人、椅分离时由于附件甩打致伤。据统计，由于此种原因而致伤者占5%，故应予重视。

(5) 多座飞机（如轰炸机）的弹射救生尚应考虑弹射次序的先后和采用不同方向弹射，有的向上弹射，有的向下弹射或以不同角度弹射，以免弹射时发生相互碰撞及烧伤等。

(6) 随着航空技术的发展，弹射座椅设计应提高自动化程度，满足提高救生能力，扩大救生范围的需要。如美国最近研制的立姿制导式救生系统，即是为了解决低空倒飞时弹射救生的难题。这种立姿制导座椅装有微型计算机、角速度传感器、转向火箭发动机等。其工作程序是，人—椅系统不论以何种姿态被弹射离机，利用装在座椅椅背顶部具有不同方向的四根天线感受地面和天空辐射温度的差别，将判断座椅姿态的信息送入微型计算机。计算机向火箭发动机输入一个修正信号，令转向火箭发动机开始工作，提供修正力矩，使座椅以最短距离自动调整转向垂直方向，然后把人—椅系统继续向上推进，达到预期的安全开伞高度。这种系统已可将倒飞状态下的最低安全救生高度降至16 m左右。自1984年美空军开始执行CREST（crew escape technologies）研究计划。该计划主要以微处理机为中心控制机构，根据不断收集信息结果，对弹射力、弹射轨道、开伞、座椅姿态和约束系统进行控制。它将完满地解决当前存在的高速、低空不利姿态和飞机高过载条件下救生问题，提高救生成功率，将为下一代军用飞机提供具有自适应能力的乘员救生装备。

航空救生的力环境

弹射跳伞的基本过程如下：人—椅系统弹射离机→人、椅分离→主降落伞张满→人—伞系统稳定下降→着陆或着水。离机的飞行人员在此过程暴露于复杂的力环境之中，相继受到弹射过载、高速气流吹袭、气动力减速、快速旋转、开伞冲击和着陆冲击等各种机械力的影响。

弹射过载 弹射时，人体受到的过载值等于人体所受到的惯性力与重力之比，亦等于人体运动加速度与重力加速度的比值，过载的方向与座椅运动加速度方向相反，持续时间一般为0.2～0.6 s。向上弹射时，人体作骨盆—头向加速运动，产生头—骨盆向过载（$+G_z$），使脊柱受力突然增加，超过一定限度即可引起椎间盘突出甚至脊椎压缩性骨折。故了解脊椎耐压强度对弹射座椅设计甚为重要。Ruff（1940）最先用静态加载方法测出人体各部分脊椎的耐压强度为18.2～25.7 G。如为动态加载，则引起椎体破裂所需之压力值增大，表明作用时间因素也很重要。脊柱对过载的耐受能力还与年龄有关，年龄越大，所能耐受的G值越低。据统计资料，脊柱最易受损伤部位为胸$_{12}$～腰$_1$。目前认为，人体对弹射冲击性过

载的耐力至少与过载值、过载增长率及过载作用时间三个参数有关。图1表示人体对不同G值和作用时间向上弹射过载的耐受范围。实际应用中有关人体弹射过载耐力标准并不完全一致。一般将向上弹射的人体耐受标准定为：①弹道式座椅，过载值不超过20 G、增长率不大于250～300 G/s、过载作用时间不超过0.2 s。②火箭助推式座椅，弹射弹段13 G、210 G/s、0.2 s，火箭段16 G、250 G/s、0.3 s。将向下弹射的人体耐受标准定为：8～12 G、125 G/s、0.25 s。另一种方法是用"动态响应指数"(DRI)制定耐受标准，将向上弹射的耐受标准定为"DRI－18"(见"冲击性加速度"条)

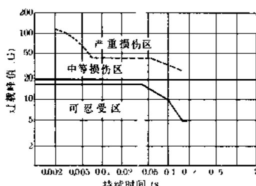


图1　人体对向上弹射过载的耐受限度

(引自E.band,1959)

高速气流吹袭　弹射离机过程，人-椅系统露出机舱的瞬间，高速迎面气流不仅能吹掉防护装备，还可能引起气流吹袭伤(blast injury)。其危害程度与气流的动压力(亦称"动压"、"速压")大小有关。所谓"气流动压力"即指置于气流中的物体因阻挡气流而承受的附加压力。当气流速度小于0.4 *Ma*(马赫数)时，可由下式计算动压(q_1)：

$$q_1 = \frac{1}{2}\rho v^2 \quad (1)$$

式中 ρ 大气密度(kg/m³)，v 气流速度(m/s)。当流速等于或超过0.4 *Ma* 时，因考虑气体压缩影响，须由另式计算。在飞机速度为800 km/h条件下弹射离机时，作用于人体表面的气流动压力可达3 000 kg/m²。

气流吹袭对人体的影响主要有二：①由于气流动压力直接冲击作用所致的软组织损伤。②由于高速气流吹动头颈部及四肢等可活动部位和气动力减速过载时的肢体惯性运动，所引起的"扑打伤"(flailing injury)，如扭伤、脱臼甚至骨折等。此外，吹掉防护装备尚可引起缺氧、冻伤及其他严重后果。不同速度的气流吹袭影响见表1。飞行速度愈快，扑打伤率愈高。据美国海军1964～1972年间弹射跳伞事例统计：弹射时飞机的速度为800 km/h时，扑打伤率为32%；1 000 km/h，45%。中国1960—1972年间弹射成功的事例中，气流扑打伤率为19%；被气流吹掉面罩、靴帽等装备的占23%。

表1　高速气流吹袭对人体和装备的影响

影响部位	气流速度 km/h	影　　响
头、面部	850	面颊部、嘴角、眼结膜可发生点状出血
	1 000—1 200	面部广泛性皮下出血，软组织撕裂伤，气流进入肺、胃可引起损伤
四　肢	650	能把脚吹离脚蹬造成扭伤或撕裂伤
	750	能把手从扶手上吹开，造成扭伤、碰撞骨折或脱臼
装备	300	能吹掉供氧面罩
	550	能吹掉有拉力补偿器的加压供氧面罩，吹坏飞行帽

在较高速度下弹射，必须采用固定装置和挡风装置方能预防气流吹袭伤。速度大于800 km/h时，四肢应有固定装置(如座椅上设置"腿档"或"臂档"，或弹射时四肢被暂时自动锁住)；大于900 km/h，对头、颈部要加保护固定(如加深头靠的枕凹)；大于1 100 km/h，应使用密闭弹射舱或救生囊。几种装备的防护能力见表2。

表2　使用不同防护装备的允许弹射速度

装备类型	允许弹射速度(km/h)
飞行帽、面罩	750—800
飞行帽、面罩、面帘	800—900
保护头盔放下滤光镜、加压供氧面罩	900—950
密闭头盔、代偿服	1 000—1 100
舱盖扣合	600—1 100
密闭服、头部及四肢固定	1 200—1 300

气动力减速过载　人-椅系统在脱离飞机的瞬间，由于受到迎面气流的巨大阻碍作用，向前运动的速度突然减慢，于是有气动力减速过载(wind drag decelerational overload)作用于人体。过载的作用方向视人-椅系统的姿态而定，一般呈背-胸向(－G_x)。过载值可由下式计算：

$$G = \frac{C_D \cdot A \cdot \frac{1}{2}\rho v^2}{W} \quad (2)$$

式中 C_D——人-椅系统阻力系数，A——人-椅系统迎风面积（m^2），W——人-椅系统重量（kg），$\frac{1}{2}\rho v^2$ 见式（1）注。气动力减速过载的峰值可高达40～50 G，但很快衰减，故作用时间短促。峰值衰减的快慢随高度而异，高度越高，衰减时间越长。当过载达30～50 G时，可引起休克症状，如面色苍白、血压下降、出冷汗等。过载值再增大则可引起视网膜出血等。若身体向前弯曲，还可引起类似骨盆-头向过载症状，如头部极度充血、眼周围水肿、结膜及视网膜出血等。四肢固定不良时，可引起关节脱臼和扭伤。腹腔脏器因受腰带压迫可发生各种损伤，如腹腔出血、回肠外伤性穿孔等。

人体对气动力减速过载的耐力如图2所示。设计救生装备时，一般以35 G作为人体对减速过载的耐限。

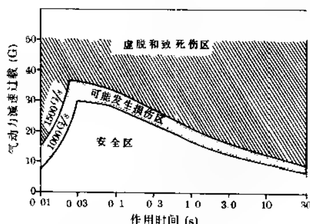


图2　人体对气动力减速过载的耐受限度

（引自 Savely，1955）

在弹射座椅设计中可采用以下防护措施：加强头、颈部及四肢的固定，以防止减速时因惯性而向前、向外运动所造成的损伤；减少人-椅系统的迎风面积；适当增加座椅重量；使用带斜喷口的火箭助推器，以延缓人-椅系统的减速过程。此外，戴保护头盔，对防止减速时的头部碰撞伤有一定作用。

快速旋转　在主降落伞张开以前，人-椅系统或人体尚可能发生不同形式的快速旋转（rapid rotation）运动。①翻转（翻觔斗式旋转）。人-椅系统绕Y轴，一般是由后朝前作俯仰方向翻转，有如快速翻觔斗，还常伴有侧向旋转。造成这种翻转的原因有二：一是弹射力（包括火箭推力）作用线偏离人-椅系统重心较远，形成俯仰翻转力矩；二是人-椅系统上部与下部的迎风面积不等，故所受到的气动力不平衡。②水平旋转。人、椅分离后如不马上打开主伞，自由坠落的人体往往取伸展水平位，可发生水平样旋转。③沿Z轴的旋转。有的弹射座椅，降至4 km以下高度人、椅才分离，当从高空带稳定伞下降时，人-椅系统可发生沿Z轴的旋转运动。

高度愈高，空气愈稀薄，其阻力也愈小，只要作用力稍有不平衡就极易引起快速旋转。例如，在相同旋转力矩作用下，试验用的"假人"在12 km高度上的旋转频率要比海平面大一倍。

快速旋转的危害有：①救生装备系统不能正常工作，如稳定伞缠绕座椅，使人、椅不能分开等。②因惯性离心力作用而可能甩掉防护装备，如供氧面罩、手套、靴及手枪等。③引起人体损伤。旋转对人体的影响与旋转的频率、旋转中心和转轴轴向以及旋转持续时间等因素有关。一般说来，转速快、时间长者，对人影响就大；反之则小。就不同旋转轴心部位而言，旋转中心位于心脏处的翻转比位于髂嵴连线处者影响要大；沿身体Y轴的旋转比沿Z轴的旋转影响要大。旋转中心位于心脏部位的翻转可引起血液向身体两端转移，头和下肢末端动、静脉压力升高及充血，直至脑循环停滞引起昏迷。据估计，转速160 r/min、3～10 s的这类旋转即可使人丧失意识。旋转轴心位于髂嵴连线部位的翻转，头部血液流体静压升高更多，与持续性负加速度作用近似。人-椅系统沿Z轴的旋转（椅背与伞绳间有一定角度），一般转速不高，但持续时间较长，可达数分钟，能引起定向障碍、视力模糊、恶心以及类似持续性负加速度的症状。

如以眼结膜出血作为耐限指标，则人体对翻转的耐力大致如下：旋转中心在髂嵴连线处为90 r pm/3s或50 r pm/2min，旋转中心在心脏处为45r pm/10 min或120 r pm/4 s。在快速旋转的同时，人体还会受到气流吹袭、气动力减速过载的影响。故在确定人体对上述各项因素的耐限时，还应考虑多种机械力的叠加效应。

防止人-椅系统快速旋转的主要措施是增强座椅的稳定性，如适当增大稳定伞的阻力，安装稳定板，使弹射力作用线尽量靠近人-椅系统重心，采用陀螺系统控制以保持稳定等。

开伞冲击　亦称"开伞动载"。经弹射离机以及人、椅分离阶段后，跳伞者下降到一定高度和速度范围（通常为4 km、550 km/h以下），降落伞便自动打开。这种"延迟开伞"方法不仅可减低开伞动载，还可缩短跳伞者在高空停留的时间，以减轻缺氧和寒冷的危害，减少受敌攻击机会。所谓"开伞动载"是指主降落伞张开（充气）过程中，通过伞的背带系统作用于人体的冲击力。开伞动载的最大值约为伞衣在充满瞬间阻力的两倍，与伞衣面积、阻力系数、空气密度和伞衣充满瞬间人-伞系统的速度有关。对于一定形式的降落伞，其开伞动载的大小主要取决于开始充气时伞的速度、开伞高度及伞衣负荷（单位伞衣面积负重）。计算开伞动载平均值（$\bar{G}$）的公式如下：

$$\bar{G}=\frac{v_1-v_2}{t\,g};$$

式中 v_1——降落伞开始充气时伞的速度（m/s），v_2——伞衣充满后伞的速度（m/s），t——伞衣充满时间（s）。g——重力加速度。充满时间（t）随开始充气时伞的速度（v_1）增大而减小，所以开始充气时伞的速度愈快，

开伞动载也愈大。开伞高度对开伞动载的影响是降落伞理论中有争议的问题。试验表明，在相同真速下，圆形救生伞(救生10型)的开伞动载随开伞高度增高而增大(充满时间t随高度增大而减小)；方形救生伞(救生7型)的开伞动载，在高度2 000～8 000 m范围内，基本不受开伞高度影响。伞衣负荷对开伞动载影响显著，伞衣负荷愈大(伞衣面积较小)，开伞动载愈大。人体对开伞动载的耐力为15～20 G、0.3 s。开伞动载过大可造成脊柱伤、肋骨骨折和四肢脱臼，甚至内脏损伤。过大的开伞动载还可将氧气面具等震落。中空开伞的动载值多为14～16 G。在开伞冲击伤中，软组织伤约占80%，四肢骨折10%，胸骨、肋骨骨折和脊柱伤占10%。受伤部位多见于背带与人体接触部位，如会阴部、胸腰部等。至于受伤原因，多系由于开伞动载过大或在复杂情况下(翻滚、旋转)开伞，身体被伞绳、伞背带钩挂或抽打所造成；有的则是由于背带调节不当、受力不均所造成。

减少开伞冲击伤的措施主要有：改进弹射跳伞的程序控制，合理控制开伞的高度及速度；改进降落伞的性能，使其能在较大速度下开伞而又不致产生过大的动载；改进伞的背带系统，使其便于调节，与身体接触部位受力均匀，单位面积受力减小，穿脱方便。

着陆冲击 为弹射跳伞飞行人员在接触地面瞬间，由于突然失去运动速度而受到的冲击力，亦称"着陆动载"。着陆动载的大小取决于人体着陆速度(等于垂直下降和水平运动速度的矢量和)和缓冲距离，其关系式是：

$$G = \frac{v^2}{2Sg} \qquad (4)$$

式中 G——着陆动载，v——着陆速度(m/s)，S——缓冲距离(m)。飞行人员用降落伞垂直下降速度一般为6 m/s，在无风情况下着陆时，其冲击力仅相当于从1.5 m高的台上跳下。地面有风时，着陆速度增大。高原跳伞时，因空气稀薄，伞的阻力减小，着陆速度也增大。跳伞落水时，因高度判断错误而过早解脱降落伞也可使落水时冲击力增大。着陆缓冲距离指从接地时起到运动速度完全消失时止，身体重心下移的距离。位移量愈大，着陆动载愈小，故正确的着陆姿势能减轻着陆冲击。通常着陆冲击为10～15 G、0.02～0.15 s。如着陆场地不平或有侧风，或着陆姿势不正确，即可发生踝关节扭伤、胫、腓骨骨折，脊柱骨折和脑震荡等。预防着陆伤的主要方法是掌握正确的着陆动作，详见"弹射练习及跳伞训练"条。

航空救生中的生存与营救

航空救生中的生存与营救系指飞机被击中、飞行失事或飞机迫降而被迫跳伞后幸存的机上人员，在海上、深山老林、沙漠、极地等恶劣环境中为维持生命等待营救的航空救生阶段的工作。

生存 指被迫跳伞的飞行人员，或飞机迫降、坠毁后而幸存的机上人员，在海上、沙漠、极地等恶劣环境中维持生命以待营救的航空救生阶段。依生存者所处自然地理环境之不同，生存可分海上生存(见"航空海上救生"条)和陆上生存两类。陆上生存又有沙漠生存、极地生存、热带丛林生存、热带草原生存和高山生存等之分。生存者需要解决的普遍性问题是：创伤急救、饮用水、食物、衣服、荫蔽所、生火、自卫武器、确定地理方位、行走、保持健康等。生存阶段的成败主要取决于营救速度、个人生存能力及环境恶劣程度。个人生存能力包括生存者的精神状态、健康状况、个人生存装备及在恶劣环境中生存的知识和技能。顽强的意志在生存中起重要作用。在极端恶劣环境中，若无必要防护措施，生命很快受到威胁。如浸泡在接近0℃的水中，数分钟即可冻僵；又如在炎热沙漠地区而又缺水的条件下，则仅能生存数日。飞机迫降后的生存者一般应留在飞机附近。因空中搜索时，地面飞机的目标较大，机上的水、油、无线电设备及发电机等均可利用，机身又可作为荫蔽所。

在各种恶劣环境中，影响生存的因素主要有：寒冷、酷热、太阳辐射、脱水、饥饿、食物中毒、创伤、疾病、动物危害、气体中毒和缺氧等。在沙漠、海上及某些热带地区，水是决定能否生存的最重要因素之一。发生脱水的原因，一是气温高，致使大量出汗，体内失水过多；二是水源缺乏，未能及时摄入足够量的水。脱水达体重15%以上时，可能致死。脱水占体重20%以下者，若能及时补给足量的水，还可很快恢复。人在沙漠中生存的时间取决于气温、携带的水量和体力活动强度。如无饮水，在沙漠阴影处休息，气温10℃时可生存10 d；43℃时仅能生存3 d。若在沙漠中白天休息夜间行走，气温10℃时可生存8 d；43℃时仅生存2 d。在沙漠中为了减轻脱水，白天应在荫蔽所内或阴影处休息，在阳光下应穿衣服，必要的活动可在夜间或天气凉爽时进行。有些干涸的河道可挖出地下水。应注意收集雨水和露水。有足够的饮用水时方可进食，但以低蛋白食物为宜，因其可减少尿素的生成量和尿量。在热带丛林地区，雨水及植物的汁液可直接饮用。江河、湖泊水饮用前应净化处理或煮沸消毒。在寒区，食用冰雪易造成口腔及咽部冻伤，应尽可能融化加热后饮用。

飞行人员救生口粮应符合营养、可口、便于保存及使用等要求。生存阶段的热量需要视所处环境而异，但从实际和经济上考虑，一般按每人每日热量为4 184～6 694 kJ，装备2～3 d用量的通用口粮。为使口粮适于在缺水条件下使用，且体积小、热量高、可保持氮平衡，其配分比例以蛋白质10%、脂肪30%、糖60%为宜。主要形式为压缩饼干、压缩糖块等。还应尽量利用当地可食用的动植物，有关的采集和食用知识及技能应列为飞行人员生存训练内容。

飞行人员无论跳伞着陆或迫降，常可引起外伤，应设法止血、止痛。如有骨折应先复位，再设法固定。伤口必

须消毒。有烧伤时，可用消毒敷料覆盖创面，注意在烧伤引起恶心、呕吐之前摄入适量液体。可能时，在饮水中加入适量食盐和碳酸氢钠。动物的血和肉也可补充部分盐分。为使飞行人员能进行自救和互救，应携带必要药品和器材，并在平时给予一定训练。在寒区，为预防雪盲，可戴太阳镜。在疟疾流行地区，应选择合适的宿营地，采取有效防蚊措施(如昆虫驱避剂及防蚊头罩)，并服用预防药物。在热带丛林中还应注意防治水蛭和蛇咬伤。可用烟熏、火烤、刀刮等办法除去叮咬的水蛭。穿双层袜子，扎紧裤腿等办法可防水蛭叮咬。毒蛇咬伤后应用绳结扎咬伤部位上方，用嘴吮吸伤口将毒汁吸出，内服或外用蛇药。

为完成生存阶段救生任务，须为飞行人员配备救生物品，主要包括：①急救包。包内药物配备应根据生存中可能遇到的外伤和疾病及使用者的医学知识而定，重点是止血、止痛、抗感染、抗运动病等。②信号联络器材。③环境防护装备，如防淹溺的救生背心、救生船，以及抗浸、防寒服装等。④生命维持用具及器材，如淡水或海水淡化设备、压缩口粮、猎枪、渔具等。⑤其他，如指北针、自卫武器、防风火柴等。通讯联络工具甚为重要，用以与搜索飞机联络，使生存者尽快获救。军用飞机的救生物品通常包装在救生包或救生硬盒内，与救生伞的背带系统连接。生存者还应学会充分利用救生器材，如展开救生伞作对空联络信号用，或改作帐篷、吊床、绷带、三角巾、帽子、披肩、衣服等用。伞绳可改作捕捉动物的圈套，等等。

营救 是航空救生的最后阶段。主要任务是尽快寻找和救回遇难的生存者。第二次世界大战初期，德国空军于1939年最先建立空海营救部队。由于营救组织的加强和通讯联络装备的改进，营救效率日益提高。二次大战期间，幸存飞行人员获救的时间平均为48 h。美国空军，在50和60年代，遇难后5 h内获救的飞行人员占50%；70年代，1 h内获救者占50%，4 h内获救者占97%。营救的速度颇为关键，因受伤的生存者，24 h后存活的可能性就减少80%；未受伤的生存者，3 d以后存活的可能性也显著降低。为了做到迅速营救，必须有统一的营救组织、合理的营救程序、良好的通讯和营救装备及训练有素的营救人员。国际民用航空组织专设有搜索与营救部，组织参加国制订搜索与营救规范，推荐营救程序与方法，出版营救指南。

营救过程分通知、搜索、援助和救回四个阶段。营救组织接到通知时，应首先确定飞机失事的位置，考虑风向、水流等对生存者位置移动的影响，确定搜索区域。考虑搜索飞机领航误差和漂浮计算误差，选择最好的搜索方式，确定搜索部队，制订实施计划。搜索是营救中最艰巨、最重要的阶段。按地区可分地面搜索和海上搜索两大类。地面搜索又有极地搜索、沙漠搜索、热带丛林搜索和高山搜索等。按搜索工具的不同，有飞机搜索、船只搜索、车辆搜索及步行营救队搜索等。按搜索方式又有雷达搜索、无线电搜索和目视搜索等。搜索易受天气、敌方行动、通讯联络等影响。在极地和海上搜索尤为困难。北极地区云雾多，冬季夜长，无线电易受干扰，地面缺乏领航标志。对携带雷达反射装备的生存者可用雷达探测搜索。搜索飞机上通常设有电台和定向仪。用无线电搜索可达较远距离(约150 km)，搜索效率较高。在目视搜索中，生存者发现搜索飞机时，应及时配合使用近距离联络信号。白天可用发烟管、染色剂、太阳反光镜，夜间可用发火管、信号弹、闪光标位器等。发烟管的烟雾呈橘黄或橘红色，可被发现距离达十余公里，并能为营救飞机指示风向。染色剂可将水面染成鲜艳翠绿色，在阳光下发荧光，可被发现距离7 km以上。除用于海上、江河、湖泊外，也可用于山间溪流。粉末撒于雪地上亦可染色。利用太阳反光镜将反射光线对准搜索飞机，可在10 km外被发现。沙漠地区因多晴天，使用效果更好。在夜间，拉动发火管可喷出红色焰火，可被发现距离达30 km。信号弹在空中停留时间约7～8 s，发射高度百余米，可在20 km外被发现。闪光标位器可连续发闪光15 h以上，可被发现距离为3 km。对于近距离联络信号，必须掌握时机正确使用，方能奏效。在稠密的森林中，应爬到树上进行联络。当生存者已被发现而不能立即营救时，应提供必要的生存装备，如饮水、食物、药品、救生船等。如生存者因受伤而无法行动，应伞降熟悉急救的救援人员。营救中使用最多的是直升机。直升机上一般装有电动或液压吊车，下装一个或两个吊带，生存者用吊带套住身体后，由吊车拉起救入机内。受伤的生存者还可被安置在吊篮、援救网、弹射座椅中用吊车吊起。健康的生存者可攀援绳梯登机。在丛林中营救，须从机上放下森林穿透器，以防吊起时被树枝划伤。营救过程必须有医务人员参加。飞机失事多发生于机场附近，故各机场均须建立有效的营救组织。参加营救的医务人员应熟悉与救护有关的飞机结构特点，如在紧急情况下打开座舱盖的方法，机上枪炮、弹药和燃料的位置，电源开关、停车开关的位置以及关闭方法；学会从座舱内救出飞行人员的方法；熟悉飞机在机场区域的活动规律、机场内各种信号规定及机场附近的地形特点，并定期参加营救演习。民航飞机迫降或坠毁后的营救工作特点是：伤员多，乘员中男女老幼都有，且以烧伤和颅脑、四肢外伤居多，营救中尤应强调严密组织和指挥。

航空海上救生

航空海上救生，系指海上飞行失事时，对落入海水中的乘员所实施的全部救生过程。它与营救沉船余生者、潜艇脱险者等一般海上营救过程有许多共同之处，但也有航空救生本身的特殊问题。航空海上救生按其内容和程序可分为海上生存和海上营救两部分。

海上生存 指乘员自落水后到被救回为止的整个过程中，所主动采取的全部自救或互救行动。海洋环境恶劣，情况复杂多变，有很多异常环境因素威胁落水者的安全，如淹溺，冷、热暴露，有害生物的伤害，晕船，缺乏淡水和食物等。若再有外伤、疾病等医学情况，则其处境尤为严峻。必须借助海上救生装备和本人主观能动性，才能达到保存自己，积极待援，尽早获救的目的。

防止淹溺 主要由正确使用各种漂浮器材解决。航空救生用漂浮器材大体上可分为两类：一类为救生背心（图1），军用飞机在执行海上（或水上）飞行任务时，所有乘员均应在起飞前即穿好；运输机，除机组人员外，其余乘员可暂不穿；民航机机组人员与乘客均不穿，但须每人配备一件置于适当位置，以便随时取用。另一类为与各种救生物品包装在一起的充气艇（筏）。这些漂浮器材由涂胶材料或合成纤维织品等材料制成，多配有小型充气瓶，能在落水前或落水后的瞬间自动充气，使之具有足够的浮力（图2）。漂浮器材应具有体积小、重量轻、牢固、不易燃、色泽鲜艳（多为橙黄色）、易被发现等特点。救生背心除产生浮力使落水者的头、胸部浮出水面外，还应具备使身体在水中保持良好体位的性能（多主张保持后仰45°到垂直体位），以保证落水者在昏迷情况下，亦不致被淹溺。救生艇（筏），在50年代多为单功能漂浮器材，现已向多功能方向发展，除为落水者提供临时栖身场所外，尚具有防止不良因素侵害的作用。如带篷救生艇（筏），即具有防风、防雨、防日晒保暖等功用。目前正在研制一种包囊式救生艇，可将落水者包藏于与外界隔绝的小艇内，从而免除诸如海水淹溺、浸泡、鲨鱼伤害等危险。



图1 Ⅰ型救生背心



图2 JSC 1型单人救生艇

防暴露 主要指对海洋中冷、热、反射阳光以及海浪颠簸等异常环境因素应采取的防护措施。冷水浸泡所致的冷暴露，后果最为严重，其危害程度主要取决于海水温度。冷水浸泡的影响主要有二：一是“寒冷性休克”，系由于突然落入极冷的水中时，皮肤受到极冷刺激，血管痉挛，致使中枢神经系统、血液循环和呼吸功能失调所致。主要临床表现为突然发生反射性的心跳和呼吸停止，意识丧失等。另一影响为“体温过低”，是由于水的导热系数比空气大25倍，落水者体热大量散失所致。主要临床表现为体温下降，全身颤抖，肌肉僵直，呼吸困难，心动过速（严重时徐缓），意识丧失等，可穿用不同类型抗暴露服（抗浸服，图3）进行防护。这类服装具有防止海水浸入和防寒保暖性能，由不透水的罩衣和有良好保暖性能的内衣两部分组成（见“抗暴露服”条）。由于这类服装只能减慢机体散热速率，而不能提供额外热量，故又有人研制采用安全能源（如电能、化学能、辐射能等）的加温防护服装。对体温过低的急救要领是尽快复温。方法有二：



图3 抗暴露服

①自然复温法。将患者移入温暖环境中利用自身产生的热量恢复正常体温，适用于肛温为32℃以上的患者。②体表复温法。如温水浴法、热电毯法、热被褥法、短波透热法等，多适用于肛温在30—32℃的患者，温水浴法为将患者躯干置于40—44℃的水中(四肢露于水外)，为避免皮肤剧痛，水温开始可为34℃，于5—10 min升至40—44℃，或用42℃左右的湿毛巾覆盖头、躯干、腹股沟等部，直至体温恢复正常。③体内复温法。如吸入45℃的热空气(氧气)法、加温腹膜透析法、心肺旁路或体外旁路循环血液加温法等。此类方法多用于肛温在30℃以下、病情严重的患者，但除吸入热空气(氧气)法外，由于所需设备复杂，操作技术较难，在后送途中难于应用。体温过低患者从冷水中被移到温暖环境中行体表复温时，在初期阶段体温可能继续下降，8—12 min后降至最低点，而后才能复升。因此在后送途中应采取简易可行的多种复温措施，同时严密观察病情，及时对症处理，防止发生危险。

在夏季，特别在低纬度地区，热暴露问题非常突出。海上无遮掩条件，人体直接接受大量太阳辐射，可致日射病，皮肤可形成晒斑，甚至烧灼起泡等；接受大量辐射热可致中暑，甚至死亡。对热暴露的防护，主要是防止身体直接暴露于阳光下，并注意通风和降温。此外，水面反射的强烈光线，可使眼睛红肿、发炎、疼痛。在风浪中长期颠簸，可致晕船，防护方法有戴墨镜和服用抗晕船药物等。

防止有害生物侵袭 鲨鱼、海蛇、海蜇等海洋生物可对落水者的安全造成威胁，尤以鲨鱼为最。可采用化学或物理(电学)方法防鲨，如驱鲨鱼剂、驱鲨鱼器、防鲨袋(网)等。使用驱鲨鱼剂时，应在落水前准备好，一旦落水即能使用，并尽快登上救生艇(筏)。对海蛇和海蜇应注意避开。如被海蛇咬伤可服用蛇药(如"上海蛇药")，清洗伤口，防止毒素扩散。如被海蜇螫伤，可用衣服或海草等除去皮肤上的触须或毒素，患部用明矾水、氨水或碳酸氢钠液擦洗，涂可的松类软膏，内服抗组织胺类药物。全身症状严重者应予抢救。

海水淡化和救生食品 航空救生物品包(图4)中备有海水脱盐剂，供淡化海水用，经淡化的海水即可饮用。此外，尚备有净水片、饮水消毒片等用以净化饮用水。食品主要有压缩救生干粮、浓缩食品片、麦乳精片、巧克力、



图4 航空救生物品包

内装救生电台、急救盒、救生干粮等救生物品

维生素等，一昼夜供给热量4 184 kJ以上。有的航空救生物品包中尚装有钓鱼用具，但须注意防止误食有毒鱼类等。

自救和其他 落水者受伤或生病时，可使用急救盒中的药物进行自救(或互救)。所装药物以止痛、止血、抗感染为主，也有一些常用药物，如蛇药、抗晕船药、吸血昆虫驱避剂等。有的航空救生物品包中尚有刀、锯、针线、绳索、手电筒、防风火柴等类物品。

海上营救 指营救者对落水乘员所实施的一系列营救活动，可分为海上搜索和捞救两个阶段。需要有完善而严密的救生组织，训练有素的专业营救队伍，良好的通讯联络，合适的搜索捞救器材。

营救组织 由全国性和区域性领导机构以及专业性营救组织组成。全国性领导机构负责组织和协调军航和民航部门的救生活动；区域性领导机构负责本辖区内有关情报的收集、整理、计划的制定和救生力量的调配等。专业性营救组织完成具体营救任务，以及平时的航空救生专业训练。各营救组织均配备有一定数量的专职人员(包括航空医生)，以及通讯联络器材、救护飞机、车辆、搜索捞救器材等所需装备。

海上搜索 找到落水者是实施海上救生的前提。影响海上搜索成功的因素较多；如气象水文条件、营救人员业务熟练程度及其经验、落水者的配合等，但主要决定于获取情报的迅速准确，通讯联络器材的效能。通讯联络器材有两部分：①落水者随身携带部分，包括能发出求援目视信号、音响信号、无线电信号等所需的器材，如救生电台、发烟发火信号管、太阳反光镜、信号枪、海水染色剂、闪光标位器、警笛、雷达反射网等。②营救飞机、舰船上所装备的部分，如无线电台、定向仪、搜索雷达、敌我识别器等。在搜索寻找时，落水者和搜索者的密切配合至关重要。落水者应间断地发出无线电呼救信号，联系接通后则应根据具体条件，选取适当信号器材，适时显示自己的具体位置，引导搜索者尽快发现目标。搜索者则应根据搜索区域的大小、距离、水文气象条件，搜索目标的数量、大小、外形特征，以及所能出动的人力物力等，制定出搜索和营救方案。各种类型的飞机和舰船，均可担任搜索任务，目前以直升机为主。对搜索飞机的要求是：续航时间长，飞行速度低，装有先进的搜索设备及完善的通讯联络设备，环视(特别是前视)条件好等。如何尽快找到落水者，是整个海上救生的关键所在，也是今后的主要研究方向。其途径有二：一是研制和装备能将飞机失事时的各种参数，如飞行高度、速度、位置、风力、风向等，及时发回基地的先进仪器设备，以及能迅速而准确地定向、定位的电子设备，特别是卫星通讯设备；二是建立一支能立即出动、迅速到达出事地点，且业务熟练的高效率营救组织队伍。

海上捞救 可根据落水地点，落水者人数，身体状况，气象水文条件等选用舰船、直升机、水陆两用飞机或

水上飞机等执行捞救任务。落水人数少时，以直升机为好；人数多时，以水上飞机或舰船为宜。捞救器材品种繁多，规格型号不一，但大同小异，不外网、篮、袋、架（座）等几种形式。要求结构简单轻巧、可折叠，操作简便安全，性能稳妥可靠，宜于在海水中使用。担任搜索任务的飞机、舰船，还应配备医疗救护器材及药物。营救组织人员中，应有经验丰富的医务人员。

海上救生的原则和方法，可供陆地上湖泊地区的水上救生参考。

航空心理学

航空心理学（aviation psychology）是心理学的一个分支，研究人在飞行中的心理活动规律，以提高飞行劳动效率和保证飞行安全，对发展航空事业有重要意义。第一次世界大战期间，各交战国相继采用智力测验作为选拔飞行人员的要求之一。稍后，发现飞行训练、飞行卫生保障和飞行安全等工作均与心理学有密切关系，研究范围乃日益扩大，逐步形成为一独立的学科分支。航空心理学研究内容主要如下：

心理学选拔 其包括两个方面的工作，即飞行学员心理学合格检查和心理学分类。其目的在于提高录取学员的质量和提高飞行训练效率。在招收飞行学员和开始飞行训练以前的各学习阶段，应根据对学员进行心理品质检查的结果和心理特性观察所见，预测其学习飞行的能力，决定是否录取和准许参加飞行训练。这是飞行学员心理学合格检查所要解决的问题。在合格的基础上，再按学员心理品质和心理特性的不同，提出每个学员较适合学习的飞行专业。此即是飞行学员心理学分类工作。

心理学选拔的目的在于应用心理学检查方法，从人的心理品质和心理特性方面精选飞行学员。所谓"心理品质"（psychological trait）即指人的知觉、记忆、思维、情绪及动作等心理活动而言。人在知觉速度、记忆速度、思维和理解的敏捷性、情绪稳定性以及动作灵活性和准确性等方面，都有一定个体差异。有些人，由于其心理品质不适合于学习飞行，如果勉强参加，就需额外多用训练时间，甚至不能完成训练任务。

心理特性与学习飞行也有密切关系。"心理特性"（psychological characteristics）指气质、个性倾向性和性格等而言。根据巴甫洛夫高级神经活动类型学说，可将人的"气质"大体上分为"活泼型"、"镇静型"、"兴奋型"和"弱型"四种基本类型。倾向于"活泼型"的人一般具有敏捷、善于适应等优点，如对飞行工作有正确认识和学习毅力，并具有适合飞行的各种心理品质，学习飞行成绩也应较好；但这种人会有不稳定、易变、不深人的缺点而可能影响其学习成绩。倾向于"镇静型"的人一般具有冷静、沉着的优点，开始学习时可能进度较慢，适应飞行环境需时较长，但后来能循序渐进，成绩稳步上升。倾向于"兴奋型"的人一般具有热情、积极等优点，能学好飞行，但性情多急躁，缺乏耐性，不够沉着细致而可能影响成绩。倾向于"弱型"的人，由于大脑易疲劳、胆量也较小，学习成绩可能不佳。"个性倾向"指理想、需要、兴趣和爱好等而言，与学习飞行也有密切关系。理想是社会理想和理论在一个人思想中的反映，系于教育熏陶和社会实践过程中逐渐形成。理想既形成，又会影响其实践，提高学习积极性，树立实现理想的决心。"性格"指人在不断适应和改造客观事物过程中所形成的稳固态度和习惯反应。性格在人心理活动的各个方面几乎均可有所表现：①性格可表现在对客观事物的态度方面，如对个人、集体、社会、劳动、工作的态度，对他人和对自己的态度等。②性格的差别可表现在意志特征上，如决心大小、行为的自觉控制能力、对紧急或困难情况的反应以及对长期持久工作的毅力等。③性格可表现在人的情绪特征上，如情绪的强度、稳定性、持久性以及支配一个人的经常心境等。④性格还可表现在感知、记忆、想象和思维等认知活动方面。根据后者又可区分出"主动观察型"和"被动观察型"，"分析认知型"和"概括认知型"，"快速认知型"和"精确认知型"，以及"倾向于幻想"和"注重实际"等不同的认知类型。性格特征的这些特点，对于学习飞行有密切关系。它一方面制约飞行学习能力的发展，使有的人具备较多适于飞行的能力，有的人则能力不足。另一方面，性格又可补偿能力的不足，或妨碍能力的充分发挥。例如，倾向于"镇静型"的人，往往反应不够灵活，接受速度较慢，但如具有坚定、顽强、有恒的性格特征，则训练成绩可能稳步前进，最后取得优异的飞行成绩。反之，倾向于"活泼型"的人，虽反应灵活，接受能力快，但如学习决心不大，畏难怕苦，见异思迁，则势必影响学习能力的发挥。应当指出，与飞行有关的心理品质，在积极思想的促进下，可以获得不同程度的发展。因此，既不能否认心理品质的个体差异，也不应将其绝对化（详见"飞行人员心理学选拔与鉴定"条）。

飞行训练心理学 飞行训练同其他教育工作一样，不仅传授飞行技能，还应通过飞行训练培养学员的道德品质，使其确立正确的学习动机，保持高度的学习积极性。教员与学员的关系对保证训练工作取得成效也有重要意义。教员对自己的心理特性、教学方法等应有适当的自我评价，注意发挥自己的长处，克服不足。对学员则要"因才施教"。例如，对倾向于"活泼型"的学员，应严格要求，表扬和批评要适当；对倾向于"兴奋型"的学员，应注意增强其控制情绪的能力，等等。在飞行教学和训练中，还应注意飞行学员心理品质上的差别。例如，在飞行中同是由于"注意分配不良"引起的"飞行数据保持不好"可能有几种情况：有的学员是由于"注意广度狭窄"，应训练扩大注意单位；有的则是情绪紧张所致，应采取减

轻情绪紧张措施；有的只是由于理论学习不够，应通过反复讲解解决，等等。

飞行训练的难点有下滑着陆、编队飞行、仪表飞行等。训练中如能根据其心理学特点，遵循练习和记忆的心理学规律，则可提高效果。例如，由心理学角度分析，仪表飞行训练中，视觉鉴别的速度和准确性很重要，故在地面先进行仪表认读练习，可缩短空中飞行训练时间。又如，可用有关飞行错觉的心理学知识向飞行人员进行预防和克服飞行错觉的教育，对于保证飞行安全亦颇为重要（见“飞行错觉”条）。

航空心理卫生 当飞行人员体质变弱、耐力降低或生理功能减退时，其心理功能往往亦有改变。在飞行人员定期体格检查，或在其他需要进行体检的情况下，如年大飞行人员是否可以继续飞行、飞行人员自诉有神经症症状、病愈后准备恢复飞行，以及改换高性能机种等情况下，都应同时进行详细的心理学检查，以确定其在感知觉、记忆、思维、动作反应及情绪等方面是否适合继续担任飞行工作。为以上目的进行的心理学检查，统称“心理学鉴定”（见“飞行人员心理学选拔与鉴定”条）。

心理因素，特别是情绪反应和性格特点，与飞行疲劳和神经症的发生有密切关系。引起飞行疲劳的主要原因是飞行疲劳（包括在机场长时间停留）和情绪过度紧张，而飞行人员的某些神经症症状，如失眠、烦躁以及自主神经反应亢进等，又多是飞行疲劳加重的表现。所以防治飞行疲劳和神经症，除要采取合理组织飞行，注意劳逸结合和积极休息等措施外，还须用解释、劝慰和暗示等心理卫生措施，解除引起情绪紧张和思想顾虑的原因。飞行疲劳和神经症症状的发生，也与人的意志有关，在同样飞行负荷情况下，如飞行人员的飞行意志坚强、勇敢、无思想顾虑，就不易发生飞行疲劳和神经症。所以心理卫生还应与思想教育工作密切结合，加强意识修养，培养积极的心理特性。

航空工程心理学 主要研究如何使飞机仪表和操纵设备的性能适合人的感知觉、思维和动作的心理学特点，以便于飞行人员使用仪表和设备并可提高航空的安全性。例如，航空仪表的显示方式（有钟表形、直尺形、跳字表形、形象化显示等），表盘的各种成分（表盘大小、刻度粗细、刻度间隔、刻度的单位划分，指针的形状和数目、数字大小）和各有关仪表的排列位置等，在设计时都应经过心理学试验。试验航空仪表的显示方式，应该根据飞行情况进行全面考虑，才能确定最佳或较佳的显示方式。例如，高度表的显示方式，若只根据是否容易阅读和阅读错误次数的多少，显然以跳字表形和直尺形较好，但高性能飞机的升降速度很大，如果用跳字表，字码转动太快，会使人来不及阅读；直尺形显示方式虽有形象化的优点，但仪表长度大，不适于安装在仪表板上，故仍以钟表形高度表较为适合。钟表形式高度表又不宜设计成类似手表的大小针显示方式，因不仅判读费时，且易发生错读，故航空用高度表采用一个指针连续指示0～1 000 m高度变化，而1 000 m以上的读数则另由表盘上方附加的跳字表显示。因飞机运动有惯性，故在操纵动作上应有提前量。这就要求仪表显示应能给出速度、方向、高度等前后连续变化的趋势。由此看来，航空仪表也不宜单独采用跳字表显示方式，而以钟表形或直尺形仪表较好。飞机仪表板上的许多航空仪表，除了地平仪和转弯侧滑仪已组合装在一起采用形象化显示外，其他如陀螺仪、空速表、升降速度表和高度表等都仍采用指针和刻度的方式显示，形象化程度不够，应加以改进。

驾驶杆（或驾驶盘）、脚蹬和油门是操纵飞机的三种主要设备，随着飞机性能的不断提高，其他操纵飞机的开关、按钮、手柄等已越来越多，在座舱里也相互靠得很近。为了避免用错，在颜色和形状方面应使其有明显区别。开关和手柄的扳动方向，应考虑人的动作习惯，例如“向前扳动”一般都表示“增加”，“向后”表示“减少”。

总之，随着航空事业和各种有关学科的发展，对航空心理学也不断提出新的要求。例如，随着高机动性能飞机的出现，在心理学选拔、飞行训练心理学以及心理卫生等方面，都提出了新的要求。

飞行人员心理学选拔与鉴定

身体和其他条件都合格的报考生不一定都适于学习飞行。通过飞行学员心理学选拔工作，可以从人的心理品质和心理特性等方面及早淘汰飞行学习能力低下的人，以达到精选飞行学员的目的。这对于提高飞行训练工作的效率，节约训练的人力、物力和保证飞行安全等，显然非常重要。

飞行人员心理学选拔 早在1916年，法国就有人试图按“智商”高低选拔飞行学员。稍后又有一些国家分别设计了专门的心理学检查方法用于选拔飞行学员。但到第二次世界大战前，还未形成较系统完整的心理学选拔方法。当时飞行训练的技术停飞率竟高达60%。第二次世界大战期间，各国都加紧进行军事飞行人员训练工作，此项研究工作的步伐加快。例如，美国陆军航空兵1941年开始组织人力研究，至1942年即用于选拔飞行学员。对报考生先用“陆军航空兵合格检查”进行选拔，合格后再做“飞行人员分类试验”，根据试验结果，分别确定受检报考生的学习专业（驾驶、领航、轰炸、射击等）。“陆军航空兵合格检查”全部系纸笔试验，检查项目有：一般词汇、阅读理解力、判断力、计算能力、机械知识及时事常识等。“飞行人员分类试验”由一般智力、机械知识、知觉、词汇、阅读理解力等14种纸笔试验和6种心理性运动试验组成。心理性运动试验（psychomotor test，或称“精神性运动试验”）的意义在于检查心理品质在随意运动中所表现的特点。1945年美国陆军航空兵研究定型的6种心理性运动试验是：复杂协调能力试验、鉴别

反应时间试验、手指灵活性试验、旋转追踪和注意力分配试验、蹬舵控制试验和双手追踪试验。据报道，自采用上述两类心理学检查后，学员的技术停飞率从60%下降到25%—30%。后来很多国家陆续采用或参考此种检查方法选拔本国的飞行学员。据美国近年的统计，陆军航空兵(1965—1975)历年飞行学员技术停飞率为23%～28%；海军航空兵(1962—1977)为30%左右。说明到目前为止，其心理学选拔方法的有效性水平仍和40年代相差不多。进一步提高其有效性水平的途径如下：①深入研究学习飞行，特别是要成为一个优秀的军事飞行人员，所应该具备的心理品质和心理特性。②对已知与飞行有关的心理品质及心理特性，须有更加完善的检查方法；心理运动试验所用检查仪器和方法，也有待改进。③飞行学习成绩可作为心理学检查成绩的对照依据，对其测量和评定方法亦应注意改进，以提高准确性。

Fleishman及Ornstein(1930)指出下述6种心理品质为学习飞行所不可缺少：①操纵动作的精确性。②空间定向能力。③肢体运动协调能力。④鉴别反应能力。⑤对速度或频率变化的感知和反应能力。⑥运动辨别能力。

目前多数学者认为与飞行有关的心理品质远不止上述6种，而至少有下列14种。选拔飞行学员时所检查有关心理品质的项目愈完全，预测飞行学习能力的有效性水平就愈高。这些心理品质是：①运动技巧的获得速度。②反应的自动化能力。③动作的耐久力。④动作的稳定性。⑤对无关刺激的抗御力。⑥适应能力，即在条件发生变化时的适应性，对心理负荷的耐受性，对情绪干扰的抗御力。⑦运用运动觉和本体觉信息的能力。⑧处理同时呈现的多个信息的能力。⑨预期能力，即根据已有信息出现和变化的规律，预期后来可能发生的情况。⑩短时记忆，其中较重要的是运动觉记忆。⑪注意范围、注意的持久性和稳定性。⑫对时间、速度、事物发展方向等的估计能力。⑬鉴别反应速度。⑭形象化思维，善于将外界事物按其空间位置关系进行区别和处理的能力。但在招收飞行学员时，要全面检查所有与飞行有关的心理品质，有一定困难，因此，确定其中何者最为重要，是目前研究的重点。

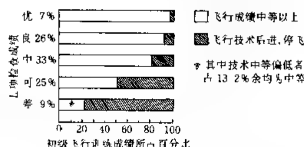
在心理学检查仪器的研究和改进方面，发现操作检查的动作愈近似驾驶飞机的动作，就愈能预测一个人的飞行学习能力。因此，近年国外有人主张利用地面飞行练习器作为检查飞行学习能力的仪器。例如，Majesty(1976)曾用GAT-1型通用地面练习器检查飞行学员，并与其飞行学习成绩作对比，发现其有效性水平比目前其他心理学检查仪器都高。

但飞行学习能力除与心理品质有关外，心理特性(个性倾向性、性格)和思想意识也对其有直接影响，而目前对这些因素仍只能通过询问和调查了解。在招生时，报考生渴望录取，对于有些问题不肯据实回答，很难保证其准确性。因此，近年英国和加拿大空军等主张在确定飞行学员为合格之前，先将一些医学和心理学检查初步合格的学员组织起来过几天野营生活，派若干名领队和心理学工作人员参加，观察每一名报考生在共同生活中表现出来的性格和个性倾向性特点、组织计划和处理问题的能力，考察其是否适合担任飞行工作，再决定录取与否。

据Brown和Trites提出，飞行学员正式进入航空学校之前应先经过轻型飞机带飞10次，由飞行教员在带飞中进行观察，作出是否有飞行前途的预测评语。这种预测的有效性水平比近年美国海军航空兵和陆军航空兵检查飞行学员的两套心理学检查方法为高。

国外还有人根据招收飞行学员时的心理学检查成绩预测受检学员以后在飞行训练中的技术水平。结果表明，这种心理学检查成绩只与初级飞行训练成绩有一定相关，而同以后的高级飞行训练成绩之间并无相关关系。因为招收飞行学员时检查的只是一些与学习飞行有关的基本心理品质，并非与飞行有关的一切心理品质，而与高级飞行训练有关的因素，除学习飞行必须具备的心理品质之外，还有学员对飞行的事业心、克服困难的毅力和勇敢精神等，这些对以后的飞行学习成绩都可能有一定影响。

我国航空心理学工作者进行过分三个阶段预测飞行学习能力的心理学选拔工作。第一阶段，随同选拔飞行学员体检用“五项纸笔试验”(包括连续加法、地标识别、图形记忆、注意广度、视觉鉴别)进行集体检查，淘汰显然不适合学习飞行的报考生。第二阶段，在航空预备学校进行仪器检查，并结合预校和航校理论学习阶段各方面表现预测其学习飞行的能力。第三阶段在航校进行，在地面飞行准备和最初的带飞中实际观察学员学习飞行的能力。通过各阶段逐级淘汰以达到精选飞行学员目的。



441名学员五项纸笔检查成绩与初级飞行训练成绩的对照

飞行人员心理学鉴定 指采用心理学检查方法，确定飞行人员心理状态是否适宜继续担任飞行工作而进行的鉴定工作。在飞行人员神经症鉴定，飞行事故研究，确定年人飞行人员是否适于继续担任飞行工作以及飞行人员转换高级机种等情况下，均需进行心理学鉴定。

神经症心理学鉴定 19世纪时已确认情绪因素与精神性疾患的发病有关。本世纪30年代已认识到情绪

过度紧张、重度和慢性忧虑以及遭受挫折等心理性刺激，是引起某些精神科疾病的原因，并在出现典型精神病症状之前，常有心理活动失常症状，因而主张采用心理学检查作为临床检查的补充。第二次世界大战期间，精神神经症曾是交战双方飞行人员的多发病之一，有"战争神经症"之称，但其本质与平时的神经症并无区别。此种神经症在出现明显症状之前，常有疲劳、难于集中注意力、易受偶然刺激的影响而分心、飞行中"错、忘、漏"较多等表现，此时如能及时识别，暂停飞行，给予充分休息，并进行心理学治疗，多可防止其进一步发展成为疾病。二次大战后，虽然像战时那样急剧发作的神经症已很少见，但轻型神经症在飞行人员中仍是一种常见病，据美国 1959～1970 统计资料，神经症和其他神经精神科疾病的停飞率占全部因病停飞的 20.7%～58.0%，比其他各种疾病的停飞率都高，而其中又以轻症神经症为最多。轻症神经症一般在临床检查时无明显阳性体征，只有主观症状，但却能影响飞行人员的精力和操纵能力，并可能危及飞行安全。因此，应当用心理学检查方法，及时对有症状的飞行人员进行检查和诊断。此外，神经症症状也可能出现于其他疾病的恢复期，所以对于病愈出院准备恢复飞行的飞行人员，也应在体检的同时，作详细心理学检查，以鉴定其是否可恢复飞行。

飞行事故研究 根据美国 1962～1971 年统计资料，飞行事故的原因中，由于"人的因素"所引起者约占 70%，由于机械和飞行环境原因所引起者约占 30%。在"人的因素"所引起的飞行事故中，除指挥错误、飞行调度混乱、维护疏忽等约占 50% 外，其余 50% 都是因飞行员操纵错误所引起。进一步分析操纵错误的原因，则大致有两类：①人辨认飞机仪表和使用操纵器有错误。②仪表显示方式与操纵器性能不符合心理学原则。如有个别飞行员多次发生操纵错误，就应查清是否由于其感知觉的反映速度和准确性、动作反应的及时性和准确性，或者思维和推理能力等发生衰退所引起。若发现多起事故是由于类似原因所引起（例如，都由于看错某个仪表或用错某种操纵器），就可能与仪表和操纵器不适合人的心理学特点有关，应由有关部门研究解决。

飞行年限与心理学鉴定 因操纵错误而发生的飞行事故中，以新飞行员的发生率较高，主要与其驾驶技术不熟练，飞行中判断情况知识不足，对紧急事态的处理缺乏经验，以及对飞机性能不够熟悉等有关。随着飞行经验的积累和技术的提高，事故发生率逐渐降低。30～34 岁是因操纵错误发生飞行事故率最低的年龄，即使偶然发生操纵错误，也多是飞行中遇到新情况而旧的习惯动作起干扰作用所致。40 岁以后，因操纵错误发生的飞行事故率又逐步增加，与心理和生理功能减退、反应时间延长、对新事物的适应力减弱等因素有关。欧美各国空军都主张第一线战斗机飞行员的年龄不宜超过 40 岁。我国对数百名不同年龄飞行人员进行心理学检查的结果也表明，40 岁以后，心理学检查成绩明显下降，与国外报道大致相同。但是人的"功能年龄"并不等同于其"生理年龄"，超过 40 岁而心理和生理功能不出现明显减退的人并不少见。另一方面，40 岁以上的飞行人员飞行技术一般已较熟练，应充分发挥其技术特长，机械地按年龄界限中止飞行工作显然对事业不利。事实上，国内、外都有不少超过 40 岁仍继续飞行的战斗机飞行员，而民航和运输机飞行人员甚至可以继续飞行到 55～60 岁或更大年龄。但对年大飞行人员须进行心理品质和心理特性检查以及各种医学检查，根据其所担负的飞行工作负荷大小，确定能否继续担任飞行工作。

改换机种 现代高性能飞机对感知觉和动作反应提出了更高的要求。高性能飞机座舱仪表和操纵设备较多，使用这些仪表设备需要一个重新学习的过程，当飞行人员从原来的机种改换高性能新型机种时，亦应进行心理学检查。

心理学鉴定方法原则 为上述目的而进行的心理学检查，与飞行学员心理学选拔所用的方法近似。应注意受检者思想情况可能影响检查结果，检查前应向受检者说明检查的意义和目的，以取得其合作。所用实验检查方法，包括纸笔试验和仪器检查，只能检查与飞行有关的心理品质，如感知觉的准确性、灵活性和广度，注意的分配、转移和抗干扰能力，记忆和思维，以及动作的协调性、灵活性和稳定性等。有关个性倾向性和性格等方面的特点，除通过直接同受检者谈话进行了解之外，还应详细查阅受检者的飞行记录本和健康记录本，查明其飞行技术水平和健康状况，走访所在部队，向熟悉其飞行和生活情况的人了解受检者的思想、情绪、飞行能力和技术水平的变化情况。如受检者是在医院或疗养院进行心理学鉴定，还可请医护人员协助，反映所见有关情况。

飞行错觉

飞行人员在飞行中对飞机状态或飞机位置的错误知觉称"飞行错觉"（illusion in flight），多发生于复杂气象飞行、夜间飞行或海上飞行。据作者等的调查（1961、1964），在复杂气象飞行和海上飞行有 94% 的飞行人员曾发生飞行错觉，与美国 1956 年报道为 100%、前苏联 1958 年报道为 95.4% 的数字相近。程度严重的飞行错觉可以导致飞行事故。据美国和英国统计，在军事航空的严重飞行事故中，有 5%～10% 与飞行错觉有关，而在死亡事故中，则有 20% 系因飞行错觉所致。据国际民航组织统计，1959～1975 年期间的民航飞行事故中，有 12% 与飞行错觉有关；而在飞机报废的严重事故中，因进场和着陆阶段发生飞行错觉所引起者占 54%。

机制 导致飞行错觉的机制甚为复杂，主要与飞行过程中光线变化、加速度影响等环境因素，感觉器官生理功能的限制，以及大脑认知活动的局限性或障碍等有关。

视觉是飞行人员在飞行时赖以进行空间定向的主导感觉，前庭和本体感觉则都居于次要地位。在能见度良好的条件下作昼间目视飞行时，即使受到一定加速度影响，由前庭和本体感觉器官传来的信息与视觉通道输入信息不一致时，视觉仍起主导作用，能对矛盾的输入信息加以控制，使之转而起辅助和补充作用。故在此种条件下，飞行人员一般都能正确进行空间定向，很少发生错觉。但在夜航、高空飞行（1万多米以上高空）或者在复杂气象条件下飞行时，因已看不清天地线，必须依照航空仪表指示进行所谓"仪表飞行"。不过，按仪表指示得出的有关飞机状态的知觉就不能像由天地线和地物等直接形象所形成的知觉那样直接、全面和"实在"。对于仪表飞行技术不熟练的飞行人员来说，在此种情况下，可能与视觉信息相矛盾的前庭和本体感觉信息就容易获得表现机会，而前庭和本体感觉又常由于飞行中各种加速度的影响而错误地反映人体当时所处的空间位置，遂产生各种前庭本体性错觉（vestibulo proprioceptive illusion）。当然，在一定条件下，也可能出现视觉性错觉。

前庭本体性错觉 前庭器官有下述三个特点：①只能感受线加速度或角加速度刺激，而对匀速的直线或角度运动不发生反应。②具有一定的感受阈限，如引起半规管反应的角加速度阈值（持续时间>10 s）为0.05～2.2°/s²（中值为0.3°/s²，Benson，1978）。③重力与加速度引起的惯性力同属场力，在生理影响上具有等效的可加性，故这些感受器只感受重力-惯性力的合力作用，而不可能再分辨两者原来的作用方向。各种本体感受器，如位于肌肉组织、肌腱、韧带和关节等处能感受身体运动和位置状态的感觉器官，也具有类似的性质。由于上述原因，当飞行中出现各种加速度时，前庭器官和本体感受器即可能产生与人体实际所处空间位置不符的信息，并输入大脑。由此引起的前庭本体性错觉主要有以下几种。

"矫正"性倾斜错觉 为最常见的一种倾斜错觉。其发生机制如下：若飞机由于某种原因以缓慢的角速度向一侧倾斜时，因角加速度值很小，属阈下强度，故并无"飞机已经倾斜"的感觉。但当观察仪表发觉飞机已倾斜，而迅速按仪表指示作反方向滚转把飞机改平时，因角加速度值较大，属阈上刺激，飞行员乃产生"飞机向反方向倾斜"的错觉。此时飞行员可能不自主地将身体向原来倾斜的方向歪斜以进行"矫正"。这种错觉常持续较长时间，有的可达1 h以上，易引起疲劳。有时经多次"矫正"之后，倾斜错觉的程度不断加重，超过90°者，即为"倒飞错觉"。

躯体重力错觉 飞行中各种线加速度所引起的惯性力作用于耳石器和本体感受器时可引起这类错觉，如飞机转弯的径向加速度或飞机作直线加速或减速运动时的直线加速度等。因在这些情况下身体都会受到惯性力和重力的合力作用，飞行员将合力的作用方向误认作重力方向，遂引起错觉。例如，飞机直线飞行中突然加速或减速，由于合力方向不同，即可分别引起"上仰错觉"或"下滑错觉"（图1）。

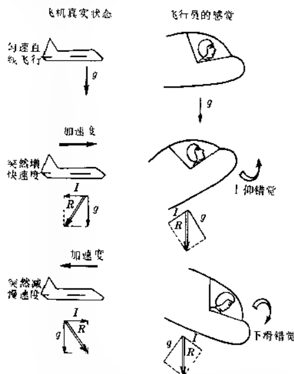


图1 飞机作直线加速或减速运动时发生的躯体重力错觉

g 重力 I 惯性力 R 重力-惯性力矢量合力

眼重力错觉 这是伴随躯体重力错觉出现的一种视觉错觉。例如，当飞机突然加速时，在引起上仰错觉的同时，还可以出现"看到被注视的正前方物体都正在向上方移动"的错觉。反之，当飞机突然减速，在引起下滑错觉的同时，出现"看到被注视的正前方物体向下方移动"的错觉。躯体重力错觉与眼重力错觉所引起的方向感觉相互矛盾：如当突然加速时，前一种错觉使飞行员产生"飞机向上爬升"感觉；而后一种错觉，则可引起"飞机向下滑"的印象。特别当外界目标稀少时，这种感觉的矛盾更加突出，以致可能影响操作。眼重力错觉的发生机制尚不十分明了，可能与耳石器受重力-惯性合力刺激而使眼球发生的上下方向的运动反应有关。

躯体旋动错觉 当飞机作转弯、横滚、螺旋等转动运动，即所谓"角度运动"时，由于半规管机制即可引起此类错觉。其机制如下：当飞机开始作角度运动时，半规管中的内淋巴液由于惯性作用，使半规管壶腹嵴胶顶向一侧弯曲，产生神经冲动，将与实际转动情况相符的信息传入中枢；等到飞机从角度运动中改出，半规管停止转动时，其中的内淋巴液由于惯性运动却继续在半规管中沿着原先转动方向流动若干秒钟，使胶顶向另一侧弯曲，产生神经冲动，将不符合实际情况的信息传入中枢，引起"反方向转动"的感觉，称"反旋转错觉"（图2）。

飞机作螺旋转动，如横滚时，若飞行员根据所产生的反旋转错觉进行改出，势必使飞机再度进入横滚；但如注

意保持飞行高度，一般都能靠视觉的引导作用最后改出。飞机作螺旋转动时，则这种错觉可能严重影响改出。

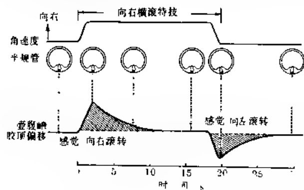


图2 螺旋转动中的躯体反旋转错觉

眼旋动错觉 这是伴随躯体旋动错觉出现的一种视觉错觉现象。两者发生的机制类似：飞机开始作角度运动时，由于角加速度作用刺激半规管，引起眼球震颤，其慢动相与转动方向相反；如睁眼，则产生周围物体与转动方向相一致的旋转感觉。待飞机由角度运动中改出时，眼球震颤的慢动相却与原转动方向一致。此时，一方面产生与原转动方向相反的躯体旋动错觉；另一方面还可产生周围目标正在围绕自己旋转的错觉，其方向则与原转动方向（改出时眼球震颤的慢动相方向）相反。如外界目标多而且清楚，则上述错觉均可在短时间内消退。反之，若目标稀少，如在夜间飞行只有少数灯光的条件下，则眼旋动错觉可持续数十秒钟至数分钟之久。由于引起眼旋动错觉的加速度刺激阈值比引起躯体旋动错觉者为低，故夜间飞行时在角加速度值很小的情况下，也可仅引起眼旋动错觉，使飞行员产生视野中有稀疏灯光或星光在旋动的感觉，并误认为是其他飞机在移动。

交叉偶合旋动错觉 为飞行中人体同时绕两个或更多转轴转动时，由于获得科里奥利加速度而引起的一种错觉现象。当人体绕某一轴（如Z轴）转动时，若头部同时绕第二个轴（如X轴）也在转动，则出现绕第三个轴（Y轴）转动的错觉。这类错觉因素出现突然，且强度大，往往使飞行员不知所措，因而易造成飞行事故。故当飞机作角度运动时，飞行员头部不应再作左右倾动或前后俯仰的动作，以防止产生此类难以控制的错觉。

其他 如在各种气流影响下，飞机发生左右滚动或上下颠簸，若飞行员两侧前庭功能显著不对称，即易引起倾斜或俯仰错觉。又如，咽鼓管通气功能不良时，还可引起"压力性眩晕错觉"（见"眩晕"）。

视觉性错觉 有如下几种：

透视错觉 在雾、雨、雪或其他原因所致大气能见度降低条件下，判断高度和距离常偏大。反之，当大气对光线的衰减作用较飞行员已习惯者为小，例如，在高原上空飞行时，因空中透视非常清楚，高度和距离判断即易偏低。

视觉单调引起的错觉 在雪地上空、原野上空、海面上空等处飞行时，由于缺乏地物和地形等的视觉相对运动刺激，飞行员判断高度时易"误高为低"，判断距离时易"误远为近"。此外，尚可产生"飞行速度减低"或"时间过得很慢"的感觉。

认知错误 在飞行中对所见物体进行判断时，因受习惯印象的影响所产生的视觉性错觉。例如，当飞机对着斜坡状云层飞行而不见地面时，飞行员可能认为云层是水平的，而产生"斜倾错觉"，或误以为向地面下滑而产生"下滑错觉"。又如，夜间飞行时可能将地面散在灯光和天上星光混淆而产生"倒飞错觉"。此外，着陆时所以易于发生事故，除技术等原因外，由空中俯瞰有坡度的机场跑道，因受平日习惯印象的影响，易发生错误判断，也是造成着陆事故的原因之一。

自动运动错觉 在视野中其他物象稀少的条件下，若注视一固定目标，不久即产生该目标在视野中自行移动的错觉，称"自动运动错觉"。其发生机制尚不明了。由于这种错觉，夜航时可将星光误认为飞机航行灯。

脱离现象 脱离现象（break off phenomenon）是飞行员驾驶飞机在高空或其他单调环境中飞行时（如海上飞行，可能发生的一种错误知觉现象，属于空中定向障碍的一种。发生这种知觉障碍时，飞行员感到身体"落不到实处"，保持平衡费力，甚至觉得身体已"离开"飞机。据Benson（1978）报道，在高空飞行中约有13.5%～35.0%的飞行员发生过脱离现象。

正常飞行时，飞行员身体系固定于飞机座椅上，在飞行过程中随飞机发生相同的位置和方向变化，故飞行员很少注意自己身体和飞机的相对位置关系。但当发生脱离现象时，有关身体和飞机之间关系的异常感觉就突出于意识之中。脱离现象不合并飞机状态错觉，或仅合并对飞机状态变化发生运动觉亢进者，少见。后者如，飞机向右的实际倾斜角度不到30°，而飞行员却感觉向右倾斜了30°以上。脱离现象合并飞机状态错觉者，多见。如飞机实际并未发生倾斜却感到倾斜，或飞机实际是向左倾斜却感到向右倾斜。脱离现象的主要症状是在飞行中感到"不踏实"、"不稳定"、"如在刀刃上保持平衡"、"如在针尖上保持平衡"，甚至觉得身体"脱离"了飞机。有些人在出现这些症状时，还伴有不安和恐惧，担心无法控制飞机，情绪紧张，出汗等。但有少数人在发生脱离现象时并未感到不安和恐惧，而是感到欣快和轻松。这可能与各人性格特点不同有关。具有乐观和开朗性格的人对脱离现象倾向于感觉欣快和轻松，而具有多虑和拘谨性格的人则倾向于感觉不安和焦虑，且症状常较重，影响飞行信心较甚。脱离现象出现后，若继续进行单调的平直飞行，症状多持续存在；如飞行环境中出现明显的视觉定向目标，或进入云中被迫改作仪表飞行，则症状可能消失。设法转移对症状的注意力，如与机上其他人员谈话，也可能使症状减轻。

脱离现象的发生机制可能是由于长时间单调飞行使大脑进入"低醒觉状态"，反映的准确性降低，从而导致空间定向障碍所致。在能见度良好的目视飞行中，飞行员很少发生飞行错觉，也不易发生脱离现象。反之，如在飞行中无法按天地线和地标进行视觉定向，需按仪表指示飞行，而仪表飞行的经验又不足时，因缺乏强有力的视觉定向信息，内耳前庭器官发出的片面性信息乃得以在知觉中突出而占优势，即易导致错误的知觉。此种情况下，在飞行动作较复杂和飞机状态变化较多的歼击机飞行中，最容易发生飞行错觉；而在长时间平直、单调飞行的远程轰炸机和运输机飞行中，就可能出现脱离现象。脱离现象的一些常见症状，如"不实在"、"不稳定"等，多于缺乏视觉定向、前庭平衡感觉特别突出的情况下出现，此时对飞机的任何倾斜和复原，都比平时更加敏感。精神过度紧张也能使大脑反映的准确性减低，引起脱离现象。例如，有些飞行员在飞行中所以多次发生脱离现象，就是由于一度发生后，对此感到担心，以后同样飞行时，因精神紧张，乃更易发生。此外，尚有其他心理学原因以及疾病和精神病学方面的因素可促使其发生。

预防与克服 飞行错觉是每个飞行人员都可能发生的生理和心理现象，并不是病理现象。但因飞行错觉严重威胁飞行安全，影响飞行劳动效率，故应注意加以预防和克服。

仪表飞行技术不熟练是产生飞行错觉的一个普遍性原因，故首先应重视加强仪表飞行训练，这是预防飞行错觉的根本措施。其次，应对飞行人员进行有关预防和克服飞行错觉的教育。最好在进入复杂气象飞行等训练前，组织飞行人员体验飞行错觉。体验可利用地面飞行练习器进行，如用"黑白暗舱罩法"和"座椅倾斜法"等。也可在实际带飞时令其体验上仰错觉、下滑错觉和倾斜错觉等。还应结合体验向飞行人员解释飞行错觉的发生原因、预防和克服办法。并要求在以后的几次体验中尽量做到集中注意力按仪表驾驶，根据仪表指示克服飞行错觉。

飞行过程中预防飞行错觉的方法主要如下：①进行复杂气象或夜间飞行之前，要看清太阳或月亮的方位，了解云中能见度和云的厚度，避免光线照射和云形影响引起错觉。进入座舱后调整降落伞肩带和安全带，勿使两边松紧不等。铺平座椅，防止身体歪斜诱发错觉。②飞机进入云层之前即应提早转入仪表飞行，以免突然转换引起空间定向困难。进入云中后应合理分配注意力，至少每5s察看一次地平仪，并不断用升降速度表、高度表对照地平仪的俯仰指示，用罗盘、针球仪对照地平仪的倾斜指示，借此增强仪表信息在空间定向中的主导和支配地位。③在作加速、减速、大坡度转弯、螺旋、筋斗等急剧改变飞机状态的情况下，都应在动作前先看好仪表；在转动中应注意勿使头部和身体作大幅度运动，防止出现交叉偶合旋动错觉。④云中编队飞行时应密切注视长机，并按长机的状态操纵飞机，但仍须不断扫视地平仪等，以免产生错觉。⑤夜间飞行观察外界目标时，勿凝视一点；对任何目标或光点的注视时间均不宜过长，以防止发生"自动运动错觉"。起飞时，若天地线不清，即不得以此为指示标志。着陆时，勿过早看有跑道灯及探照灯照明的跑道，因为在夜间昏暗背景中观看明亮的跑道，可能引起很大的距离判断误差。⑥海上飞行时不能仅以"天海线"为标志保持飞机状态，而应主要根据仪表判断飞机状态。在远海飞行时，勿俯视海面，因从侧方俯视海面，会觉得飞机带着坡度，向前方俯视海面，会觉得飞机向下俯冲。

如已产生飞行错觉，可采用下列措施：①立即转入仪表飞行，反覆用高度表、升降速度表、罗盘、针球仪与地平仪进行核对，同时发声读出仪表指示，使仪表信息占支配地位。②要柔和地按仪表指示操纵飞机，绝对避免仅凭感觉作迅猛修正动作。③按仪表指示保持飞机平飞之后，可稍活动身体以松弛紧张的肌肉，并通过诸如"咬嘴唇"、"拧大腿"、与地面通话等动作，增强大脑的兴奋性。但此时仍须继续注视仪表，特别是地平仪。④在云中飞行产生错觉时，可根据在云中的位置，向上或向下穿出云层。⑤夜间飞行产生错觉时，可适当调整座舱灯的亮度。⑥产生错觉后应向地面指挥员或长机报告，以便及时取得帮助。

关于脱离现象的预防与飞行错觉大致相同，主要是向飞行人员进行有关的航空医学教育，说明其发生原因和性质，加强仪表飞行训练。在出现脱离现象时，飞行员应保持镇静，完全按仪表指示飞行。

航空人-机系统

人和由人所控制的机器组成"人-机系统"(man-machine system)。在航空活动中，飞行人员和飞机组成典型的"人-机系统"。因任何人机系统必在一特定环境中工作运转，故又有"人-机-环境系统"一词。

人-机系统 从系统科学观点出发，"人-机系统"的深刻含义还在于，可将人和机器看作整个统一系统的不同环节，而加以剖析并进行综合研究。航空与航天科学中的人-机系统研究，涉及包括生命保障系统、环境控制系统和人-机系统设计等方面问题。其中，狭义的人-机系统研究专指人-机系统设计而言。人-机系统研究属跨学科性研究，须航空医学与工程技术两方面的专业人员协作，共同解决如何提高人和整个系统效率的问题。除飞行人员选拔、训练和效率监控等问题外，人机结合、人机功能分配和人-机界面设计等的理论和技术问题均为此类研究工作的重点。

人-机功能比较 在人-机研究中，首先应分析人与机器的功能特点(称人机功能比较 man-machine functional comparison)，以此作为确定人-机结合与人-机功能分配原则的依据(见表)。

人与机器的特性比较

性能	人	机器
速度	时延大	快速
功率	0.147 kW/d 0.367 kW/几分钟 1.47 kW/10 s	可产生巨大力量，持续维持于任何水平
耐久力	不持久，易疲劳	可持续长期工作
输入	范围大 10^{12}，能从高噪声背景中提取微弱信号，图象识别能力强	可接受人感觉能力以外的信号，图象识别能力差
操作能力	灵活，多样，机动，技巧	能完成重复的、特殊规定的操作
记忆	长时间，复合存贮	短时间，逐字存贮
计算	慢，易错误，易修正错误	快，精确，不易修正错误
推理	善于归纳，易改变程序	演绎的，不易改程序
智能	高级，有语言能力，可学习，可适应，可预测	低级，无指令不能形成有目的之高级活动

人-机结合 将人和机器的特点有机地结合起来称人-机结合(man machine integration)，可组成高效率的人-机系统。例如，就系统的可靠性而言，将人在紧急情况下处理意外问题和进行维护修理的能力与机器在正常情况下持久工作的能力相结合，可以保证系统工作的可靠性和持久性。从飞行器的整体看，航空中无人驾驶飞机的综合性能不如有人驾驶的飞机；航天中无人卫星的综合性能不如载人飞船。自动飞行器只适于进行单调、重复、持久的工作；人与飞行器结合起来的系统则具有较高性能和效率。从具体飞行技术来看也是如此。例如，飞机着陆过程的全自动化技术迄今无显著进展；成功的着陆仍依靠人与飞机性能的有效结合。飞机上的很多操作都通过人-机有机结合的方式完成。总之，由具有高等智能的人与最先进的机器相结合而组成的人-机系统最有发展前途。

人-机结合的形式 人和机器的结合有许多基本形式：最简单的是人和工具的结合，其次为不同复杂程度的人和机器的结合，人和智能机的结合则为最先进形式(图1)。在人-机结合的初级形式中，人作为直接的劳动者出现(图1，上)，如用手操作一般劳动工具或武器。随着人-机结合的进一步发展，人作为控制者出现(图1，中)，如飞行员控制驾驶杆驾驶飞机。更先进的形式是人作为监视者出现(图1，下)，如航天员监视自动化系统驾驶飞船。随着人-机结合形式的不断演化，人在这些系统中所起的作用向更加高级的方向发展，人的特点也得到愈加有效的发挥。于是，人-机研究也从界面设计、功能分配发展到人-机通讯、人-机智能系统等高级阶段。

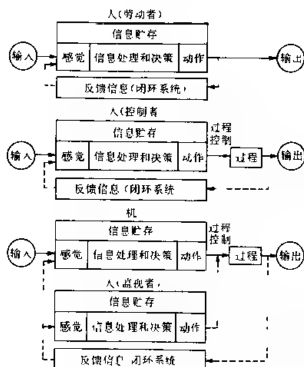


图1 人-机结合的基本形式

人-机功能分配 人-机功能分配(man machine functional allocation)的目的在于，根据系统的性能，合理分配人和机器的功能，确定哪些工作应由人完成，哪些工作则由机器进行。对不同机种、不同任务、不同系统的设计应作具体分析。一般说来，确定飞机位置和导航、通讯等任务由人来执行；姿态控制和故障排除等任务由人和机器联合执行；一些固定的开关和程序由自动系统执行。但在人-机系统中，人始终处于主导和主动地位，应充分发挥其高度能动作用。这也是人-机功能分配的最基本原则。

人-机界面设计 确定功能分配之后，应进一步根据人与机器的特点，对作为人机界面的显示器和操纵器进行设计，即人-机界面设计。在一架现代化飞机上，仪表、信号装置、操纵器常多达二三百个，而操纵者却只有飞行员一人。由于人的信息传递率有一定限度，故飞行员的信息负荷即成为一个突出问题。当信息超负荷时，轻则工作效率降低，重则操纵紊乱、判断失常和失去控制能力，可能导致严重飞行事故。只有通过人-机界面设计才可选择出最佳的人-机界面，以减轻飞行人员的信息负荷，极大地提高人和机器之间的信息交换能力。如飞机仪表已经历了三代的更新(机械显示、电子-机械显示、电子显示)，近年来综合性的形象化显示方式又日益受到重视。为了提高飞行员输出的准确性、可靠性和信息传递能力，操纵器也正处于深刻变革之中。

飞机设计中是否遵循人-机结合原则，对飞机性能有重要影响。例如，据有关专家全面调查评价两个机种的结果，发现工程设计上有缺陷者达数百项之多，其中近半数属于人-机设计方面的缺陷，包括显示、控制、驾驶舱布

局、照明、生命保障、救生、降落伞、座舱盖以及武器系统等各种问题。人-机设计的水平直接影响飞行器的性能。人-机系统的研究也正在其他工程技术领域，尤其是现代化大生产和发展先进武器系统的过程中发挥日益重要的作用。

人的信息处理功能 信息的概念来源于通讯理论。在通讯系统中，被传输的对象是消息，而不是能量，能量（如电讯号）只不过是传递消息的媒介。例如，同一个消息，可以用完全不同的能量形式传输，如信件、电话、电报等。不依赖于能量形式而被传输的消息称"信息"。信息可以严格定量的形式给出，此即消息中所包含的信息量，是评价通讯系统有效度的重要指标。

信息量（I）的简单表达式为：

$$I = n \lg m \quad (1)$$

式中 m——事件的可能状态数，n——单元数。可见，m 愈大，每个状态出现的概率$\left(\frac{1}{m}\right)$愈小，事件的不定性或熵即愈大，所能提供的信息量也即愈大。

通道中单位时间内所能传输的信息量为信息传输速率（C）。其表达式为：

$$C = \frac{I}{T} \quad (2)$$

式中 I——信息量，T——传输时间。

上述有关信息、信息量、信息传输速率的概念，适用于包括人的神经系统在内的任何通讯系统。神经系统中传输的并非神经冲动的能量，而是其所携带的信息。由此观点出发，可将人脑看作是一个由若干子系统所组成的复杂信息处理系统（图2）。

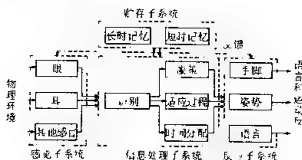


图2 人信息处理系统

感觉信息处理 应用信息论的方法可深入研究感觉系统信息处理过程，如信息传输能力、采样、编码、传递和识别等。例如，曾观察到人的反应时间与感觉刺激物的熵有关：

$$R_T = a + bH_T \quad (3)$$

式中 R_T——反应时间，H_T——传输的信息量（比特），a、b——常数。人对含有不同信息量的图形之识别速度，也服从这个规律。但刺激物的熵增加时，识别速度达到一定水平后却不再增加。这表明感觉系统的信息传输能力有一定限度。信息传输速率即是反映上述能力的客观指标，在工程设计中有重要意义。人体感觉系统的信息传输速率依刺激物的性质、维数和工作类型的不同而变化。如阅读工作中的信息传输速率约为 43 比特/s，电视屏上图象判读试验中测得的信息传输速率约为 70 比特/s。根据生物电指标估算人色觉通道的信息传输速率也约为 70 比特/s。

感觉系统对外界刺激进行采样和提取有用信息的过程系按非连续、量子化的方式进行。以时间域为例，按一定时间间隔对外界刺激变量进行采样，采样间隔则取决于刺激的频宽。频宽为 F 时，采样间隔 $T = \frac{1}{2F}$（Котельников 定律）。当刺激物以速度或加速度形式出现时，采样间隔可按通式 $T = \frac{K+1}{2F}$ 计算，其中 K 为导数的阶数。人信息处理系统的一个重要特点，是能对外界信息进行主动搜索。人的视线分布概率与被观察图形中的信息量分布相一致，即人能主动搜索信息量最丰富的区域。这是统计匹配的一种表现，在仪表布局等研究中有重要意义。

通过采样获得的外界信息，需从外周部分传递至中枢。通讯中均需先对信息进行编码，才能实现信息传递。现已证明，感觉信息的传递也是以各种编码方式进行。以色觉信息的传递为例：视觉感受器中的三种锥体细胞能分别感受不同光波刺激，产生相应的三种电反应；但从水平细胞至丘脑，就不再出现这种三色的电反应，而呈拮抗式的四色电反应，表明色觉信息传递在不同阶段有不同的编码，利用感觉系统信息处理的原理，可设计具有特殊效果的、高质量的人-机界面和信息工具（见"飞机显示器设计"条）。

中枢信息处理 从感觉通道传入中枢的大量信息，须经历中枢信息处理过程。其中，记忆机制又是各种信息处理活动赖以进行的基础。记忆可分三种形式，即"感觉信息贮存"、"短时记忆"和"长时记忆"。感觉信息传入大脑后，须先贮存一段时间，使大脑得以从感觉输入中提取有用的信息、抽取特征和进行模式识别。这种感觉信息贮存过程衰减很快（几分之一秒），所能贮存的数量也有一定限度。短时记忆（亦称"操作记忆"）的持续时间比感觉信息贮存时间长，但也只有若干秒（不超过几十秒）。其所能贮存之数量也有一定限度，例如，在一连串所显示的词中，人只能记住最后 5 个左右。飞行人员对仪表信息进行综合时需有短时记忆参加。凡比短时记忆长的记忆过程，都属于长时记忆。长时记忆实际上不受时间和容量的限制，有的可延续一生。飞行人员训练活动必须以良好的长时记忆功能为基础。这是因为只有在记忆功能的基础上，才能产生大脑的学习功能，而学习功能又是人智能行为的基础。复杂智能活动是人脑信息处理的高级形式，在现代人-机系统中应充分发挥人的这些高级功能的作用。近年又提出"内模型"概念，将脑的内部世界

看作是外部世界的模型。作为人-机系统中操作者的“人”，通过反覆学习，即可在大脑中建立起关于被控对象的内模型。贮存于人脑中的内模型，与预测未来的控制过程、提高控制效率、信息取样、决策、监视等活动有密切关系。内模型的建立也是人脑记忆和学习功能的一种特殊形式。记忆、学习和建立内模型又是人脑决策过程的基础。操作者必须通过反覆训练，建立良好的内模型，才能作出正确的决策。

从信息处理观点研究人脑活动规律，还涉及更广泛的领域，如注意、警觉、预测、问题解决、各种应激因素的影响以及年龄和个体差异等，在人-机设计中都有一定意义。

运动反应 也涉及多种重要的信息活动。运动输出实质上是将信息从人送人机器。运动动作中需有运动程序记忆参加。运动输出后必须获得反馈信息，包括内反馈、外反馈等。内反馈由本体感觉提供，缺乏这种反馈将导致运动失调。外反馈由视觉等外部信息通道提供，缺乏这种反馈也使运动控制发生困难。人的输出与反馈输人构成闭环，在神经中枢的参与下，对运动控制动作不断进行修正，保证控制的精度和速度。它对于保证飞行人员的操纵效率和特殊环境中（如失重状态下）的身体姿态控制，具有重要意义。

人操作者模型 人在系统中实际工作时，感觉、运动和中枢活动是同时进行的。可以对人在系统中的行为建立综合的模型。根据模型的类型可分为生理的、心理的、信息论的和控制理论的模型等。前面提到的内模型属于生理-心理性质的模型。控制理论模型将人脑看作黑箱，分析人的输人和输出，发展了很多种类的具体模型，如传递函数模型、最佳控制模型、时间系列模型、非线性模型（开关模型、阈值模型、取样模型等）。人操作者数字模型可提供给飞机设计人员在计算机上进行系统设计。但由于人的功能极为复杂，目前较实用的是描述人在跟踪控制系统中的行为的模型。最简单的跟踪控制可用下列传递函数模型表达：

$$W_P(S) = K_P \frac{(T_L S+1)}{(T_I S+1)(T_N S+1)} e^{-\tau S} + r(n) \quad (4)$$

式中 K_P 零频增益（0.1～100），T_L 提前时间常数（0～5 s），T_I 滞后时间常数（6～20 s），T_L、T_I 构成闭环系统的相位差 60°～100°，T_N 神经肌肉延迟（0.08～0.16 s），τ 有效时间延迟（0.2～0.5 s），$r(n)$ 余项噪声。

人-机系统设计 人与机器组成一个复杂的闭环控制系统。在此系统中，人与机器之间通过作为人-机界面的显示器与控制器，实现信息交换，以达到预定目的，见图3（1）。

人-机系统设计的根本任务是确定系统的最优结构方案，使人和机器作最有效的配合，实现人和机器功能的最佳分配。一个理想的人-机系统应满足下列七项基本要求：①跟踪响应快。②稳态精度高。③抗干扰性强。④稳定性好。⑤可靠性高。⑥人的工作负荷小。⑦经济效益高。

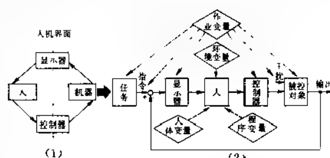


图3 人-机系统

（1）人、机器及其界面组成闭环系统 （2）从控制论角度看，人-机系统为一典型的反馈系统结构

根据控制论观点，整个人-机系统即可被看作一个典型的反馈系统。其中，作为系统一个环节的“人”，既可起控制器、监视器的作用，也可起信息处理器的作用，图3（2）。就这样一个系统而言，影响其工作性能的主要变量有四：①作业变量，指系统中各元件性能的影响，如显示器、控制器、被控对象等。②环境变量，指环境因素的影响，如温度、振动、噪声、加速度等。③人体变量，指人体本身功能状态的影响，如动员水平、训练情况、疲劳程度等。④程序变量，指实验因素和实验条件的影响，如指导语的传授方式、实验设计的安排等。上述四个变量中，后两个可以通过人为方法加以控制和消除。因此，人-机系统设计面临的课题是：根据对系统提出的七项要求，并考虑前两个变量的影响，选择和安排人-机系统布局，使系统在最佳或近似最佳状态下运行。

一般说来，人-机系统设计包括以下五个方面的问题：①对显示器进行选择。②对控制器进行选择。③对人进行选拔。④对人进行训练。⑤在控制回路中增加校正网络。

问题①、②的实质在于改善人-机界面性能，以提高人和机器之间的信息交换能力。显示器将机器信息直接显示给人，使之充分了解机器状态。因此，显示器的性能直接影响人接受机器信息的能力。例如，为使飞行人员能更迅速地全面了解关于飞机状态的信息，飞机仪表的显示方式经历了从“独立显示”过渡到“综合显示”，继而又进人“平视显示”等几个阶段。控制器的作用在于将人的输出信息直接传递给机器，以实现人的操作意图。控制器的优劣对于操作者能否有效地将信息传递给机器影响很大。例如，在随控布局飞机，为了适应该机的飞行特点，将传统的中央杆操纵改为侧杆操纵，以提高飞行员对飞机的信息输出能力。问题③、④的实质是改善人本身的信息加工和信息交换能力。例如，可选拔优秀飞行人员组成“人-机系统”，或通过训练，使飞行人员逐步熟悉和掌握新机种或装备的特点等。经过上述四个方面的努力，如人-机系统性能还未达到要求，则应考虑在控制回

路中增加校正网络。例如，飞机作高空或高速飞行时，一般都使用增稳系统，以改善飞机操纵性能。当代的"静不稳飞机"也是如此。有时虽经上述各项努力仍不能使人-机系统达到预定要求，则应进一步考虑改变被控对象的特性。随控布局飞机，就是适应这方面的要求而提出的。

总之，只有对人-机系统中各个环节都加以适当选择，才能圆满完成人-机系统设计任务。这与自动控制理论的观点是完全一致的。

人和计算机 人和计算机的关系被提上日程，表明人机系统研究已进入新的阶段。在人-机系统中，可将显示器系统看作人感觉功能的延伸，控制器系统看作人信息输出和运动功能的延伸，而计算机系统则可看作人脑功能的延伸。计算机技术进展很快，正在有效地扩展人脑功能，故应分析、研究未来的人与计算机关系，以便发展新一代的人-机系统。

人和计算机的功能分配和界面设计 在人与计算机的关系中，也存在一般人-机设计中的人-机功能合理分配和人-机界面设计问题。其中，功能分配问题尤其重要：若人分担的工作过多，则使人负荷过大而计算机作用不能很好发挥；反之，若计算机分担的工作过多，则人的创造性又不能得到充分发挥。总之，人与计算机结合时，应合理分配人和计算机的负担，使之都能发挥最佳作用。自动化程度不够或自动化程度过高都不利于提高整个人-机系统的效率。目前的趋势是，在人和计算机组成的系统中，人已由"直接操作者"逐渐转变为"监视者"。在此系统中，计算机只分工执行重复、大量、预定的基本任务；而人则专门从事高级的、创造性的、包括无法预测的特殊任务（图4）。实践也证明，在人和计算机（自动化系

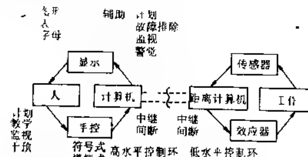


图4 人作为监视者的系统

统）之间实行最佳功能分配，是提高整个系统效率的最有效途径之一。例如，在改变飞行高度和垂直速度的飞行中，手控结合自控与单独手控相比，前者的效率约比后者高10倍左右，它使飞行不正常状态的出现次数降低，飞行员的多余动作明显减少，其舱内外视线转移和注意力分配也均有显著改善。同样，手控结合自控与全自控相比，前者的效率也比后者为高。例如，对自动化系统失灵的发觉时间，前者比后者快一至两个数量级。对人和计算机系统的人-机界面设计也有新的要求。各种显示和控制设备必须质量优良，布局合理。例如，在一个由多台计算机组成的指挥控制站中，应将与人有关的各种显示控制设备压缩组装成一个高效率的工作台，并应具备自动化系统失灵的警报信号显示系统。

人-机通讯 人与计算机的界面还存在着一些特殊问题，如人需为计算机确定执行指令，向计算机输入各种数据，询问数据库及监视计算机工作情况等。目前，计算机向人提供信息的手段尚较先进；但人向计算机输送信息的手段则非常薄弱。两者之间的不平衡状态，严重影响人-计算机系统的效率。人向计算机输送信息的手段目前只限于光电、穿孔、信号、手动键盘等方式，非常缓慢且易出差错。人的自然输出如语言等尚不能直接输入计算机。目前正在研究将手写文字、自然语言，包括人脑生物电信号输入计算机的技术，以实现高效率的人-计算机对话（图5）。

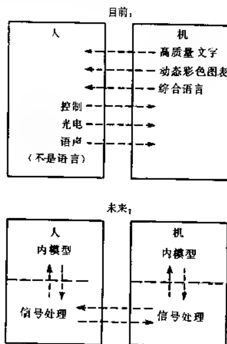


图5 人-机通讯

人工智能 为使机器能接受人的语言文字输入，必须使机器具有理解这种输入信号的能力，这是人工智能研究的主要课题之一。只有在计算机能像人脑一样建立关于外部世界的内模型时，人-机对话问题方能得到有效解决。使计算机模拟人脑功能，获得愈来愈高的智能水平，是今后的发展方向。

人工智能研究的发展，将导致全新的人-机形式的出现，即人与智能机器结合、自然智能与人工智能结合以及人与机器人的结合。目前，在飞机设计中正认真研究人与智能辅助系统的结合。人和机械操纵手的结合也已应用于航天飞机。作为涉及脑科学和计算机科学的一门边缘学科，"人-计算机"的研究将会产生重大成果，并在航空航天实践中促进先进飞行系统的发展。

飞机显示器设计

根据人信息处理的特点，对人-机系统的显示器设计提出了种种要求。飞机显示器的特性必须与人信息通道的特性相匹配。现以视觉显示器为主，介绍其基本原理如下。

视觉显示器 视觉系统是人在人-机系统中接受信息的主要通道，现代飞机和飞船中的大量仪表和信号装置，常使人的视觉通道负荷过大，故不断改进视觉显示器的设计实属必要。

视觉显示器首先应能提供具有适宜亮度、对比度、视角、波长和一定图形的视觉刺激。对字母和数字显示、指针和刻度要求、信号灯和开关装置，座舱和仪表照明以及特殊显示设备等，根据视觉生理-心理研究成果，均已有一系列规定标准。对各种特殊条件下的视觉功能，如暗适应曲线、颜色选择、舱外目标搜索和空间深径觉等，在专门手册中也都有标准数据可供设计工作参考。此外，还可利用视觉刺激进行编码，提供各式各样的特殊信息。如用不同颜色表示“安全”、“危险”、“正常”；用不同形状提示特定动作；用不同刻度代表飞行参数等。这种视觉编码技术在飞机显示器和控制器设计中已有广泛应用。

如何根据视觉信息处理的特点和各种视觉功能关系，设计具有特殊效果的新型显示装置，亦是视觉显示技术中的一个重要方向。兹举例如下。

(1) 利用中央视觉和周边视觉的关系。由于视觉的中央通道信息负荷过大，故必须设法发挥周边视觉的作用。为此，利用视网膜周边部分对运动目标和粗线条较为敏感的原理，已设计成功周边显示器。又如，根据视网膜中央部分和周边部分分辨率不同的原理，已设计成功双分辨率电视显示器。此种显示装置的中央部分保证高分辨率，而周边部分之分辨率较低，这样可压缩电视讯号的频带。

(2) 利用明视觉和暗视觉的关系。如夜航条件下舱内具有一定照明，飞行人员须用明视觉判读仪表，而舱外环境却要求用暗视觉看清微光下的目标，为此，根据明视觉与暗视觉的关系乃提出红光照明方案。红光既能保证锥体细胞的明视觉功能，又能较少破坏杆体细胞的暗适应状态而保持暗视觉功能，从而在一定程度上解决了夜航时舱内、舱外观察的矛盾。但有关照明医学工程问题尚涉及其他因素，现仍在努力探索中。

(3) 利用静止景物和运动景物间的关系。如用图象滤波等方法可使显示器的静止图象被削弱，而运动目标图象却得到增强。据此可设计出提高目标搜索效率的特殊显示器。

(4) 由统一近视和远视功能的观点出发，解决需交替对近处仪表观察和舱外远处目标搜索的矛盾。据此已设计成功平视显示器。

听觉显示器 听觉警告信号需有一定频率、强度和作用时间，可利用声音信号，也可利用语言信号。语言通讯系统必须与人听觉通道的信息加工特点相匹配。

触觉显示器 目前主要用于控制器。

数字电子技术和微处理技术在航空中的广泛应用，导致综合电子显示器的出现。它可将多种通道的信息经过计算机处理后综合显示在一个电子显示屏上，从而可提高显示的灵活性，节省仪表板空间和减轻飞行人员的工作负荷。

飞机控制器设计

飞机控制器是将人的输出信息传递给机器的一种工具。按人输出信息的部位和控制器功能的不同，可将控制器分成许多种。根据输出信息部位分，常见者有“手动”和“脚动”两类；根据功能分，常见者有“离散控制型”(如波段开关、拇指轮、手压按钮、脚压按钮和钮子开关等)和“连续控制型”(如旋钮、手轮、曲柄、脚蹬和操纵杆等)两类。

在设计和选择飞机控制器时，首先必须了解人的心理、生理特点和信息输出特征。其中，人手、脚运动的方向、速度、范围、力量和位移感受能力等最为重要。脚的运动强而有力，但与手相比，其速度和精度较差。

根据人的信息输出特征，只能确定控制器设计的一般要求。为确保人信息输出的准确性和可靠性，还必须考虑下列五个因素。

(1) 控制-显示比(C/D值)：指控制器的运动位移与显示器标记的运动位移之比。此项比值只适用于连续控制。熟练的操作者(飞行员)为执行一个控制动作，必须完成行程调节和精细调节两种运动。前者使控制器迅速接近所需位置，后者使控制器正确安放在所需位置。C/D值增加，则行程调节时间增加，但精细调节时间下降；C/D值减小，则出现相反情况。因此，应该选择最佳的C/D值，使飞行员调节控制器动作的总时间最短。

(2) 控制与显示的位移方向协调：指控制器位移方向与显示器标记运动方向的协调一致。它能使飞行员反应时间缩短，减少换向误差，提高调节的速度和精度，并缩短学习和训练时间。当控制器位移方向与显示器标记的移动方向一致时，控制动作最准确、最快。使控制器的位移方向与被控对象(如飞机)运动位移的方向保持一致，则尤为重要。

(3) 控制器阻力：通常采用弹性、摩擦、粘性和惯性四种型式。不同类型的阻力有改善操作精度和速度，产生“控制感觉”和使操作平滑等功用。一定型式的阻力还可降低控制器对偶然活动、振动和加速度过载的敏感性。

(4) 控制器编码：可使飞行员易于对控制器进行辨认，以减少错误动作次数，缩短感知正确控制的时间，这样不仅能改善人-机系统性能，而且能缩短飞行员的训练时间。控制器的编码方法有五种：即位置、标记、颜色、

形状和大小。一般倾向于综合采用数种编码方法，以利于对控制器的辨认和区分。

②预防偶然活动　在控制器设计中，应尽量减少使用中发生偶然活动的可能性，以提高其可靠性。对可能带来严重后果的偶然活动，尤应从控制器的结构设计上设法加以消除。防止控制器偶然活动的措施有：凹槽、定位、定向、覆盖、锁定、顺序自锁和阻力等。

控制器选择的一般原则是：①精确设置的控制应当用手完成，要求连续用力的控制则应当用脚完成。用手完成的控制动作可以种类不一、数目较多，而用脚完成的控制动作则不能多于两个。②选择、定位和定向控制及其相应运动，应与显示部件、仪器单元或座舱运动协调一致。③如只需离散位置或数值，选择离散控制器或按钮较好。当设置量或精度要求可用有限量代表时，最好选择离散控制器。④如需连续精确调节或大量离散调节（通常大于24），宜选择连续控制器，但此时需耗费更多的时间和精力。⑤全部控制器都应易于辨认，并应使其定位局部标准化。全部应急控制器和临界控制器，均可用视觉和触觉辨认。辨认信息既不妨碍控制活动，也不增加偶然活动的可能性。⑥应将功能上有关的控制器结合在一起，以减少操纵动作行程，利于顺序操作或同时操作，或节省仪表空间。例如，新型飞机上采用的复合驾驶杆就是一个突出的例子。在此种复合杆上设有多种常用开关，飞行员的手不离开驾驶杆即能完成多种操作。

控制器设计的一般原则是：①操作控制器所需的最大力量、速度、精度和运动范围，不应超过操作者所能达到的最大限度。②控制器的数目不宜过多，控制动作应尽可能简单和易于完成。控制动作的行程应尽可能短，并与精度和"感觉"要求一致。③控制动作应符合操作者自然动作习惯，且最为有效，不易使人疲劳。④控制器应有适当阻力，以减少手或脚本身重量引起偶然活动的可能性。如操作者不能凭借自身体力完成控制动作，需有助力设备时，须利用"人工感觉"系统产生阻力提示。⑤控制器应设计得合乎常规。如应急操作，通常要求对控制器使用较大力量。⑥控制器应能发出确定的位移指示，这样不仅可改善控制精度，并可及时发现故障。⑦控制器表面应作适当处理，以防止手、手指和脚打滑。

还应指出，随着计算机技术的发展，为了适应新一代飞行器的需要，目前正在探讨利用手、脚运动以外的信息输出进行控制的问题，如语声控制、眼动控制、肌电控制等，这将涉及一系列生物医学工程问题。

认知心理学与航空

认知心理学（cognitive psychology）是以人的认知活动为其研究对象。"认知"指人能动地采集和处理信息的过程，是人的高级智能活动。凡涉及知觉、判断、决择、记忆、推理、问题的发现和解决、语言的理解和使用，以及根据既有的知识有选择地吸取外界信息，从而形成关于事物相互关系、一贯性、真实性的新情报，并存储或作出适当行为的或技巧活动的全部过程均属于认知活动范围。认知心理学是第二次世界大战期间为研讨军用飞机及武器等如何适于人使用而发展起来的一门心理科学。它克服了心理科学中行为主义和新行为主义学派的局限性，发展了研究人的高级智能活动规律的理论和方法学，对于阐明人在驾驶飞机或车船、武器时的心理活动规律正在发挥日益重要的作用。

认知心理学具有以下特点：①受系统科学学术思想的影响，将"人"作为一个"信息的传递者和决策者"，由深入研究其输入和输出之间的关系，而揭示人的高级智能活动规律。②与计算机科学和人工智能研究有着颇为密切的关系。Turing 于 1936 年创造了想像中的 Turing 通用机，指出操作简单的通用机不仅可以解递归方程式，而且可以进行符号逻辑处理。这篇著作不仅预言了数字计算机的诞生，而且展示了具体的数字计算机和抽象的符号处理之间由此及彼的相通性。Newell 等于 70 年代又提出人的头脑和计算机均可视为符号处理机的论断，并试图编制复杂的计算机程序模拟人的思维过程。③强调在实际工作的情景下探讨心理学问题。这是因为认知心理学就是从实际课题的研究中产生的，并且接受了系统工程不回避复杂，要从各方面联系来研究问题的学术思想。④强调任何从感觉通道输入的信息都必然和个人已有的经验、知识发生联系，进行对比，而被重新赋予意义。例如驾驶人员在驾驶中所接受的各种输入刺激，不论主观上"察觉"与否，在中枢信息处理过程中，都重新和既往的相应知识作对比，做出判断和决择，然后才输出反应。具体地说，在快速的汽车驾驶中，不论树影的飞速掠过或新奇广告灯光的出现都不会引起驾驶动作的改变；但一旦出现能导致交通事故的景象，就能立即引起刹车反应，便是一种例证。

下面简要介绍一些认知心理学的理论和试验方法及其在研究飞行心理活动规律方面的意义和作用。

Sternberg 反应时试验　Sternberg 于 1966 年提出了一种新的反应时试验方法，可将选择性反应时区分为两个部分：一为用于"检索记忆的序列扫描"的时间；另一为用于信号传入、传出、编码及准备反应等的时间。此方法重新振兴了 Donder 于 1868 年提出的反应时阶段论，故又称 Donder-Sternberg 试验。试验方法的要点是：令受试者记忆一组不同数字或字母的阳性组符号。阳性组中符号的个数（用 S 代表）由 1 到 6 个。另有一组不令受试者记忆的阴性组符号。试验时逐一显示阳性组或阴性组中的符号，让受试者回答是或不是阳性组中的符号并记录反应时（RT）。按 S 的不同分组对阳性组和相应的阴性组反应时求平均值。RT 与 S 是线性关系，故可以直线回归方法处理资料数据。图 1 所示的实验例表明人脑对记忆的检索是按着一个接一个地序列性

扫描方式进行的，每察看一个符号在脑中的代表物（代码）需时38ms；直线在Y轴上的截距代表除掉扫描时间以外各步骤(如输入、编码、输出准备及输出)所需的时间，约400ms。

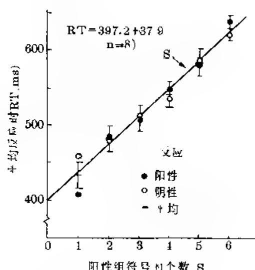


图1 Sternberg试验例
阳性组符号个数S与反应时RT的关系(据Sternberg,1975)

关于sternberg试验的主要结论可简述如下：①基本试验结果表明，人对记忆的检索是以序列性扫描方式进行的，并且不论是否已检索到所寻找的符号，扫描都是从始至终一个不漏地进行下去。②字形变模糊的试验结果表明，虽然符号辨识的难度增加，但将这种试验的结果与基本试验者相比，可见前者回归直线的截距虽增加，但斜率不变，两者互相平行。这说明辨识困难并不影响检索扫描的速度，意味着在脑中检索扫描的对象必是经过编码的代表物，只是编码过程(包括在截距中)在前者变长了。③非符号性的检索：用难以命名的不同脸形作刺激信号，使受试者难以用其名称记忆，试验结果和基本试验者相比较，截距虽然增加，但斜率仍然相同，说明编码后的代表物是与视觉性形象直接联系的。

Sternberg试验方法不仅有助于阐明对记忆的检索以及选择性反应中的编码等过程，还因为它能揭示人脑的认知功能变化，对飞行人员工作负荷的评定也非常有用。如附加任务测量法即是用Sternberg试验作附加任务的，方法便于实施，结果易于分析，在航空医学中应用常广泛。又如在鉴别全身性振动对工作能力的影响中，欲了解是由于对知觉和精细运动的影响，还是对中枢的直接影响时，应用Sternberg试验也能得到答案。例如，在三种振动条件下(10Hz，振幅分别为1.2、1.4、1.6+Gz)做出Sternberg试验的三条曲线都呈平行关系，只是截距依振幅增大而增大，表明影响工作效率的主要环节在信息的输入过程而不在中枢部分。此结果提示可由增大仪表的尺寸，降低振动时信息输入的困难程度来解决。

注意广度的分裂试验和感觉寄存器概念 第二次世界大战中，航空事业的迅猛发展使空中交通管制人员在应答和指挥起飞着陆中应接不暇。这导致当时在英国皇家海军工作的心理学家D.E.Broadbent对人的注意力加紧研究。他认为人的注意力和信息论中信道容量有限的概念相符。他使用双耳歧听(dichotic，即左、右耳通过耳机同时接受不同信号)的方法创造了"注意广度的分裂试验"，即向受试者的左、右耳同时送入不同数码的语音刺激。例如，在1s多钟内，向左耳依次送入"2"、"6"、"1"三个数码的音响，向右耳则相应送入"7"、"9"、"5"；受试者虽然都可以听到，但却回答听到了"2-6-1-7-9-5"。其特点是由一只耳听到的统统被排列在前，然后再报告出另一耳听到的。Broadbent由此提出了"感觉寄存器"的概念，认为通往意识的信道容量有限，不可能同时接收由两耳听到的不同信号，故由一耳听到的信息须先贮存在感觉寄存器中，等另一耳听到的信息处理完了以后，再进入意识。

1960年Gray对两耳歧听的刺激稍加改变，例如使左耳听"老鼠"、"乙"、"油"，右耳听"8"、"偷"、"5"，则受试者的回答不是"老鼠-乙-油-8-偷-5"，而是"老鼠偷油，8-乙-5"。又如Moray曾设计试验通过两个耳机分别向受试者的两耳讲述不同的故事，并要求受试者只"注意"一只耳所听到的内容。当向不予注意的一只耳传入受试者的姓名时，仍能察觉。这一类试验使Deutch提出"选择性反应学说"，即所有进入感觉寄存器的信号都要经过知觉性分析，并且还与记忆中有关内容联系，赋予"意义"或按受试者过去的经验加以有意义的组织，而所有这些又都是无意识地进行，只有在这之后才有选择地经过容量有限的信道进入意识作出反应。

视觉也已证明有感觉寄存器。过去试验人在一瞬间(0.25s)能看清多少符号是根据受试者口述的，一般是3～4个，而Sperling采用了创新的方法，在0.25s内向受试者显示四列三行的字母矩阵，共12个字母。在显示刚结束之际用高、中、低三种音令受试者述说他所看到的上、中、下行。多次试验的结果表明12个位置的字母都能在0.25s中看清，只因视觉印象在感觉寄存器内保存的时间很短，口述又慢，只来得及报告3～4个。1968年Atkinson等又证明感觉寄存器不在末梢而在中枢，并据此建立了人的记忆模型。模型有三部分：①感觉寄存器，容量稍大但保存内容的时间最短。②短期存贮，容量最小，保存的时间稍长，是唯一能产生意识的地方。③长期存贮，容量无限，保存的时间相对长一些。三个存贮中的内容是可以互相传送的。近年有关记忆的理论已联系神经中枢的解剖部位进行探讨。

未进入意识之前的知觉性分析的概念已在航空医学文献中出现。例如，飞行错觉之所以甚难克服就是因为"意识前定向知觉"(preconscious orientation percep-

tion 不受意识支配，当与意识中的定向知觉有矛盾时，又对驾驶技巧有甚大干扰甚至破坏作用的缘故。意识前的定向知觉是来自前庭器官等感官的“数据库”，对熟练动作在非意识的状态下不断进行修正，在正常情况中使动作适合环境的需要。例如签名动作是一种熟练动作，但依照是在水平面上签名还是在垂直面上签名，各肌肉组的调动、力量的大小甚至方向都不同，这就靠意识前定向知觉潜意识地进行调整，这是任何动作，尤其是复杂、高级的技巧动作不可或缺的功能（Gillingham, 1985）。

信号检测理论 在行为主义学派盛行的时期，对人的感觉一直围绕感觉阈的测定来研究。但在实际的正常情况下研究人的心理现象则发现在日常活动中，例如观察雷达荧光屏或收听声纳信号时，“噪声”总是不可避免的。人对信号和噪声的区分，在什么情况下就判断发现了敌机或敌舰，在心理上有一个因情况而异的偏倚标准，或称“判决准则”。如果唯恐漏报，则宁可多些虚警，力求检测率高；如果上级对虚警报告非常恼火，则雷达员的判决准则将趋于偏严。可见人对信号是否接收得到，取决于感知的敏感性（信号检测理论中用 d′ 表示）以及接收者当时的判决准则。同时，无论是干扰信号的噪声（N），还是在噪声背景上的信号（SN），其强度都是在均值左近作正态分布的波动。信号检测理论认为敏感性与 N 和 SN 两个强度均值的差距以及两者分布重叠部分的多少有关，即 d′ =（SN 的均值 − N 的均值）/两者分布的平均标准差。而偏倚标准（β）就是在表示强度的横轴上任取的一点，强度超过 β 就报告听到或看到，低于 β 就报告没有。信号检测理论的目的就是寻求不受偏倚影响的真正敏感性。方法就是采用“接收者工作特性曲线”（图 2）进行分析。纵轴是检测率，即接收若干次同样信号能检测出的百分数。横轴是虚警率，即接收若干次没有信号的同样噪声中，错报有信号的虚警百分数。由右上角到左下角的对角线表示处检测率和虚警率都相同的各

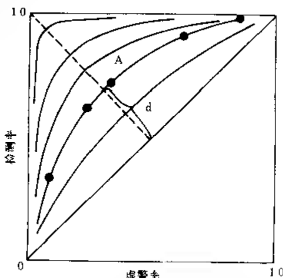


图 2 接收者工作特性曲线

点，即感觉毫无鉴别、毫不起作用的 d′ = 0 的线。作试验时需预先设定几种偏倚标准（见表），每种偏倚标准各作多次试验，求得检测率和虚警率。表中所列的五对数据可以在 ROC 图上标出五个点，绘成圆滑的曲线，即图 2 中的曲线 A。由对角线中点到曲线 A 的距离就是被试者不偏不倚的敏感性（d′）。

五对[illegible]的[illegible]数据

判决准则	检测率	虚警率	斜率
严格准则 虚警代价大，检测报酬小	0.28	0.08	3.5
比较严格 虚警代价大检测获中等报酬	0.52	0.20	2.6
中间标准 得失的代价相当	0.68	0.32	2.[illegible]
比较放松 检测的报酬大，虚警的代价中等	0.88	0.64	[illegible]3
松弛的准则 检测的报酬大，虚警的代价小	0.96	0.84	[illegible]1

信号检测理论的试验方法虽然复杂，但远较阈限值的方法准确，在心理学中以及心理物理学中已广泛采用。它不仅准确，而且能分辨固有的敏感性和心理学的判断因素。信号检测理论对检查方法的设计和群体标准的制订都有指导作用。

人工作能力的多门路模型 近年计算机技术在座舱显示中的应用日益广泛，向飞行员显示的通道也扩充了，故更需要认知心理学的理论指导。多门路模型（Wickens, 1984）便是这方面的一个尝试。该模型认为，人脑信息处理的全过程有三种重要的范畴尺度（图 3）：①在感觉道，分听觉和视觉两种输入。②编码方面，在短期记忆（工作中的记忆）中分“形象”、“语言”，在反应阶段分“动作”、“语言”。③在信息处理阶段，分知觉过程、中枢处理过程和反应过程。感觉道和编码构成四种门

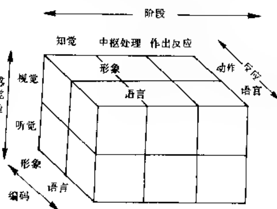


图 3 工作能力的多门路模型

路，从而引起门路间的兼容和干扰问题。

首先是刺激（信号）和中枢处理间的兼容问题。一是视野上的兼容问题。由于左侧大脑擅长语言功能，右侧大脑擅长形象（空间的）功能，左侧视野景象落入两个眼球右侧视网膜，传向右侧大脑半球；故如设法使文字、数码性显示出现在右侧，图形显示在左侧，则比相反的安排，其出错次数要减少40%（Wickens，1984）。另一问题是与感觉道有关的兼容。简言之，即尽量使眼用于接收图形的信号，耳用于接收语言的信号效率最好。

其次是门路间的竞争问题。如果同一时间内所进行的工作使用不同的"门路"，占用中枢处理的不同"方格"，效率就最高。如在模拟飞行实验中，因为飞行的操纵是以空间形象的信息处理为主的，若进行工作负荷测定时附加任务是用"形象"（图形）门路的，则飞行成绩就比用语言作附加任务时差。

最后还须考虑任务的综合问题。如果两项任务无关，最好分别使用不同的门路；但如果完成任务要求综合两个方面的信号，则使用同一门路效率反而较高。例如，空中交通管制人员在了解空中飞机在XY平面上的位置（使用视觉的任务）的同时，用听觉或视觉接受某一飞机要求爬高或下降的信号时（如管制员只需回答爬高或下降后同一高度上有没有别的飞机，不需考虑其在XY平面上的位置（因此是独立的任务），则以听觉接收询问信号时，反应时较短；如果需要联系各飞机在XY平面上的位置，判断和回答有无相撞的可能，则以视觉接受询问时的反应时较短。

由于认知心理学以探讨人的高级智力活动规律为己任，特别是热中于研究驾驶（尤其是新式飞机），以及语言交往等活动中人的认知活动规律，它在航空医学中的应用，将会更加广泛和深入。

人体测量与航空设计

人体测量（anthropometry）技术是体质人类学的重要研究手段之一，所涉及范围较广泛。一般所说的"人体测量"是指使用专门测量仪器对身体整体或某些体部、局部进行线性测量（如长度、宽度、厚度、弧长、围径等），角度测量，面积测量，体积测量，体重测量等而言。在航空工业中，人体测量数据是设计飞机座舱、个人防护装备及救生装备的重要依据之一。为了给飞行人员创造尽可能理想的工作环境，保证其发挥最佳工作效率，以及在各种情况下得以安全救生，各项装备的标准规范均应以本国人体质参数为依据，适合其身体功能、能力和几何参数要求。以歼击机座舱设计为例，肩宽测量值可作为座舱弹射间隙的设计依据，坐高可作为座椅高度调节的设计依据，下肢长可作为方向舵脚蹬位置与调节距离的设计依据。反之，如座舱设计不符合本国人的人体测量数据，则不仅实用性差，给选拔飞行人员带来很大困难，且影响正常操作，甚至可能成为导致飞行事故的原因。此外，人体测量工作还应跟踪和反映本国民族体质和人体测量数据的不断变化趋势，以使将投入使用的新一代飞机能符合本国飞行人员体质变化的实际。

为适应现代航空工程的发展，人体测量项目已不仅限于测定几何参数（即"人体静参数"），而且还需要进一步开展有关人体动态参数（即"人体动参数"）的测量。后者包括质量分布、质心、比重、重心、惯矩、肢体位移极限、动作包线、肢体强度及输出力或扭矩等一系列属于生物力学范畴的测量。例如，驾驶杆的拉杆、推杆和压杆最大行程以及脚蹬蹬舵的最大行程设计等，均需以动态测量数据为依据。为进行设计与生产的标准化，国外经过多年研究与实践，已积累大量人体测量数据，且均强调必须及早建立本国人的人体测量资料数据库。中国为设计适合国人体质类型的歼击机座舱、防护救生装备等，50年代后期已陆续开展人体测量工作。本条目侧重介绍有关人体几何参数测量的基本知识。

人体测量的基本方法　（1）严格选择受测对象。受测对象必须身体健康，无体质上的缺陷，籍贯清楚、年龄确实。另外，根据不同测量目的，还应有不同要求，如人种、民族、地区的严格选择；一定的年龄层的选择等。进行测量的时间应尽量安排在早晨或上午，以排除体力活动等对身体的影响。

（2）测量仪器必须严格选择，力求统一。一般使用配套的人体测量仪器，包括附有大型杆状直脚规的人体测高仪、弯脚规、直脚规、钢卷尺以及合格的体重计、坐高椅等。由于仪器的精确度及测量工作的严谨与否直接影响数据的可靠性，故参加测量工作的人员必须能熟练地使用仪器，具有统一的操作规程。关于测量精度，多数项目要求在2mm以内，不得超过3mm。每项测量至少测2～3次，取平均值，3次波动数不应超过2～3mm。在编写这方面的工作报告时，都应注明所用仪器及测量工作的进行步骤和方法。

（3）有关身体对称结构的测量，除必须进行左、右对比的项目外，一般以右侧为代表。

在测量开始前应指导受测者摆好标准的体姿，即立位测量时采取两脚立正（脚跟靠拢，脚尖分开约45°），两手下垂，手掌向内侧，躯干伸直，背、臀、脚跟保持在一条垂直线上，头部保持"耳眼标准平面"的姿势。所谓"耳眼标准平面"系将两侧耳屏点和右侧眶下点等三点摆在同一水平面上的头部姿势。耳眼标准平面与身体直立、眼向正前方平视时的头部位置一致。当某些项目需采取坐位测量时，也应使受测者保持"耳眼标准平面"的姿势，端坐在坐高椅上，使枕、背、臀部在一条垂直线上。

（4）进行测量时，首先要定好"测点"，"测点"是测量的标志。体质人类学上按照骨性标志或软体结构标志定出若干个测点。使受测者摆正体姿后即确定测点，并用皮肤铅笔标出确定的测点，作为测量时的标志。全身约

有测点60余个，每个测点都有统一规定的学名和简写字母代表符号。例如，测量身高时，在耳眼标准平面的姿势下，将头部在正中线上的最高点定为"头顶点"（vertex，简写为v），用人体测高仪测出此点到地平面之间的距离即是身高。测量上肢长度时，将肩峰外侧缘最向外方的突出点定为"肩峰点"（acromion，a），测出此点到地平面之间距离，减去"中指尖端点"（dactylion，da）距地平面的高度即为全上肢长。有些测点则以身体表面的软体结构为标志：如"乳头点"（thelion，th），指乳头的中点，只适用于儿童、男子或乳房未下垂的女性；"耳屏点"（tragion，t），指外耳道前方耳屏软骨上缘的起始点；"鼻下点"（subnasale，sn），指鼻中隔下缘与上唇交界处的中点等。

3 体质人类学所用的测量项目共约70余项，有些项目还有几种不同的测量方法。测量项目多少应根据测量目的选定。如设计飞机座舱则需取得有关全身或躯干、四肢的测量项目（如身高、指距、坐高、肩宽、胸宽、髂嵴间距、上肢长、下肢长等）的数据，并应计算在坐位姿势下躯干和肢体各段的比例关系等。又如，抗荷服的设计需依据大腿及小腿的长度和围径等。高空代偿服的设计则还要依据躯干及上肢的大量数据。头盔与供氧面罩的设计则离不开头部及面部的数据等。

测量项目一般分为直接测量项目和间接测量项目两类。用直脚规、弯脚规等直接测出两个测点之间的直线距离或投影距离，或用钢卷尺所测得的围径等都属于直接测量项目。间接测量是用一个测量项目的数据减去另一项目的数据，其差数即代表某一个测量项目的数据。如胸骨上缘高（胸骨上缘点，suprasternale，sst，到地面之间的距离）减去耻骨联合上缘高（耻骨联合点，symphysion，sy，到地面之间的距离）即等于躯干前壁长度；上述的肩峰点到地面之间的距离减去桡骨点（radiale，r，桡骨小头上缘点）到地面之间的距离即为上臂的长度（上臂长），等等。

5 对测得的数据必须进行统计学处理。人体测量数据是通过大数例人体随机抽样测量得来的。对其进行统计学处理即能向工程方面提供某体型人的体型参数。

一些指数及统计值在航空设计中的意义 1 身高坐高指数：用于体型分类。其公式为：身高坐高指数=（坐高/身高）×100。指数小于52为短躯干，52～53为中躯干，大于53为长躯干。中国飞行人员的躯干多属长躯干型（指数54）。英国、美国飞行人员属中躯干型，前苏联飞行人员属短躯干型。

2 躯干腿长指数：用于体型分类。其公式为：躯干腿长指数=[（身高－坐高）/坐高]×100。一般指数小于74.9为超短腿型，75～79.9为短腿型，80～84.9为亚短腿型，85～89.9为中间型，90—94.9为亚长腿型，95～99.9为长腿型，100以上为超长腿型。中国飞行人员多属亚短腿型，其中少部分青年飞行人员可能为中间型。美国及前苏联飞行人员均属于亚长腿型。

3 头指数：用于头型分类。其公式为：头指数（cranial index）=（头宽/头长）×100。根据此指数，可将头形分为超长、特长、长头、中头、圆头、特圆、超圆七种形状。头型的地区差别较明显，如中国南方籍的飞行人员多属圆头型，北方籍的则多属特圆头型。

4 面指数，用于面型分类。其公式为：面指数（facial index）=（形态面长/面宽）×100。据此可将面型分为特阔、阔面、中面、狭面、特狭五种形状。

5）百分位数：在航空工业中一向采用以第95百分位数值作为最大标准来设计。有的可能采用第3～97百分位数。有的则采用以平均数加减两倍标准差作为使用数据范围，也可满足95%的人员。但有些特殊部位，要用最大值或第99百分位数值；有的又需用第1～2百分位数值。如为鉴定样机座舱几何尺寸的人体模型，一般选定第5、50、95百分位数，制定代表不同范围人的三种规格尺寸。确定座舱高度一般采用人体坐高第95百分位数。

6 标准差：此指标是说明某特征（数值）变动情况，一般使用平均值加减两倍标准差，满足95%的人使用。

7 最大、最小值：在航空工程设计中较少采用。设计座舱横径部分大多采用人体测量数据的最大值，如座舱口框宽度、椅盆宽度、头靠宽度等分别根据肩宽、臀宽、头宽的最大值来设计。在确定操纵可达距离与方向舵脚蹬调节时，要用最小值或接近于最小值的数据。

8 相关关系，飞行防护服装型号的规格尺寸由此确定。如胸围尺寸是根据胸围与躯干垂直围相关分配而求得。

高空生理训练

为确保高空飞行安全，在进入高空飞行训练之前，应对飞行人员进行高空生理训练。其目的主要有：①使飞行人员了解高空环境因素对人体的影响并进行实际体验。②使飞行人员有机会在低气压环境中，结合实际问题学习航空供氧装备的使用方法和主动开放咽鼓管以平衡中耳内、外压力的方法。③同时可对飞行人员进行高空适应能力或耐力的检查，如高空缺氧耐力、咽鼓管通气功能以及高空减压病易发倾向等。教育内容共分两部分，即理论教育与低压舱上升试验（或称"高空训练试验"）。

理论教育的内容及时间划分，可根据参加训练人员的不同特点制定之，一般应包括大气基本知识，呼吸与循环生理知识，高空缺氧的生理影响，高空低气压及气压剧变的生理影响，增压座舱的防护原理，供氧装备的供氧原理及用法，加压供氧装备的供氧原理、用法及其生理影响等内容。授课时间一般为10～15h。

低压舱上升试验，多包括下列两方面内容。

1 体验与训练，如体验急性高空缺氧的症状特点及高空用氧的重要性，结合高空条件训练供氧装备使用方法，体验低气压及气压变化的影响（如高空胃肠胀气、中耳腔内压力变化等）及其预防效果（如吸氧排氮预防高空减压病）等。在下降过程中，还应安排练习做咽鼓管通气动作并体会其要领及效果等。除上述基本内容外，在制定上升方案时，根据不同类型飞行人员的特点及飞行条件（如航校学员或在职飞行人员、军事航空或民航、机种和飞行高度等），还可考虑增加迅速减压体验及有关内容，如体验迅速减压的生理影响，并结合进行加压供氧装备使用方法训练；快速下降高度以模拟高空座机由高降落时的压力急剧变化情况等。

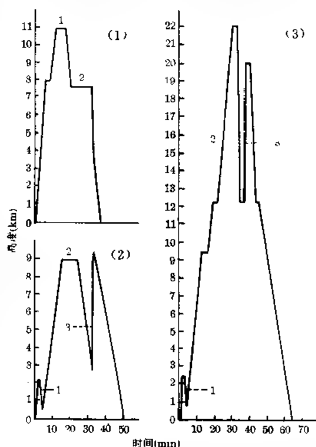
2 耐力检查：如高空缺氧耐力检查、高空减压病易发倾向检查、咽鼓管通气功能检查等。40年代及其前后，在一些军事航空比较发达的国家中，均曾以耐力检查作为低压舱上升试验之主要目的，以对飞行人员高空耐力进行评定和分级。后来由于高空防护问题已基本得到妥善解决，仅在意外情况下才可能受到高空因素的影响，军事航空用的常规低压舱上升方案多已改为以体验、训练为主要目的。

在低压舱上升方案中，关于缺氧暴露的高度，可根据上升的具体目的确定。目前主张7.5 km者居多。其理由是：①在供氧装备日臻完善的今日，用测定"升限"的方法检查缺氧耐力已失去意义，而模拟7.5 km高度突然中断供氧的情况，测定有效意识时间，则具有较重要的实际意义。因为现代军用飞机（歼击机）在增压座舱性能正常条件下，空中可能发生的最严重缺氧，当为7.5 km左右高度的暴露。②7.5 km附近是缺氧耐力尚保持一定个体差异的最高高度范围，可在较短时间暴露中反映出不同个体在缺氧耐力方面的变化和差异。在更高高度，缺氧耐力的个体差异即变为不明显。③在较低高度暴露时，由于缺氧的发展程度，缺氧体验的深刻性、安全教育的效果等皆不如在7.5 km及其附近高度。

高空减压病易发倾向检查，曾是第二次世界大战后期空军较发达国家选拔高空飞行人员的重要方法之一，但由于下述原因，一般已不采用：①这类检查均以发生高空减压病症状作为确定对本病易发倾向的指标，故其高空暴露条件多较严峻（如高度较高，时间较长，甚至从事一定体力活动），以致安全性较差。②个体的高空减压病易发倾向常随检查时间的不同而有一定差异，如欲得到较为可靠的结果，需反覆进行数次上升检查。③目前高空飞行的飞机均已装备增压座舱，高空减压病的预防问题亦已获得妥善解决，故此项检查一般已无必要。但现用军事航空低压舱上升方案中仍有低气压暴露项目，其目的主要在于体验低气压环境的机械性影响及航空供氧的防护效果。因此，除可降低最高暴露高度（多不超过11 km）、缩短暴露时间（不超过40 min）外，还可使吸氧排氮时间相应缩短。

缺氧耐力检查及体验，多安排在从最高高度下降的过程中进行，但也有安排在上升过程中的。在后一种情况下，因为要从呼吸氧气改为呼吸空气，吸氧排氮过程一度中断，体内氮气溶解量重新增加，称"再氮化"（renitrogenation），可能使随后在最高高度暴露时的高空减压病发病率增加。但Rhodes（1970）报道这种"再氮化"对发病率并无影响。缺氧耐力检查及体验，亦可在地面常压条件下通过吸入低氧混合气体的方法进行，其效果与低压舱基本相同。

在低压舱上升试验中，必须确保上升人员安全。上升前，主要应做好以下几方面工作：①上升人员须经身体检查合格（侧重心、肺、咽鼓管通气等功能）。②对上升人员进行教育，要求学会重要仪表设备使用方法及会作咽鼓管主动通气动作等。一般在上升前一天起改用高空



几种低压舱上升方案

（1）赵民等改进的试验方案（1980）；吸氧排氮1 min。1. 低气压机械性影响体验 2. 缺氧耐力检查及体验
（2）美联邦航空局A型训练上升方案（引自Valdez，19…）；不做吸氧排氮。1. 咽鼓管通气功能检查 2. 缺氧体验 3. 迅速减压体验
（3）日本航空自卫队加压供氧训练上升方案（引自大岛正光等，1…）；吸氧排氮…min。1. 咽鼓管通气功能检查 2. 加压供氧训练 3. 迅速减压体验

膳食。3器材、设备要处于良好工作状态，尤其是供氧装备及通话系统。4.工作人员的协同配合要严密。

在上升试验过程中则应处理好以下各种问题：①在10 km以上高度发生严重腹痛时，应立即快速下降高度至腹痛解除为止，然后根据情况继续试验或中止试验下降至地面。②凡有高空减压病症状者，不论程度轻重，皆应立即下降至地面。如症状性质难以鉴别，应按高空减压病症状处理。③在缺氧体验和耐力检查过程中发生严重缺氧症状或体征，甚至发生意识丧失时，应立即恢复供氧；若仍不能恢复，则应下降至地面。④做迅速减压体验时，应掌握在受试者处于呼气时相对其进行减压，并应事前嘱其在减压瞬间勿有意屏止呼吸。⑤凡因发生高空减压病症状而下降者，下降至地面后应进行适当处理（见"高空减压病"条）。因其他原因中断试验下降者，若下降后仍未恢复，亦应根据情况对症治疗。

加压供氧训练

飞行高度超过12 km的军用飞机，均应配备能进行加压供氧的供氧装备。超音速各机驾驶员所使用的供氧装备，也应具备这种性能。此类供氧装备在增压座舱工作下高时，按一般原则供氧；只是在座舱密封性能遭到破坏发生迅速减压时，才自动转为加压供氧，提供个人高空应急防护。加压供氧装备较复杂，为使其充分发挥防护效能，飞行人员须经专门训练。内容包括地面加压呼吸训练以及在模拟上升条件下进行的加压供氧训练，后者应在前者的基础上进行。

地面加压呼吸训练 在飞行人员首次进入平流层飞行之前，应组织他们进行地面加压呼吸训练。其目的在于：熟悉全套高空供氧装备，特别是代偿服及供氧面具的防护原理及正确使用方法，以消除不必要的顾虑，增强信心；体验加压呼吸的生理影响，掌握在有余压条件下



图1 TK—1型密闭头盔、DC—2型代偿服与YD地面加压供氧锻炼器连接图

进行呼吸动作的要领，以提高对加压呼吸的耐力。下面介绍应用YD地面加压供氧锻炼器进行YX—1供氧系统的训练方法及步骤。由此可了解加压呼吸训练的一般原则。

(1) 训练前准备：①卫生教育。包括高空环境因素对人体的生理影响及防护原则，全套高空供氧装备的工作原理、使用方法、可能出现的故障及排除方法，加压呼吸对人体的影响及应采取的呼吸动作要领等内容。②身体检查。应着重耳鼻咽喉科及内科检查，特别是心血管功能检查。凡符合放飞条件者，均可参加训练。③代偿服及供氧面具型号的选择与调整。因配套使用的TK—1型密闭头盔与DC—2型代偿服是根据飞行人员头型、面型及体型划分型号和号码的，故应根据对飞行人员头、面及身体进行人体测量的结果选择合适的型号和号码。代偿服选好后，先反穿针织品内衣，再试穿代偿服，并取坐姿进行预调带。其要求为不妨碍四肢和躯干的活动，不影响正常胸部呼吸运动（但深吸气可以略受影响）。若调节绳松紧调整合适，则在胸背部、髋部及大腿等部位的服装调节绳的下方应可容许有一或两个手指自由通过；当用手指轻拉调节绳时，应可提起1～2cm。此外，还可进一步通过"拉力储备量"来检查调带的质量。所谓"拉力储备量"，即指在拉力管已充气情况下，代偿服被张紧后的剩余量，具体以拉力管底布两侧边缘距离的大小来表示。若距离大，则表明拉力储备量大；反之，则小。检查拉力储备量时，先将密闭头盔及代偿服各接头与YD地面加压供氧锻炼器相应的接嘴相连接，再向代偿服拉力管内缓慢加压。当拉力管内充压至24.5～29.4kPa时，靠近胸背及大腿部位的服装应有2～3cm的拉力储备量；当充压至78.4 kPa时，这些部位服装的拉力储备量应接近于零。若发现拉力储备量过大，应将调节绳拉紧到最大限度。还可用肺活量法检查调带的质量：即在穿妥服装而拉力管未充压的情况下，以穿用者的肺活量减少值不超过100～150 ml作为调整合适的标准。在实际飞行中或低压舱上升训练时，还应对代偿手套及代偿袜进行选择与调整。密闭头盔（包括外壳、密封颈套及布制飞行帽）选好后，也要经过试戴及调整，并应做漏气量检查。选择与调整合适的密闭头盔不应压迫头部、颜面隆起部及耳部，密封颈套应紧贴颈部而无压迫感。当密闭头盔内余压为9.80kPa时，漏气量不应超过5L/min；余压为17.64kPa时，不应超过7.5L/min。

(2) 加压呼吸训练：在将加压供氧服装及供氧面具各接头与YD地面加压供氧锻炼器相应的接嘴连妥后，再接上生理功能记录导线，按下表内容及步骤加压。一般进行两次（隔日一次）。

开始加压时，要求飞行人员全身紧张，并用力保持在呼气状态，以避免突然加压对呼吸道的冲击作用。加压呼吸过程中，要以鼻吸气，用口呼气，且以腹式呼吸为主，

保持深而慢的节律(最好控制在8～12次/min),同时练习讲飞行中常用的短语。主持训练者要注意观察飞行人员的面部表情及精神状态,以及呼吸、脉搏、血压和心电图等生理指标的变化情况。凡出现下述情况时,均应中止训练:①有明显过度通气或感到呼气阻力过大而出现呼气困难。②收缩压低于11.3kPa。③脉搏细微或由快突然减慢。④面色苍白,出冷汗等。

使用YX-1供氧系统进行加压呼吸训练内容与步骤

加压值(kPa)	加压持续时间(min)	间隔时间(min)
6.8[illegible]～7.84	[illegible]	[illegible]0
9.8[illegible]～1[illegible]	[illegible]	[illegible]10
13.73～1[illegible].69	3[illegible]	10
[illegible].6[illegible]～19.62	3～5	

3 训练结束后的工作:询问主观感觉,继续观察生理功能恢复情况,最后作出耐力评定。

除上述训练外,每次平流层飞行起飞前,还应结合对高空供氧装备的检查,进行短时间的机上加压呼吸体验。

模拟飞行条件下的加压呼吸训练 此项训练在低压舱模拟上升及迅速减压条件下进行。其目的在于:使飞行人员体验在高空及迅速减压条件下进行加压供氧的高空防护作用及生理影响,以建立使用加压供氧装备的信心;结合低气压环境条件实际学习加压供氧装备使用方法及临时故障排除方法;进一步考验有无潜在的危险因素,以便尽早排除。

参加训练的飞行人员事先应已掌握全套高空供氧装备的基本理论及使用方法,经过地面加压呼吸训练合格,并符合平流层飞行放飞条件。为保证安全,还应做阶梯负荷试验及胸部X线摄片检查,并于低压舱上升前改用高空膳食。上升前,依上升高度及停留时间的不同,吸氧排氮0.5～2h。如需戴用密闭头盔上升,则可先用供氧面罩吸氧排氮,待排氮完成后再迅速换上头盔,以减轻疲劳。低压舱训练上升方案应依所用加压供氧装备类型而异,即使是同一种装备,各国做法也不尽一致。一般步骤是:①从地面先上升到一定高度,并稍停留。②再上升到所用供氧装备保证的升限高度,停留于此高度并进行各种规定的操纵动作练习,体验由于拉力管充压代偿服张紧所引起的肢体动作困难情况。③下降到一定高度,并在0.5～3s内完成减压值为29.4kPa的迅速减压体验,在减压后的高度上再稍事停留。④下降至地面。图2为一种使用加压供氧面罩(密闭头盔)加压背心-抗荷裤系统进行训练的方案。

无论是地面加压呼吸训练,还是模拟飞行条件下的加压供氧训练,生理功能都有一定的改变。主要表现为呼吸频率和心率增加以及平均动脉压升高,而模拟上升较之地面训练时的变化更为显著。大部分参加训练的飞行人员都能完成训练任务,训练结束后生理功能很快即可恢复正常。只有少部分人因装备临时故障以及出现不同性质和程度的并发症,如晕厥前状态、心动过速、呼吸困难、胃肠胀气、屈肢症、耳痛及意识丧失等,而被迫中止训练,但其中大部分人经适当休息和治疗后仍可再次投入训练。

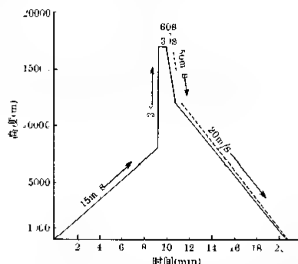


图 2 使用加压供氧面罩(密闭头盔)加压背心-抗荷裤系统的训练方案(引自Wagner 1963)

实线为使用加压供氧面罩-加压背心-抗荷裤系统的训练方案,虚线代表使用密闭头盔-加压背心-抗荷裤系统的训练方案

弹射练习及跳伞训练

现代军用飞机都装备有弹射救生装置(见"弹射离机"条)。为保证弹射跳伞的安全,要求飞行人员不仅应熟知航空救生装备的性能和使用方法,还必须定期进行地面弹射练习及跳伞训练,并经常在座舱内复习弹射操作程序。弹射练习和跳伞训练工作系由训练部门伞勤人员负责组织实施。航空军医主要负责卫生教育以及组织和施行有关的卫生保障工作。

地面弹射练习 此练习可利用地面弹射练习器(图1)进行。通过练习使飞行人员实际体验弹射时冲击性过载的影响,熟练掌握弹射操作程序及弹射时应取的正确姿势,并增强其对应急弹射离机的信心。

为保证弹射练习安全进行,航空军医应做好下述卫生保障工作。

1 弹射练习前,参与制定练习计划。向飞行人员进行有关的航空医学教育,讲解弹射练习的目的及注意事项等。参与确定参加弹射练习的人员。凡体检结论飞行合格者均可参加,但有脊柱压缩性骨折或椎间盘脱出史,以及临时患病或处于病后恢复期者,均不宜参加。此外,还应作好外伤救护准备工作。

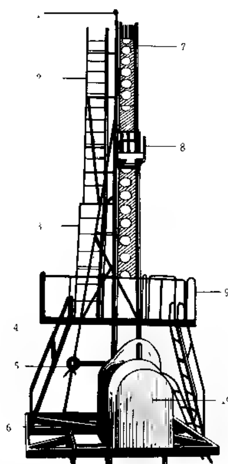


图 1 72型地面弹射练习器

1 绞盘滑轮 2 上扶梯 3 中扶梯 4 下扶梯 5 绞盘 6 底盘 7 弹射轨及支架 8 弹射座椅 9 平台 10 座舱

（2）弹射练习时：一般分两轮进行。第一轮用8G弹射弹，第二轮用12G。要求飞行人员始终保持正确姿势，严格按规定程序（如收油门、收腿、拉面帘把手或握弹射把手击发弹射等）操作。保持正确姿势的要领是：弹射者端坐在座椅上，背及臀部紧靠椅背，腿勿外展，两脚紧踏座椅踏板，头部紧靠座椅的头靠，闭口闭眼，全身肌肉紧张，屏住呼吸。若用面帘把手击发弹射时，两肘要紧贴躯干勿外展。若用弹射把手击发弹射时，两臂应用力支撑扶手，紧贴躯干。航空军医应加强卫生指导，随时准备进行意外事故的救护工作。

（3）弹射练习结束后，可根据每次弹射后的主诉，尤应仔细了解其颈部及脊柱有无不适，对可疑受伤者作进一步检查，必要时送医院诊治。将飞行人员弹射练习过程中的医学情况记入健康登记本。

跳伞训练 为使飞行人员掌握跳伞技术，除应定期进行一般跳伞训练外，有时根据任务和地区的不同，还进行高空、高原、海上（水上）及夜间等特殊条件下的跳伞训练。

1．一般跳伞训练：在跳伞训练过程中，飞行人员普遍有精神紧张表现。特别在跳伞前，常可见血压升高，呼吸、心率加快，以及异常的兴奋状态，如注意力不集中、焦躁不安、言语过多，甚至面色苍白、大量出汗等。但也有表现为抑制状态占优势者，如动作拘束、迟缓、淡漠、沉默寡言等。上述反应容易引起跳伞事故，故应设法减轻或防止其发生。跳伞训练或观摩别人跳伞可有所助益，航空军医还应帮助飞行人员消除思想顾虑，增强信心。对精神过分紧张者，可暂中止其跳伞训练。如何防止发生外伤，是跳伞训练医务保障工作的另一个重要问题。跳伞外伤通常分空中伤和着陆伤两类，但以后者居多。造成空中伤的主要原因是开伞时的冲击性过载（也称“开伞动载”），冲击性过载常通过背带系统造成肩胛、胸及大腿等部位的机械性外伤。特别是背带系统调整不合适，如肩带或裆带一长一短，或整个背带系统过松等，更易引起外伤。预防空中伤的关键在于调整好背带系统及保持正确开伞姿势。正确的开伞姿势应是：两腿用力并拢，两手合抱于胸前，头部紧缩，全身肌肉紧张用力。造成着陆伤的主要原因有：①着陆时思想准备不够，致使突然摔倒。②着陆姿势不正确，如两腿未并拢，未用脚掌接地，甚至以手或臀部接地等。③服装装备方面的原因，如靴子不合适，或后跟不平等。④环境条件，如风速过大及着陆场地不良等。预防着陆伤的关键在于保持正确的着陆姿势和选择好着陆地点。正确的着陆姿势应是：身体端正，两腿并拢，两膝稍屈曲，脚掌与地面平行，两手紧握操纵带，全身紧张用力，面向运动方向，注视着陆地

点，取下蹲姿势着陆（图2）。如在有风时着陆，小腿伸出的角度上随风速大小有不同。一般两腿伸出的方向应与身体重心运动轨迹方向一致，即沿风速与垂直下降速度的合速度方向。若两腿过于下垂，则双脚在身体重心轨迹的下方，脚掌接地时则可造成力矩，使身体向前扑倒。反之，若小腿过于前伸，则双脚在身体重心轨迹的前方，将造成臀部或背部先着地。着陆后应立即拉下面的吊伞绳并迅速解脱背带，以防止被伞拖拉所引起的外伤。着陆伤发生部位以下肢居多，其次为脊柱、上肢及头部等。轻者发生扭伤和软组织伤，重者可致关节脱位，甚至骨折。

预防外伤的措施主要有：①对跳伞人员进行体检。凡脊柱或下肢有病变或骨折史，或两下肢不等长超过3cm以上，心血管功能不良或有静脉曲张，以及因健康原因暂停飞行不合格者，均不得参加训练。②检查跳伞人员的着装装备及着陆场地情况。如跳伞靴的松紧度是否合适等，必要时可戴护踝或缠"8"字绷带。靴底过硬可加海绵垫，后跟要平。③对着陆场地的要求是：土地平坦、松软，无乱石，远离湖泊、江河、沟渠、电线、陡壁、森林、铁路及建筑物等。④注意跳伞人员的营养，保证充足睡眠，准备好救护器材，规定伤员联络信号，以便及时救护。

（2）高空（高原）跳伞训练　主要特点是：易发生缺氧、冷伤，自由降落阶段人体旋转速度快，开伞动载值大，伞衣张开后易摇摆及不易操纵等。因此，医生应注意工作对跳伞人员的选择，特别着重了解跳伞人员的缺氧耐力和十便功能情况。还应重视检查跳伞氧气装备和防寒装备的性能及配备情况。高原跳伞训练时，应携带一定量氧气，并戴遮光眼镜以防护紫外线的有害影响。

（3）海上（水上）跳伞训练　其特点见"海上救生"。要求跳伞人员熟练掌握着水前的准备动作和着水后的脱伞方法，准确判断着水高度，掌握脱伞时机和水中脱伞方法。此外，还应组织好医疗救护工作。

（4）夜间跳伞训练　特点是能见度低，以致跳伞人员不易判断高度，看不清着陆点，不易避开障碍物及辨别风向等。精神紧张程度也较昼间为重，故更易发生疲劳和外伤。因此，应重视训练判断距离和寻找目标的能力，要求熟练地掌握昼间跳伞技术。训练应注意循序渐进，如可先进行黄昏及月夜跳伞，然后再进行黑夜跳伞。卫生保障工作的要点是：注意保护和提高跳伞人员的暗适应能力；跳伞前应有充分睡眠和休息；组织好夜间救护工作。

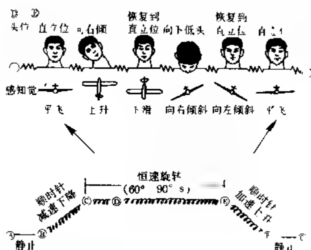
空间定向障碍预防训练

空间定向障碍（spatial disorientation）危及飞行安全，其所造成的严重飞行事故数量惊人。美国空军19[illegible]～198[illegible]年因空间定向障碍造成的机毁事故占全部机毁事故的14%左右（Gillingham，1985）。空间定向障碍所致事故的原因，主要是由于飞行员在飞行中发生空间定向障碍时，不能迅速判断并正确处置。预防和克服空间定向障碍所致事故的措施主要有：一是彻底革新飞机座舱仪表指示系统，强化仪表的空间定向能力；目前各国都正在加紧研究和发展，预计短期内尚难以进入实用阶段；二是对飞行员进行系统的预防和克服空间定向障碍的航空生理训练。通过空间定向障碍预防训练可使飞行员体验空间定向障碍的特点，了解有关飞行中空间定向和空间定向障碍的知识，以及训练飞行员在飞行空间定向障碍知觉状态下应如何正确认知自己的知觉和作出正确操纵动作。前捷克和前苏联空军于1964年在ТЛ-1型地面仪表飞行练习器上用脉冲电流和练习器自身运动模拟错觉训练飞行员。美国空军自197[illegible]年起，先是利用电动转椅、CAMI定向障碍器，后来又在改装的林克机及专门设计的空间定向障碍模拟器上训练飞行员，其在空军部队的普及面已达70%。中国空军于196[illegible]年在改装的林克机上及其他型飞行仪表训练器上进行过错觉模拟及训练飞行员的工作。在1983年先后建立了若干训练中心，较大范围地开展了预防空间定向障碍的航空生理训练工作，取得良好效果。

空间定向障碍预防训练的理论依据　在飞行的三维空间中，人的空间定向功能系统错误地反映飞机状态、位置和运动的感知觉，或者脑中枢对空间信息处理有误，在一定条件下一时转化为主导感知觉时，均可发生空间定向障碍。发生空间定向障碍的条件有四：①仪表视觉定向不巩固。②存在破坏仪表视觉定向的因素。③错误的感觉信息强度超过脑中枢的整合水平。④脑功能和空间定向功能系统功能差异或有病理过程。通过空间定向障碍预防训练可以提高仪表视觉定向信息强度，提高脑中枢对各种矛盾的感觉输入信息进行正确整合的能力。据中国人民解放军第四军医大学航空医学系198[illegible]年的工作，在缺乏仪表视觉定向条件下错误的前庭感觉信息可使79.6%的飞行员发生空间定向障碍；而在仪表视觉定向存在条件下，只有12.8%的飞行员发生空间定向障碍。Benson 1978曾报道，90%的空间定向障碍所致事故发生于不能自我识别空间定向障碍的飞行员身上。通过空间定向障碍预防训练可以提高飞行员识别空间定向障碍的能力，更重要的是可以训练飞行员在空间定向障碍状态下正确控制自己的感知觉，作出正确的操纵动作，提高排除空间定向障碍的能力。

训练内容和方法　要使预防空间定向障碍的航空生理训练有效，必须建立一套完整的训练计划。它包括理论教育，地面和空中仪表视觉定向训练，模拟空间定向障碍的体验和在空间定向障碍状态下如何控制自身感知觉、情绪、动作反应和正确操纵等的训练。①理论教育：通过讲解、实例分析，结合使用视听教材，使飞行员了解人在三维空间中驾机飞行时的空间定向特点；了解什么

是空间定向障碍及其发生原因、条件和表现；了解如何自我识别和预防、克服空间定向障碍等。②仪表视觉定向训练。仪表视觉定向是复杂气象飞行中反映实际飞行状态最正确、可靠的知觉。仪表视觉在飞行空间知觉形成中能否起到支配、主导作用是决定空间定向障碍发生与否的关键。这种训练应包括两个方面，即按仪表指示操纵飞机的能力训练和按仪表指示进行空间定向的能力训练。后者要特别重视突然转入按仪表指示进行定向的训练。③模拟空间定向障碍训练：分为在地面训练与空中训练两类。通过这种训练可以使飞行员体验各种空间定向障碍。从而取得识别空间定向障碍的能力，实质上这是一种示范性训练。更高层次的训练是，不只是让飞行员体验空间定向障碍，而且要训练飞行员在空间定向障碍状态下学会自我控制的能力，以控制自己的感知觉、情绪和动作反应，学会排除错误感知觉的干扰以进行正确操纵的能力。电动转椅是在地面条件下用于示范性训练的最基本设备之一。下图表明用科里奥利加速度法在电动转椅上模拟错觉的步骤。此外，用全视野的视动光条刺激可诱发出不同轴向的自身旋转、反旋转错觉，但从飞行角度考虑不够逼真。因此，一些国家又先后研制出各种配有飞行仪表和操纵系统专用于空间定向障碍预防训练用的示教机（如 Vertigon 机和 Vertifuge 机）和训练机（如美国近年生产的 Gyrolab 高级空间定向障碍训练机）。在这种 Gyrolab 训练机上装备有航行仪表、杆舵操纵系统、通话系统、闭路电视、视景系统和生理监测设备。该机由计算机控制，可做四个轴向运动，从而可以对飞行员进行识别各类空间定向障碍的训练；进行在空间定向障碍状态下控制错误感知觉、情绪及正确操纵的技能训练。中国空军在 1983～1988 年间用电动转椅和视动转笼等设备模拟前庭性错觉和视动性错觉，曾对 3 000多名歼（强）击机飞行员进行了示范性空间定向障碍体验性训练。其前庭性错觉的发生率为 85.6%；错觉的种类有，旋转、反旋转、滚转、倾斜、俯仰、不动等。视动性错觉发生率为 100.0%；错觉的种类有自身旋转、翻转、侧滚、倒飞等。在空中的训练，主要是利用飞机做加速、减速、侧滑、大坡度转弯及改出等动作时所产生的不同轴向上的角加速度、直线加速度来诱发前庭性飞行错觉；也可在匀速转弯中令飞行员动头产生科里奥利加速度诱发错觉。此外，用特制的座舱暗舱罩造成舱内光线明暗不一，亦可诱发出现视动性错觉；用特制的座椅垫人为地造成椅面不平可诱发出本体性倾斜错觉等。在空中进行空间定向障碍训练一定要在双座教练机上进行，以确保安全。中国空军曾在歼击机教练机上利用上述条件模拟出倾斜、俯仰、旋转等飞行错觉，并训练了一批曾发生过严重飞行错觉的飞行员，取得了颇满意的效果。



在电动转椅上用科里奥利加速度法模拟飞行错觉的图解

训练效果 经过预防空间定向障碍训练的飞行员，其飞行错觉频度下降、程度减轻、识别和控制错误空间知觉的能力得到提高。中国空军空间定向训练中心追访了118 名经过地面训练的飞行员，训练前飞行错觉发生率为 85.7%，训练后经一年观察飞行错觉发生率降到 23.8%；训练前人均发生率为 3.6 次，训练后降为 0.55 次。

空间定向障碍预防训练并非一次即能永久奏效。只有结合飞行技能的训练反覆进行这种训练才能使飞行员获得和保持在三维空间内对运动环境中知觉水平上的适应能力，即抗空间定向障碍的能力。否则，会使已经养成的技能消退，从而使对空间定向障碍的易感性重新升高。因此，应当把预防空间定向障碍的航空生理训练正式列入飞行训练大纲，像仪表飞行训练那样有计划地定期进行。

飞行人员营养

飞行人员的营养任务是：在一般营养卫生学的基础上，根据飞行劳动特点及航空环境因素对机体的生理影响，提出飞行人员的营养需要和食物供给要求，以保证飞行人员获得合理营养。飞行条件下，飞行人员可能受到噪声、振动、加速度、低气压、异常环境温度等航空环境因素的作用。现代高性能飞机，机动性大，要求飞行人员精力高度集中、反应迅速、操作准确、动作灵活，故其精神及情绪负荷较大，但体力负荷并不很大。上述特点对飞行人员的营养卫生提出了特殊要求。

飞行人员的营养需要 根据飞行人员的能量消耗和糖、脂肪、蛋白质、维生素、无机盐等的代谢特点而确定。

能量需要 飞行劳动的体力负荷强度不大，只相当于开卡车等机械化作业的劳动强度。以飞机驾驶员为例，一般飞行情况下的代谢率为 6.28～8.37 kJ/min，仅比静坐时水平高出 10%～30%。如飞行任务较复杂，天气不好，或在紧急情况下飞行，其代谢率也不会超过 10.46～20.92kJ/min，仍属于"轻工作"劳动强度。但飞行和空中作业时间仅占飞行人员生活总时间的一小部

分，其余为飞行准备、理论学习、研究问题以及体育锻炼等。考虑飞行人员热量需要时，亦应分别计入。

据中国航空医学工作者调查，空军飞行人员的一日热量消耗约为12 552kJ，机种之间差别不大。国外报道的数值略高，可能与体表面积等因素的差别有关。当前中国飞行人员热量供给量标准为每日12 970～15 062kJ。

三大营养素的合理分配　在体内，蛋白质、脂肪、糖可以互相转变，但又各具有特定的生理功用而不能完全互相取代，故膳食中三大营养素的比例必须适当，以充分发挥其营养效能。在一般劳动条件下，尽管热量消耗可以不同，其膳食营养成分分配比例皆为：糖占总热量的55%～60%；脂肪占25%～30%；蛋白质占1.%～15%。但飞行人员膳食的三大营养素分配尚应根据飞行条件下机体蛋白质、脂肪、糖代谢特点及特殊需要作适当调整。在飞行活动中，由于航空环境因素影响及精神和情绪负荷加大，消化功能和物质代谢皆发生一定程度改变。从消化功能角度来看，飞行时消化腺和胃肠运动功能受到抑制，高脂肪、高蛋白食物较难消化。从代谢角度分析，一些飞行因素可影响脂类代谢，如使血中酮体以及胆固醇、磷脂、β脂蛋白含量增加以及使卵磷脂/胆固醇系数升高等，故应限制脂肪摄入量。蛋白质代谢方面也发现一些改变，如在飞行日可观察到血及尿中含氮物质量增加，由于蛋白质食物特殊动力作用较高，在飞行人员膳食中比例也不宜过高。一般主张，在飞行日及飞行前一餐的膳食中，应采用“高糖、低脂肪、适量蛋白质”的原则，即糖应占总热量的60%～65%，脂肪占20%～25%，蛋白质占12%～14%。其具体作法为，提高糖而降低脂肪的每日供给量，即糖应为400～500g；脂肪在90～100g以下，其中动物性脂肪不宜超过40%；蛋白质为100～120g，其中动物蛋白质应占一半以上。近年有些学者提倡飞行前吃高蛋白膳食，理由是飞行前摄入糖过多易引起反应性低血糖。但在实际飞行中，有症状的低血糖发生率极低。

维生素的需要　维生素对飞行人员营养具有重要意义。飞行期间，由于精神紧张等因素，维生素的代谢增强。例如，实际测定结果表明，飞行日24 h尿中维生素B、维生素B_2、维生素PP及维生素C的排出量均较不飞行日明显降低，表明其在体内的消耗量增加。此外，飞行劳动对飞行人员的身体素质和各系统的功能状况都提出更高要求。因此，必须供给满足生理功能所需的各种维生素，并维持体内有适当贮备。表1所列各种维生素的供给量，是根据既能满足飞行人员生理需要，又有一定盈余的考虑而提出的。仅依赖从膳食中所摄取的维生素量，一般难以达到上述要求，故应有额外补充来源。例如，可规定每人每日补充一粒复合维生素丸（含维生素A 2 000 IU，维生素B_1 1mg，维生素B_2 .mg，维生素PP 10mg，维生素C 100mg）。目前对飞行人员维生素供给量的看法不尽相同，各国规定的供给量标准也有较大差别。

无机盐　尚未见飞行活动对无机盐代谢有何明显影响。除钙、磷、铁必须满足一般需要外，还应注意保持钙、磷的比例1∶1.5～2.0及其吸收和利用率。

表1　飞行人员每日热量和营养素供给标准（18～22岁，男性，60kg体重）

项　　目	供给标准
热量 kJ	12 970～15 062
大营养素比例（%	
蛋白质	11～15
脂　肪	～30
糖	55～65
维生素类 mg	
维生素A（μg视黄醇当量	1 500～3 000
维生素B_1	2～3
维生素B_2	2
维生素PP	20
维生素B_6	2～3
维生素C	100～150
无机盐 mg	
钙	800
铁	1 200
磷	1、

飞行人员的膳食制度

地面就餐的膳食　在不飞行日，能量及营养素供给和食物选择要求与地面工作人员基本相同。由于飞行人员供给标准较高，更应注意合理调配食物品种，避免经常食用过于精细和油腻的食物。注意多选用蔬菜、水果、水产品以及豆制品等富含维生素和纤维素的食品。在飞行日，从飞行前一餐，甚至前一日开始，三大营养素分配比例均应遵循高糖膳食原则。应选择有刺激胃液分泌作用和易于消化的食物。注意不要过饱，不吃过于油腻和油炸的食物。尽量避免食用含纤维素多、易产气的食物和饮料，如韭菜、卷心菜、萝卜、黄豆芽、干豆类、芹菜、粗杂粮、带皮干硬果以及啤酒、汽水等，以防止发生高空腹胀。

至于餐次，可采取不飞行日三餐，飞行日四餐的膳食制度。进餐时间安排，主要根据飞行任务确定，注意防止空腹或过饱飞行。如飞行前一餐为早餐，进餐时间一般应在起飞前1～1.5 h，如飞行前一餐为午餐，则进餐距起飞的时间可适当延长。昼间飞行，可在三餐之外另加间餐（如点心）一次；夜航时，则应加夜餐一次。加餐食物应量少质精，易于消化吸收。各餐热量分配应根据是否飞行日、昼间飞行或夜航以及季节的不同等确定（见表2）。

表2 各餐热量分配 %

飞行劳动条件	早餐	间餐（或夜餐）	午餐	晚餐
不飞行日	2[illegible] 30		40 50	2[illegible]
春、秋、冬季昼航	20 25	10 15	3[illegible] 4[illegible]	2[illegible] 3[illegible]
夏季昼航	20 25	10 1[illegible]	2[illegible] 2[illegible]	[illegible] [illegible]
夜航	15 20	10 5	3[illegible] 40	25 3[illegible]

机上就餐的膳食 凡续航时间超过4h者，需在机上就餐。在飞行高度不超过4km的长时间飞行中，可随时携带随航口粮（面包、蛋糕、饼干、牛肉、香肠、巧克力、糖以及水果等）。军用飞机作长距离高空飞行时，由于需使用供氧装备而增加了空中进餐的困难，要求所携带的随航口粮具有量少质精、稳定性好以及食用方便等特点。目前常用的有小块状口粮（如面包、酥饼、糖块、核桃酪等）和流质及半流质食物（如浓缩的肉菜泥汁、含什茶等）。每种食物的体积大体上为20—250ml，热量约2.10，kJ，食用时可随时调制，也可预先作成食物肩管或嘴式包装。在飞行高度为10—12km、增压座舱内压力不低于53.86kPa时，可以在连续供氧的情况下，将供氧面罩略为松开，迅速将食物放入口内，咀嚼时要压紧面罩，不使漏气。在12km以上飞行、增压座舱内压力已降至53.86kPa以下时，可采用通过特殊装置输入流质或半流质食物的方式进食。每飞行1h平均失水150—2[illegible]ml，故除随航口粮外，还应携带热饮料，其数量可按每小时不少于[illegible]00ml计。

战斗飞行的膳食 战斗飞行除具有现代飞机的一切特点外，还由于战斗任务繁重、体力负荷大和工作作息不规律，可影响休息及食欲。故必须加强膳食调配，改善烹调方法，力争做到营养丰富、量少质精、口味鲜美、易于消化。并应随时观察飞行人员进餐情况，定期进行营养调查，以便发现问题及时纠正。为防止因营养缺乏而影响战斗力，必要时可供给脱水蔬菜、各种罐头以及氨基酸、维生素强化食品。还要合理安排就餐时间，防止空腹或饱腹飞行。三餐加一（或两）次点心的制度较为合适。此外，机场还应经常备有点心和饮料，供战斗值班无暇进餐的飞行人员食用。由于在野战机场进餐次数多，环境卫生条件差，故对食品质量必须严格检查，防止污染，避免发生食物中毒。

战斗飞行时必须携带救生口粮，以备被迫跳伞、降落在无居民地区时食用。对救生口粮的基本要求是：量少质精，便于携带，美味可口，食用方便，包装严密，抗压防潮，保存时间长。根据机种、降落地区的气候条件，水的供应情况以及可能获救时间的长短等项差异，所用救生口粮亦有所不同。通常应能满足人体能量消耗的2[illegible]%—50%，足够应用3—[illegible]d。考虑可能遇到的供水困难情况，食物应富于糖类。中国目前用的一种飞行救生口粮的组成是：每盒含压缩饼干5块、葡萄糖块1块，热量为7473kJ，蛋白质占日总热量的6%，脂肪占32%，糖占62%，可供一人一日应急之用。飞行时每人携带两盒，与其他救生装备一起装于伞包内。

营养性疾病的预防 营养与健康的关系极为密切。营养不合理、某些营养素供给不足或过量，可直接引起疾病（如营养缺乏症）或诱发某些疾病（如肥胖、高血压、糖尿病等），且影响生长发育、劳动能力、生育率、患病率，以及平均寿命等。飞行人员在营养方面普遍存在热量人超，食物中脂肪比例（尤其是动物性脂肪）偏高，以及胆固醇、精糖类摄人量过多的现象，应注意加以纠正。应使摄入总热量与身高、体重、活动情况相适应。降低摄人脂肪的比例，脂肪的产热量控制在20%—25%范围内，不得超过30%，尤应限制动物性脂肪，增加植物性脂肪，使饱和脂肪酸、油酸和多不饱和脂肪酸的比例各占三分之一，糖的发热量从现有水平提高到60%左右，而精糖摄人量以每日不超过60g为宜。胆固醇摄入量宜限制在每日5[illegible]mg以下。控制胆固醇含量过高的食品，如鸡蛋、动物内脏等的用量，代之以豆制品、花生米等。提高维生素的摄人量，食物中尽可能增加新鲜蔬菜和水果。食盐摄入量勿超过每日6g。体重超重或肥胖者，应通过加强体育锻炼和控制饮食的办法进行矫治。此外，遵守饮食制度，尤其是避免空腹或餐后立即飞行，这对预防胃肠道疾病、提高飞行耐力也具有重要意义。

飞行人员体育锻炼

飞行工作要求飞行人员具有灵活协调的素质，飞行人员在飞行中还可能遇到只有强健体魄才能应付的各种负荷。但这些必要素质的获得不能单纯依赖飞行训练，而必须通过不懈的体育锻炼来培养和巩固。因此，体育锻炼是飞行人员职业的需要。此外，体育锻炼也有助于消除疲劳、防治疾病及延长飞行年限。为取得理想的锻炼效果，锻炼又须在科学的基础上进行。航空医生应对飞行人员的体育锻炼工作给予医学咨询，并作好卫生指导和卫生监督工作。

中国部队飞行人员的体育锻炼，已被列为正课，每日1h。每节体育课大致可划分为准备阶段、基本阶段及结束阶段。体育锻炼的运动负荷可由心率变化作出估计。要求在基本阶段心率应达到的最高水平为：飞行日宜在140—160次/min；非飞行日，150—180次/min（40岁以上14[illegible]—170次/min）。要求运动后10min时的"脉搏恢复率"[（运动前的10s脉搏数/运动结束10min时的10s脉搏数）×100%]为：飞行日宜75%—95%，非飞行日可65%—85%。课业密度（即锻炼时间占体育课总时间的百分数）宜控制在25%—80%。具体锻炼项目的安排，须应遵循在全面锻炼的基础上进行，有利于提高飞行耐力的各种专项锻炼的原则，并须适合机种、课目特点的要求。

体内氧化过程是生命活动所需能量的来源。但体内氧的贮量极少，有氧代谢不敷需要时，即由无氧代谢（氧债）补充。只有运动强度增大到足以引起"氧债"形成乳酸积聚时，才能有效地促使心肺功能及机体整个摄氧能力得到锻炼和提高。而机体摄氧能力的提高又是胜任额外体力负荷的生理基础。故近年提出以"最大耗氧量"作为体能指标(Taylor,1955)，并在飞行人员体育锻炼中提倡开展足以引起"大口喘气"的剧烈项目(称"摄氧能力锻炼计划"，aerobics)以预防心血管疾病(Cooper,1966)。体育锻炼与缺氧在"体内氧气供不应求"这一点上有其共同之处，实验证明在低压舱内重复进行缺氧暴露可阻止体育锻炼效果的消退(Bason,1973)。反之，体育锻炼又有提高缺氧耐力和加速缺氧习服过程的作用。

近年的实验研究表明，大运动量的长跑锻炼无助于加速度耐力的提高，甚至会增加迷走神经调节的敏感性，使心率减慢、血压降低，并易发生运动病，不利于对抗加速度的影响；而举重锻炼却可明显提高加速度耐力。故歼（强）击机飞行员的体育锻炼应以举重及有关的项目(总称之为"类举重锻炼")为主，辅以中等量的跑步等全面性的锻炼为宜。

60年代以来，"间歇训练法"盛行，在国外亦为飞行人员所广泛采用。间歇训练即指总的运动量不是一次完成，而是分为若干阶段，每段1 min 进行，中间有短暂的间歇期。其优点为：①防止疲劳。②每段运动可以较高的强度（一般为最大负荷的60%～70%）进行，而且生理功能频繁地由间歇到高峰反覆转换，可使锻炼效果更为显著。③心脏每搏输出量在心率为130次/min时最大，而间歇训练法要求每次间歇期(40～90 s)终末心率为120～140次/min，符合每搏输出量最大时的心率，故有利于心脏功能的发展，遂使每次"间歇"也成为独特的锻炼因素。④便于根据个人具体情况合理安排运动量和变换训练形式。德国空军(1969)为其飞行人员所设计的每人仅需8 min 即可完成的"轮换训练"计划，亦属于间歇训练。此计划不需设备，对每一项目均要求尽快做半分钟，然后休息半分钟。

各项内容及每次动作打分如下：①体前后屈，每次计10分。②高抬腿跑，每步4分。③俯卧叉张，每次10分。④下蹲起立，每次10分。⑤仰卧起坐，每次12分。⑥俯卧撑，每次12分。⑦团身跳，每次6分。⑧两臂以肩为轴对称旋转，每次1分。上述8项运动的计分总和，可作为锻炼成绩和体能水平的评分，标准如表1

表1 锻炼成绩评定

	18～35岁	≥36岁以上
优	≥1 800分	≥1 6[illegible]分
良	≥1 600分	≥1 3[illegible]分
中	≥1 350分	≥1 1[illegible]分
差	≤1 349分	≤10[illegible]分

成绩达到优等以上后，两个年龄组的标准可分别再追加400及250分。上述训练每日作一次，待成绩稳定后，每周做3次即可维持已达到的体能水平。

为评价锻炼效果等还需进行体能测定。以最大耗氧量法较为全面。在体力负荷（一般可用跑台或自行车功量计进行）逐步加大的情况下，受试者感到力竭或已达到最大心率时的耗氧量即为最大耗氧量(VO_2max ml/kg·min)。此值越大，表明体能越好。许多国家都订有以 VO_2max 为指标的飞行人员体能最低标准：如加拿大为40ml/(kg·min)；美国空军为42 ml/(kg·min)。由于最大耗氧量的测定步骤较繁复，不适于部队现场应用，故又提出不少简化的间接测量和推算方法，多系利用心率与运动功率及耗氧量呈线性关系的原理，特别当心率为125～170次/min时，线性度最好，由此外推亦较准确。如Astrand 及 Ryhming(1954)曾求出专用的列线图，仅由次极量运动的功率及心率数据即可查出最大耗氧量值。尚有Maritz(1961)、Haisman(1971)设计的登凳运动测量最大耗氧量法等亦属简便方法。Cooper(1966)、Harger(1976)等专为飞行人员"摄氧能力锻炼计划"的年度体能测验设计了更简便的方法。主要为让受测飞行人员尽自己能力跑完2.4 km路程，不能坚持时可改为步行，或时走时跑，计算完成全程的时间，按表2关系推算最大耗氧量并作出评定。

表2 最大耗氧量评定

等级	完成全程时间(min)	最大耗氧量(ml/kg·min)
优	<10	≥49
良	10⁺～12	49—42
中	12⁺～15	42～35
差	15⁺～18	35～30
很差	>18	<30

"20次下蹲"测验是中国目前常用的简易现场体能测验方法。主要为先测被试者安静时脉搏，然后每1.5 s下蹲1次，半分钟共作20次，休息1 min，再测半分钟脉搏数。按下式计算评分，分数＝72×100/2×负荷后60 s至90 s脉搏数，101分以上为"强"，80～100分为"中"，79分以下为"弱"。

飞行人员肥胖的预防与矫治

飞行人员肥胖多属单纯性肥胖，也称"营养代谢性肥胖"，与遗传因素有一定关系，是由于进食热量超过消耗量，多余营养物质转化为脂肪在体内积存所致。病理性肥胖，如继发于胰岛素分泌过多、性功能减退、甲状腺功能减退等者，在飞行人员中非常少见。

肥胖对飞行人员健康、飞行工作及飞行年限皆有不

利影响。据美国空军调查资料,20—49岁飞行人员中,超过理想体重15%者占30.1%,超过25%者占7.5%(Beyer,1961)。中国飞行人员中,体重过重和肥胖者约占10.5%(各群体5.1%—17.9%);年龄越大此比例越高,如35岁以下约占3.1%—5.8%,36—40岁约占19.2%,41—45岁约占29.3%,46—50岁则达48.2%。近年通过卫生宣传教育,并在部队和疗养院进行肥胖矫治工作,情况已得到改善,特别是36岁以上飞行人员体重过重和肥胖的发生率已显著下降。

肥胖鉴定标准 判定是否肥胖的较精确指标是测出身体内脂肪所占比例。机体组织中可由乙醚提取的全部脂肪称"体脂",又名"化学脂肪"。体脂占体重15%最为理想,15%—18%属标准范围,超过20%属肥胖。测定体脂的方法有两类。一是比重法,先测出身体体积及体重,再计算出体脂量。另一是用同位素(氚)或酒精法先测出身体内总水分量,利用水与无脂体重(体重—体脂重=无脂体重)恒保持1:1.3947的关系,计算出无脂体重及体脂量。为便于现场应用,另有多种估算公式,如体脂%=[128(腰围 cm)^2/3π^2(髂间径 cm)^2]×(体重 kg)/(身长 cm)(Clark,1976);无脂体重=−66.89+1.56(身长 cm)+0.02644(二头肌收缩时上臂围 cm)^2(Vanderveen 及 Clark,1975)。便于现场应用的估算方法还有皮下脂肪厚度测定法、指数法和身长体重表法等。

中国飞行人员肥胖防治工作中系以"中国飞行人员体重标准表"为依据进行肥胖鉴定。一般以超过平均体重10%(30岁以下)或15%(31岁以上)为体重过重;超过平均体重20%为肥胖。体重过重者,即应注意控制体重。肥胖者应在部队或疗养院进行肥胖矫治。

肥胖对健康及飞行工作的影响 肥胖对健康及飞行工作的影响是逐渐发展的。轻度肥胖影响不大,随着肥胖加重和并发症的出现,则将影响健康,并使飞行年限缩短。

肥胖对健康的影响 肥胖者常伴有高血压、冠心病、高脂血症、脂肪肝、糖尿病、胆石症和痛风等。这些病常是造成肥胖者停飞的直接原因。例如,过重和肥胖飞行人员的高血压发病率,较体重正常者高2—3倍。肥胖者的冠心病发病率比体重正常和体瘦者高3—5倍。过重和肥胖者的高脂血症发病率高2—3倍。肥胖飞行人员有脂肪肝者约占10%—20%。中国肥胖飞行人员并发糖尿病者较少见。

肥胖对飞行工作的影响 肥胖飞行人员在高空低气压条件下,易发生高空减压病,且病情多较重。肥胖飞行人员由于心肺功能降低,飞行耐力也随之下降。肥胖飞行人员进出座舱不便,操纵、动作均不灵活;有的甚至不能穿救生背心和抗荷服。

肥胖的预防 预防工作宜及早着手。对年轻飞行人员即应进行卫生宣传教育,使其充分认识肥胖对健康和飞行的危害,并自觉作好控制体重的各项预防工作。保持正常体重较易,而过重或肥胖以后再减轻体重,则需经过长时间顽强努力始能奏效。主要预防措施如下:①飞行人员应将体重控制在飞行人员平均体重的±10%之内。最好每月测量一次体重。在冬季,在36岁以后,在住学、住院期间,更应注意防止体重增长。②控制进食量。如已超过平均体重范围,应根据季节、运动量、年龄等调节进食量,以减少总热量的摄入。飞行人员摄入的总热量约为12552—15062 kJ。为预防肥胖,40岁以上的飞行人员应将摄入总热量减少5%。对于过重和肥胖的飞行人员,则应将摄入总热量减少10%—20%。具体实施应在航空军医和营养护士的指导下进行。③注意膳食质量。膳食质量在减重中的作用正日益受到重视,一般认为在降低总热量的前提下,采取相对的高蛋白(15%—20%)、高脂肪(35%—40%)、低糖(40%—45%)、高维生素膳食,有利于减重。④加强体育锻炼,增加热量消耗。积极参加早操和每日1 h的正课体育锻炼。早操应以长跑为主,一般以3 km为好。1 h体育锻炼除包括必练项目外,还应加作肌力锻炼项目。提倡在业余时间根据个人爱好进行球类运动等活动。⑤做好肥胖的早期预测工作,及早提出控制体重计划。一般在医学选拔时体重愈重者,后来发展成过重或肥胖的可能性就愈大。以后也可根据飞行人员逐年体重增长情况进行预测。若在营养条件获得改善的第一年,体重增加10 kg以上,则除选飞时体重过低(<52 kg)者外,均有很大可能发展成过重或肥胖。平时不喜爱运动、进食量大、贪睡者也易发胖。⑥加强对过重飞行人员的卫生监督。如作好卫生宣传教育工作,查明过重和肥胖的发生率,定期进行医学观察和检查(如测体重、血压,进行心电图、血脂、血糖、肝功能等项检查,测运动量及进行膳食调查),并提出相应的控制体重计划等。

肥胖的矫治 可在疗养院矫治或在部队矫治。通过矫治达到降低体重、增强体质和养成良好生活、饮食习惯的目的,以延长飞行年限。

在疗养院矫治 一般以45—52 d为一期,可分三个阶段进行,即准备检查阶段5 d,减重阶段28—35 d,巩固阶段12 d。在矫治期间以减重7—10 kg为宜,每周平均减重1—1.5 kg。由于肥胖矫治的效果主要依赖肥胖者本人的努力,故应将肥胖矫治看作一个学习训练的过程,学习有关卫生保健知识,注意分析肥胖的原因,针对个人生活饮食习惯,研究矫治方法,以便能在归队后巩固矫治成果。具体的矫治方法是:①加强体育锻炼,这是减重的主要手段。肥胖飞行人员与肥胖病人不同,应针对其体质、体育锻炼基础和肥胖程度等特点,主要通过体育锻炼配合膳食控制实现减重。至于锻炼时间,在准备检查和减重阶段为每日3 h,巩固阶段为每日2 h。重点运动项目有中、长距离跑、游泳、爬山、徒步走、仰卧举腿或仰卧起坐、俯卧撑和单杠引体向上等。辅助项目有体操、旋梯、固定滚轮和球类活动等。其运动量安排,在准备检查阶段为中、小运动量,减重阶段为中至大运动量,

巩固阶段为中等运动量。大运动量每日消耗的能量约为5 021～5 858 kJ，中等运动量约3 556～3 766 kJ，小运动量约2 092～2 510 kJ。其具体安排因人而异，但应严格掌握适宜运动量标准，防止运动事故发生。②控制膳食。在减重阶段，将供给总热量降为每人每日10 460 kJ左右(约为矫治前的70%)。此数值高于目前减重膳食通用的一种标准：7 531～5 021 kJ、5 021～3 766 kJ、3 766～2 510 kJ。此措施的出发点是，通过中至大运动量体育运动结合限制总热量进行减重，而非单纯依赖使受矫治者过分饥饿的办法，因后者可影响飞行人员体质；再者，因其与日常膳食相近似，故便于养成新的用膳习惯，有利于巩固矫治效果和在部队长期坚持。至于减重膳食三大营养素的配分比例，宜采取"高蛋白、高脂肪、低糖"膳食。水、盐供给可不加限制，因为限制水、盐对减少体脂并无作用，而且脱水只会掩盖减重的真相，特别是在加强运动的条件下，还可能引起电解质紊乱。减重膳食的餐次，采用一日三餐另加两次间餐的饮食制度。在整个矫治过程中，应注意处理好膳食控制与体育锻炼的关系。在巩固阶段，由自己控制饮食并摸索总热量与运动量的关系，为归队后自行控制体重打下基础。

在部队矫治　一般为期一年，半年为矫治期，另半年为巩固期。在矫治期内，以每月减重0.8～1.0 kg，5个月共减重4～5 kg为宜。在队矫治仍以体育锻炼为主，适当控制膳食为辅。体育锻炼时间，非飞行日每日2 h，消耗能量约1 674～2 092 kJ。膳食控制可自行掌握，一般应减少摄人总热量的10%～20%，但飞行日每日摄人热量不应少于10 878 kJ。其他原则与在疗养院同。

药物与飞行

飞行因素可影响人体对药物的感受性，或使药物的药理作用发生改变。低气压能影响某些药物的吸收和代谢；缺氧可使某些药物的效应增强或减弱，如能显著增强士的宁和吗啡的毒性，能使山梗菜碱对呼吸中枢的兴奋作用降低等。某些药物对飞行人员生理、心理功能具有副作用，可能使机体的代偿和抗应激能力降低。故对任何药物都需查明其对飞行人员的适用性问题。若用药不当，即可能危及飞行安全。

为保证飞行安全，最好在飞行前和飞行中不服用除维生素以外的任何其他药物，尤其不能服用：①影响缺氧耐力的药物，包括抑制呼吸中枢、引起骨髓造血功能障碍、使血红蛋白变性而降低血液携氧能力以及能抑制呼吸酶的药物等。②影响意识、运动和知觉功能的药物。③引起体位性低血压和变态反应的药物。但在某些特殊情况下，如战争或执行专门任务期间，为防止飞行疲劳，提高加速度耐力和暗适应能力；又如对年大飞行人员，为提高其飞行劳动效率和飞行耐力，也可适当使用一些药物。此外，飞行人员有某些疾病和症状时，如能妥善用药，在一定条件下，仍可参加飞行。

飞行人员用药是一个对飞行安全和飞行劳动效率都有深刻影响的专门问题。航空医生及所有可能向飞行人员投药的医生都应重视，并应向飞行人员及其他乘员作好卫生宣传和监督工作。

医生在给飞行人员投药之前，应考虑以下几个问题，①需用药物治疗的疾病的变化过程。②疾病本身是否会使患者丧失执行飞行任务的能力。③所用药物的一般药理作用，可能发生的副作用及其持续时间。④药物是否会引起过敏和特异性反应。航空医生应防止飞行人员滥用药物和自行用药。所有的麻醉剂、成瘾的兴奋剂都是影响飞行劳动效率、危及飞行安全的因素。某些治疗上呼吸道感染、消化性溃疡、腹泻和头痛的药物中常含有抗组织胺、镇静、催眠和麻醉药物的成分。尤其应防止飞行人员自行使用这类药物。虽然可明确地归咎于用药或自行用药的飞行事故还为数不多，但国外对因飞行事故牺牲的飞行人员作尸检时，常发现血液和组织中含有某些药物成分。因此，除严格执行有关飞行人员用药规定外，应做到及时发现和劝阻飞行人员自行用药。航空医生还应经常注意不断出现的新药物，不仅要了解其一般药理作用和用法，尤应注意其对飞行劳动能力可能产生的副作用。对飞行人员用药必须十分慎重，只应投与已摸清该飞行人员反应规律的药物。航空医生还应建立"飞行人员用药反应登记本"，积累平日观察资料，及时总结对飞行人员用药的经验，杜绝因使用药物不当所造成的飞行事故。

有关各类药物对飞行人员适用性的资料如下。

1. 中枢神经系统兴奋药物。如人参、咖啡因和苯丙胺等，可用以消除疲劳。但此类药物绝不能代替营养和适当的睡眠与休息。苯丙胺作为控制体重的药物，在服用期间一定要停飞；此药久用可成瘾，能引起严重精神障碍和睡眠障碍。

2. 抗晕机病药物。东莨菪碱和异丙嗪等有嗜眠和视力模糊等副作用，只宜给旅客服用，或作为飞行学员前庭适应性锻炼的辅助药物。最常用的有东莨菪碱(0.3～0.6 mg)-苯丙胺(5～10 mg)合剂，或异丙嗪-麻黄素(各25 mg)合剂，都应在飞行前一小时服用。若东莨菪碱系经皮肤方式给药，可以控制药物在血液中的浓度，使之既能保持疗效水平，副作用又不大，则飞行人员和航天员也可使用(飞行前20 h将药膜贴在耳后乳突处，可维持作用72 h)。

3. 提高加速度耐力的药物。如间羟胺，可使外周血管的紧张度增高。

4. 提高暗适应能力的药物。如维生素A、五味子和叶黄素棕榈酸酯。五味子含有维生素A和C，有利肝补肾和明目的作用。叶黄素棕榈酸酯可改善视网膜杆体细胞和锥体细胞的适应性，从而提高暗适应速度和暗光视力。

5. 提高缺氧耐力的药物。凡能提高肺泡氧气分压，减少机体对氧的需要，或者有兴奋呼吸作用的药物，如氯化铵，葡萄糖和乙酰唑胺等，均可提高缺氧耐力。

6. 催眠药。色氨酸(左旋)无副作用，不成瘾，不产生耐药性，为飞行前夜安全的催眠药。其他催眠药在飞行前24 h内不可服用。但长途飞行后，为保证在地面有足够睡眠时间，可小剂量选用本人试服过的短时间作用催眠剂，如甲丙氨酯(安宁)、硝西泮(硝基安定)和氯美扎酮(芬那露)。18 h后可以飞行。巴比妥类药物都有使机体缺氧耐力急剧下降的作用，且易成瘾。溴剂排出慢，应注意避免蓄积中毒。

7. 控制轻度高血压的药物。使用氯噻嗪类利尿剂时须注意防止低血钾症和高尿酸血症，必要时补充钾盐或丙磺舒(benemid)，在氢氯噻嗪(双氢克尿塞)等治疗无效的情况下，可用Aldactazide(每片含螺内酯即安体舒通25 mg，氢氯噻嗪25 mg)，每日1～4片，副作用小，不出现体位性低血压及妨碍飞行的困倦状态，对飞行能力影响不大。β受体阻滞剂不仅有抗高血压的效果，而且能纠正某些病例的轻微心电图异常。

8. 控制慢性开角性青光眼的药物。如拟肾上腺素点眼药(包括新近合成的双(甲基乙酰肾上腺素)和β受体阻滞剂等，副作用较小，适于飞行人员使用。噻吗洛尔(噻吗心安)降低眼压非常有效，能降低35%～50%，也不引起明显的副作用，但对该药应用的经验尚不足，有待进一步评定。

9. 治疗过敏性疾患和哮喘的药物。目前有很多药物可供治疗或预防哮喘。航空医生必须对患者的发病次数、间歇期、是否需要用药及药物的副作用等，仔细权衡利弊。虽然黄嘌呤、肾上腺受体制剂和类固醇药物几乎可以解除气道阻塞而中止急性发病。但黄嘌呤类支气管扩张药物会引起心律失常、眩晕和胃肠功能紊乱等；麻黄素、异内肾上腺素、间羟异丁肾上腺素则有引起震颤、焦虑、心律失常、头晕等副作用。使用类固醇药物后可引起许多全身性副作用。色甘酸钠和倍氯米松(二丙酸氯地米松)的副作用极小，是可供选用的两种药物。如使用抗组胺类药物，应视具体情况停飞24～48h，有飞行任务的飞行人员绝对禁用，尤其是苯海拉明、异丙嗪和曲吡那敏。

10. 减轻粘膜充血的药物。这类药物一般含有抗组织胺和拟交感神经药物，口服对飞行安全有影响，应停飞48 h，滴鼻和喷雾通常是安全的。但局部长时间使用，可能引起"药物性鼻炎"，若需进一步用药，最终导致萎缩性鼻炎

如使用抗组织胺类药物，应视具体情况停飞24～48 h，有飞行任务的飞行人员绝对禁用，尤其是苯海拉明、异丙嗪和去敏灵。

11. 治肾结石的药物。肾结石威胁飞行安全。原发性血钙过多症和先天性代谢障碍(例如胱氨酸尿)，经确诊后即应停止飞行工作。但胱氨酸尿症引起的肾结石可用维生素B_6治疗，每日400 mg，在疾病得到控制后，可考虑恢复飞行。

12. 治疗糖尿病的药物。苯乙双胍(降糖灵)或二甲双胍(降糖片)无引起低血糖的倾向，可作为例外允许飞行人员服用，但如患者是由于体重过重引起糖尿病，且飞行完全合格，则最好采用减重膳食等措施。

13. 镇痛药和解热药。常用的有吡唑酮类和乙酰胺类。如疾病本身不需停飞，则服这类药物后仍可飞行。可待因，15 mg/6 h，短期服用，对飞行人员是安全的，可与其他非麻醉性镇静剂合用。但吲哚美辛(消炎痛)和保泰松有引起胃出血和粘膜糜烂的危险，用药者暂不宜飞行。

14. 预防疟疾药物。氯胍、乙胺嘧啶、阿莫地喹对飞行耐力影响不大，适合热带地区飞行人员防疟用。为预防目的服用的抗疟药常用剂量是安全的，如100mg/d氯胍，每周25 mg乙胺嘧啶，每周以400 mg阿莫地喹为主剂，或每周以300 mg氯喹为主剂等。但大量氯喹能使角膜出现沉积物和发生一种特有的视网膜疾病。奎宁能降低飞行耐力，一般不宜给飞行人员用；如服用，应停飞48 h，经检查无前庭功能障碍才准予飞行。

15. 抗生素类药物。正在使用抗生素治疗的飞行人员多暂停飞；但也有例外，因抗生素类药物本身多不引起有碍飞行的副作用。青霉素可能引起速发或迟发过敏反应。链霉素、新霉素、卡那霉素和庆大霉素等对第Ⅷ对脑神经有损害，用药后应停飞48 h，并在两周内体检。氯霉素可引起视力模糊，并抑制骨髓造血功能，妨碍氧的运输，要慎用；用药后应停飞48 h，并于两周内体检。灰黄霉素可使白细胞减少，用药后第一周停飞；若无毒性反应，可继续用药而无需停飞。广谱抗生素对肠道正常细菌生长有抑制作用，用药后除可能因菌群失调引起腹泻外，一般是安全的。

16. 磺胺类药物。该类药物可使工作能力下降，引起某些感觉和运动功能障碍，以及体内胆固醇水平增高，不适于飞行人员使用。如使用该类药物(如磺胺嘧啶)，应依据用药总量和病情停飞1—6 d，并密切观察两周，防止损害骨髓造血功能和肝功能。

17. 抗结核药。异烟肼不致降低工作能力，为预防服用(每日300 mg，服用1年)，继续从事飞行不会引起可能导致急性失能的疾病，但有引起肝功能障碍及白细胞减少的副作用。为安全起见，最好在服药的头30 d暂时停飞；在服药期间定期检查血清谷草转氨酶(SGOT)及白细胞计数，并作临床随访。

18. 抗酸剂。服用氢氧化铝、三硅酸镁后，有轻度便秘和腹泻，无需停飞。唯碳酸氢钠与胃酸中和后释出二氧化碳，会加重胃肠胀气，故只限于地面使用。凡含小量巴比妥类或其他镇静剂的抗酸剂，用时要格外小心。

19. 驱肠虫药。哌嗪会引起乏力、共济失调、眼肌调

节困难和视力模糊。山道年有黄视、恶心、呕吐和眩晕等毒性作用。服用驱肠虫药后应停飞两天。

20. 免疫血清。使用后24 h内不应飞行，以防发生过敏反应。

吸烟、饮酒与飞行安全

吸烟和饮酒对健康有多方面的危害。本条目仅论述与飞行安全有关的方面。中国飞行条令明确规定，除节假日无飞行任务的飞行人员可以适量饮酒外，平日严禁饮酒。飞行人员中吸烟者却较普遍。飞行条令对吸烟未作任何规定。

吸烟 吸烟对飞行安全有潜在影响。如在一组实验中证明，不吸烟的飞行人员在低压舱内能上升到7～8 km高度，吸烟者一般只能上升到5 km。吸烟的乘客在3～4 km高空也会感到不适。烟草中对飞行人员的主要有害成分为烟碱、一氧化碳和氰化物。烟碱作用于循环系统，使毛细血管血流减慢，心率加快，血压出现暂时性升高。一氧化碳对血红蛋白的亲和力比氧大210倍，与血红蛋白结合形成碳氧血红蛋白，因而降低血液携氧能力。此外，一氧化碳可使氧合血红蛋白解离曲线左移，将氧牢固地束缚在血红蛋白中，使之不易向组织释放，其后果与高空缺氧相似。即使一氧化碳含量很低，也能使飞行人员夜间视力降低，致使夜间超低空飞行的能力下降。烟雾刺激呼吸道和肺组织，可引起支气管痉挛和水肿，影响正常呼吸功能；支气管粘膜长期干燥可引起咳嗽，对飞行中吸氧有影响。咽部和咽鼓管粘膜受烟雾刺激发生肿胀，继而还可引起咽鼓管阻塞。烟草中的氰化物随烟雾进入体内，是机体氰化物慢性中毒的主要途径，也是飞行人员视神经疾病的致病因素。吸烟还可使飞行人员的有效意识时间缩短。例如，一个战斗机飞行员在6.7 km高空，一旦供氧装备失灵，大约有2 min的时间去发现和排除供氧系统的故障。但如起飞前吸烟3支，由于有效意识时间缩短，则只能赢得45 s去处理上述问题。故飞行前10 h内和飞行中都应禁止吸烟。

饮酒 乙醇对中枢神经系统有显著抑制作用，使感觉迟钝，反应时间延长，记忆力减退，运动技能低下，易于发生判断错误。最严重的乙醇中毒可使记忆力完全丧失。即使是少量酒精也可影响飞行人员的工作能力，降低敏感性和判断力。乙醇能抑制细胞氧化，使组织不能充分利用氧。乙醇与高空缺氧合并作用时，其后果更为严重。乙醇还可缩小视野，降低夜间视力，使手眼协调功能发生障碍，既影响飞行人员在空中搜索目标，又易于发生飞行事故。乙醇还可诱发疲劳。

血中乙醇浓度超过20 mg%时可影响飞行人员执行任务的能力，从20 mg%增加到80 mg%时，绝大多数飞行人员的能力受到影响，错误率不断增加。血中乙醇含量可由以下公式推算：

$$X=\frac{0.91\times S\times Q}{W}$$

式中 X血中乙醇含量最大值(mg%)，S饮料含乙醇的浓度(%)，Q饮料摄入量(ml)，W体重(kg)。也可由下表所列数据估计。

饮料含乙醇浓度与血液乙醇含量间的关系

饮料摄入量 L	饮料含乙醇浓度 %	饮酒30 min后血中乙醇含量 mg%
0.25	[illegible]	20
[illegible]	[illegible]—6	30
0.2	8—12	40
0.2	10—15	60
0.25	15—20	70
0.02	20—30	20
0.02	30—40	30
0.02	40—50	30
0.02	50—60	30

引自Fuchs,1973

上述值为饮酒后头30 min的血中含量，以后每小时下降15 mg%。乙醇大部分在肝脏代谢，代谢率保持每小时每公斤体重100～200 mg的恒定水平。体型、营养和一般状况对其代谢稍有影响，但维生素、药物和给氧等措施都不能改变代谢率。对过量饮酒的人员宜补充液体和电解质，给予适当膳食和充足睡眠时间。乙醇从体内基本排完大约需要16 h，故饮酒后最好停止飞行16 h。如饮酒量折算成纯乙醇量超过54 ml，则应停飞24 h。但1970年美国联邦航空条例(USAFAR)规定饮酒后8 h可以飞行。美国空军也有类似的规定。由于饮酒而有明显痛苦症状的旅客，不宜搭乘飞机，但有医生照顾和监督者例外。

乙醇可加强巴比妥酸盐、苯丙胺、溴化物和强心剂的药理作用，故酒后应避免使用这些药物，或在用药时控制饮酒。

飞行疲劳

飞行劳动是一种特殊的劳动。飞行人员的体力负荷虽属轻体力劳动级别，但所需处理的信息量大，操纵复杂，加之空中情况多很紧迫，并可能遇到多种环境因素的复合影响等，遂使其智力工作负荷及精神紧张问题非常突出。在紧张的飞行中容易发生疲劳，如不及时消除，即可导致过度疲劳，进而可能发展为神经症，不仅使飞行能力和效率降低、飞行质量下降，且可严重危及飞行安全

例如，据美国陆军航空兵(1971—1977)事故统计资料，确认由于飞行人员疲劳原因引起者占4.1%，可能与疲劳原因有关者占10.5%。第一次世界大战期间，飞行疲劳问题即已引起重视，当时在欧洲曾将飞行人员飞行能力的降低、心血管系统方面的一些症状以及神经症统称之为"飞行员病"(aviator's sickness)。在30年代，对长途飞行的民航飞行员曾试图以血液乳酸含量作为评价飞行疲劳的指标。1940年，在英国进行的"剑桥座舱"研究结果发表，阐明飞行员的疲劳首先表现在技巧性作业水平的显著下降，即中枢性的神经生理功能的改变。巴甫洛夫学派曾对疲劳、过度疲劳乃至神经症的演变过程作出系统阐述。近年侧重探讨飞行负荷、飞行疲劳的概念和客观指标，以便与功效学、人-机界面研究以及系统控制理论相结合。中国从50年代开始，对飞行人员睡眠问题，飞行疲劳程度的生理学判断方法(如用脑电图等)，以及不同机种、不同飞行条件下的飞行劳动负荷评价和飞行卫生保障措施等，相继开展了研究及调查工作。

飞行疲劳的表现形式 一组模拟仪表飞行研究的结果表明，飞行疲劳可使飞行能力、效率及质量下降，表现为：动作变得迟缓，熟练的技巧变差，注意范围缩小，错、漏、忘动作增多和综合思考能力下降等。还可表现为对各种环境负荷，如缺氧、加速度、颠簸等的耐力降低；飞行错觉也容易发生。主观感觉方面，最早出现者为工作中的倦怠感。长时间飞行后，头痛、头昏、全身酸痛、疲倦无力等症状的发生率也相当高。

飞行疲劳一般可使入睡容易，并使睡眠加深和延长。但如飞行量过度，空中情绪过于紧张而飞行后又不注意积极消除疲劳，或休息条件太差，则睡眠质量反而下降，直至出现各种睡眠障碍。故睡眠不好也是出现过度疲劳的信号，在飞行人员保健工作中应予重视。

疲劳积累可发展为过度疲劳。这时不仅工作能力降低，还可出现各种症状和主诉，如头痛、头晕和明显的睡眠障碍，甚至有严重失眠、腹痛、恶心、心悸、多汗、心前区压迫感、心律失常、食欲不振、眼睑震颤及其他自主神经功能障碍等。飞行人员过度疲劳与神经症之间并无截然界限。

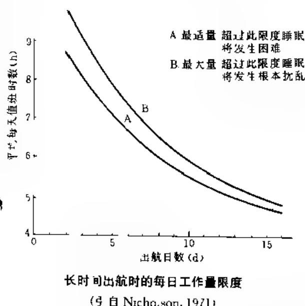
飞行疲劳的机制 飞行疲劳与一般疲劳并无本质区别。疲劳是生理现象，而过度疲劳则属病理范畴。现代有关疲劳的学说都承认大脑皮质神经细胞的突触是最容易出现疲劳的部位。巴甫洛夫学派认为，兴奋过程引起损耗，而抑制过程则有助于恢复，两者应保持平衡。若兴奋过程超过一定限度，平衡遭破坏，大脑皮质细胞即发生"保护性抑制"。后者的发展能阻碍脑的正常功能，故主观上感到工作吃力和疲劳。抑制过程有助于损耗过程的逆转，还表现为通过负诱导原理使已疲劳部位更快恢复。此即"积极性休息"的机制。保护性抑制继续加深和扩散即引起睡眠。如内部和外部条件妨碍保护性抑制的扩散，逐步形成持续的兴奋灶，就发展成病理过程，导致过度疲劳及神经症。

其他有关飞行疲劳机制的学说，如侧重垂体-肾上腺皮质系统激素作用的"全身适应综合征"学说(Selye, 1936)，认为过度疲劳是适应过程"衰竭期"的表现。亦有强调心理矛盾、情绪负荷引起飞行疲劳及过度疲劳的理论(Miller, 1936)。还有将疲劳的各种表现归于体内储存能量的动用水平的"动用理论"(activation theory, Duffy 1962、Scott 1966)等。

产生飞行疲劳的条件

飞行负荷过重 虽然飞行劳动负荷的大小取决于诸多因素，如飞行任务的难易、技术是否熟练、情绪是否紧张、气象条件、座舱环境条件等。但这些因素均难以计量。实际工作中，在条件相近的情况下，可以飞行时间的长短来计量飞行负荷。飞行时间相对过长，对飞行耐力低的飞行人员即可导致明显的或过度的疲劳。针对不同机种的飞行劳动负荷，目前已凭经验制定了一段时期内的"最大的飞行时间"，以预防过度疲劳。例如，民航航线飞行人员，每年飞行时间不得超过1 000 h，每月不得超过100 h等。

睡眠和休息不足 睡眠与积极性休息对恢复飞行人员精力的重要性已如前述。尤其长途飞行，由于作息制度受影响较大，跨越时区较多，又有连日飞行疲劳的累积等，睡眠过程常受到严重干扰。对此，Nicholson(1971)曾提出对离开基地数日或更长时间的飞行任务(飞机在中途着陆休息若干小时或一两日)，应依出航天数规定每日的值班小时数，出航天数越多，每日值班的时间宜相应缩短，否则睡眠将受到严重扰乱(见下图)。



长时间出航时的每日工作量限度

(引自Nicholson, 1971)

情绪因素 积极的情绪可以提高耐力，减少疲劳。适度的紧张对飞行劳动也有益。但在飞行中常有不可避免的过度紧张，如起飞和着陆时的紧张情绪，却屡经证明是增加负荷招致疲劳的重要因素。至于遇到困难或挫折

时因不能持正确态度而引起的消极情绪，就更易引起思想矛盾且妨碍休息和睡眠，成为发生过度疲劳的条件。在机场过久地等待飞行也是产生疲劳的原因。诸如起飞前的单调等待，复杂飞行任务前的紧张，航线上变化不定的气象条件，临时机械故障未能排除时的不安和焦急等情绪因素，加上机场内缺乏良好休息条件，都可使飞行人员尚未起飞就已产生显著疲劳。在机种改装训练时，飞行人员情绪极度紧张，也是容易出现疲劳的原因。

判定飞行疲劳程度的指标

一般性观察　发生疲劳和过度疲劳时，往往在性格、兴趣、举止、态度、声调、神色等方面都有所反映，同时飞行质量和技术水平也有所下降。此外，当就诊次数增加、发病率上升、飞行事故或飞行事故征候出现时，亦应引起警惕，注意部队是否有过度疲劳现象。

生理学和生物化学指标　文献中介绍较多的生理学方法有：肌肉耐力和恢复速度的测定，肌肉稳定性试验，眼调节能力测定，肌电图的功率谱分析，脑电图的频率分析及功率谱分析等。在生化指标方面，有观测血或尿中肾上腺皮质激素成分及其量的改变，血浆各种磷脂含量的分析等。

对睡眠功能的观察与测定　根据要求和条件，可用一般观察、睡眠日志和各种生理学方法记录睡眠中呼吸、循环、脑电等生理功能变化，借以观察飞行人员睡眠。其中睡眠日志方法简单易行，便于现场使用。可由飞行人员自己逐日填写：就寝、入睡及觉醒、起床时间以及起床后的自我感觉等。每日起床后的自我感觉也可用"直线标度法"调查，即在表上事先印好 10 cm 长的线段，一端表示精神饱满，另一端表示疲惫依旧，飞行人员在线上选某一能代表自己感觉的部位划线作记号，可据此进行定量化数据处理。可以不飞行时期多次连续三日睡眠时间的最低平均数作为对照值进行分析。如飞行时期任何一个三日的平均睡眠时间低于对照值，即是睡眠受到疲劳影响的开始；差数越大或有差数的天数越多，过度疲劳的程度就越严重。如有两天连续感到未能恢复精力，也应认为已出现过度疲劳。关于睡眠的生理功能记录和分析，多只能在专门实验室进行，但也可利用简易器材在基层进行，以深入观察飞行人员睡眠功能变化。飞行人员睡眠功能观察资料可作为制订飞行量和作息制度的依据之一。

总之，飞行疲劳问题涉及范围广，通过一般性观察只能获得初步印象，而仅凭一两项功能指标也难以获得全面认识。应根据飞行能力、工作效率的变化，以及生理功能（含睡眠）和日常医学观察等，进行全面分析和综合判断。

飞行疲劳的预防　首先应根据飞行劳动负荷的研究成果和飞行任务的具体条件订出最适宜的"飞行量"（主要指飞行时间长短）和"最大飞行量"。对国际远程航线的机组人员，还应考虑有无夜航、跨越时区的多少、每次起飞前及飞行后的休息时间等。其次，在既定的飞行任务下，应尽可能合理地安排作息时间，力求作息制度稳定，减少在机场等候的时间，提高飞行准备工作的效率以保证飞行前的休息，改善卧室、值班休息室和机场休息室的条件，并保证飞行人员得到充足的睡眠。再者，消除或减少飞行环境的不良因素，如缺氧、过冷过热、加速度影响、噪声、振动和有害气体等，也能显著减轻疲劳。此外，坚持合理的营养制度，防止空腹飞行、腹内胀气及在飞行中血糖过低；使去机场前的一餐有足够的热量、维生素和蛋白质；在机场时间过长时，提供间餐；长途飞行时，每隔 4 h 进餐一次，也都是减轻疲劳的有效措施。还应注意坚持体育锻炼以保持和提高飞行耐力，并在飞行后安排适量而轻松的体育活动以消除疲劳。从长远考虑，每年一个月的定期疗养对防止过度疲劳亦属必不可少。在疗养中应切实做到使紧张的情绪松弛，使身心得到充分休息，故不宜安排过紧和从事锻炼性过强的项目。

在战时，或面临紧急任务而需继续飞行或值班时，应尽可能设法推迟疲劳症状的出现。服用苯丙胺等兴奋药物的方法常不足取。

飞行年限

为妥善处理飞行人员的技术衔接和补退，以及延长年大飞行人员的飞行工作年限等，均需开展有关飞行年限问题的研究工作。在 50 年代，各国空军即已面临日益突出的飞行年限问题。当时有部分飞行人员已接近 40 岁；并因大批改用喷气式歼击机，而对身体提出更高要求。诸如飞行人员担任飞行工作的年龄上限应定为多大，如何延长飞行年限等问题，均有待解决。

根据飞行人员随年龄增长各项生理、心理功能逐渐减退的情况，并考虑到军事航空劳动负荷的特点，多主张喷气式歼击机飞行员年龄以不超过 40 岁为宜。但鉴于同年龄的人个体差异较大，而某些机体功能的减退又可由飞行经验加以补偿，故尚应根据个人具体情况区别对待。在现今几个空军较发达国家中，40 岁以上的歼击机飞行员仍占一定比例。运输机飞行员，飞行劳动负荷较小，一般认为可担任飞行工作至 60 岁；有些国家具体规定飞行年龄上限为 55～60 岁。中国于 50 年代后期开始曾对此问题进行较系统研究，并提出各机种飞行人员的飞行年限和超龄特许飞行人员的体格要求等。

机体功能随年龄变化的一般趋势　一般认为，男性在 25 岁以前身体已发育成熟，功能臻于完善。26—35 岁为保持阶段。36 岁以后某些体力、体能指标开始减退。45 岁以后进入初老期，各项功能明显降低。各器官功能发育和减退的时间与历程亦尚不尽相同。新福

1968）等认为，神经系统功能在20～22岁为最旺盛期。Robinson（1938）和Hollman（1960）证明，最大有氧工作能力在20岁时最高，以后开始下降，至40岁时已降为最高水平的79%。Shock（1971）指出，呼吸、循环器官的功能在30岁以后开始减退。小濑（1964）指出，智力功能在26～34岁达顶点，42岁时已显著下降。Исаакян（1966）认为，飞行人员注意力广度和集中能力在40岁以后开始下降。万木等（1961）报告，飞行人员的近点距离与年龄呈高度正相关，在41岁左右变化最快。飞行人员老视开始于40岁。一些作者估计，在30岁以后机体功能每年约降低0.8%。据调查，中国飞行人员在27～33岁功能最旺盛，34～42岁各项功能开始减退，46～51岁功能显著减退。

生理年龄 为确切反映机体功能随年龄而减退的个体差异情形，又提出"生理年龄"概念，即根据外观形态变化和各种功能随年龄增长而发生的缓慢进行性变化评价衰老的情况，以与"历法年龄"相区别。如山田（1979）提出，历法年龄同属45岁的人，其生理年龄的幅度为39～51岁，即45±6岁。因而在确定飞行年龄上限时，应充分考虑飞行人员的生理年龄。应允许体力、体能和心理功能良好的人继续飞行。

体育锻炼是巩固和提高体能的有效手段，也是抗衰老的最有效方法。Hartung（1977）指出，长期坚持跑步或步行者，在循环、呼吸功能和身体结构方面与一般人群有显著差异，适应能力可赶上较其年轻20岁的男子。曾对一组40岁以上的飞行人员按最大耗氧量和心率恢复指数等评定其生理年龄，可见体育锻炼较好者竟比锻炼一般和较差者年轻3～7岁。因此，加强体育锻炼也是延长飞行年限的首选方法。

生理性衰退与疾病引起的病理性衰退有时难以区分，且两者又互有影响。据国外报道，年龄与疾病停飞率间有显著关系，心血管疾病、内分泌疾病、青光眼和肿瘤的停飞率随年龄增长而增加。据统计，中国年大飞行人员中，心血管系统疾病、腰腿痛、消化系统疾病和屈光不正等的发病率均有所增高。这些疾病既能促使机体功能衰退，本身也是衰老的一种表现。因此，应加强飞行人员常见病的防治工作以延长飞行年限。

长时间中断飞行也影响飞行人员的机体功能。飞行时数多，既是体能好的一个标志，又可促使机体适应飞行环境。对一组技术优良、出勤率高的年大飞行人员（平均年龄47岁）检查的结果表明，就其脑血流量、知觉鉴别反应时间和黑红数字检查时间等所反映的功能水平而论，其生理年龄均较历法年龄小3～7岁。

常用评定生理年龄的方法有两类，一是数理统计法，如应用多元回归法等推算；另一是按功能分级记分法。如高杉（1978）曾提出根据身长、血压、肺活量等10项测量值推算生理年龄的多元回归方程式。白野原（1979）拟定16个功能检查项目，采用功能记分评定法，功能差的记2分，功能好的为0分，总分数愈高，则表明老化程度愈重。作者等曾提出包括心、肺、视觉、听觉和心理功能在内的共20项功能检查项目的检查方法。用于评定46岁以上飞行人员的功能，结果分优、良、中、可、差5个等级，大多数功能指标属于中等以上者即为合格。

年大飞行人员的保健措施 年大飞行人员有丰富的飞行和组织指挥经验，可采取如下措施延长其飞行年限：①加强体检工作。将40岁以上飞行人员作为大体检和小体检的重点检查对象，必要时加作负荷心电图、血脂、脑血流图、眼压等项检查。46岁以上飞行人员应住院体检，除例行检查外，应加作年大飞行人员的功能检查项目。②加强体育锻炼的卫生监督。除保证每天1h的体育锻炼和完成必练项目外，年大飞行人员还应有选择地参加保健按摩、气功、太极拳、体操、跑步、游泳等项目。③控制膳食，合理营养（见"飞行人员营养"条）。④做好常见病防治工作。航空军医应在平时认真观察，定期测量飞行人员体重、脉搏、体温、血压，作心电图、血象、视力、眼底以及尿、便常规等检查。对有症状者更应全面细致检查，做到早期发现及时治疗。病后恢复期要适当休息。应充分利用健康疗养机会做好慢性病的防治工作。⑤做好飞行四个阶段的卫生保障工作。飞行前应普遍询问，重点检查；飞行后注意观察。特别在间断飞行后，在进入新科目或难度大的科目时，必须进行详细检查，严格掌握放飞条件。

飞行人员体格检查

飞行人员体格检查是航空临床医学的重要课题之一，包括飞行学员医学选拔体格检查和飞行人员定期、不定期体格检查。

飞行学员医学选拔体格检查（以下简称"选飞体检"）飞行学员医学选拔是通过体格检查（含病史调查）和心理学检查来实现的。本条着重介绍前者，心理学检查见"飞行人员心理学选拔与鉴定"条。通过选飞体检可发现不适合参加飞行训练的疾病情况和身体缺陷，选出合格的人员参加飞行训练，以保障飞行安全，提高飞行训练效果，减少飞行学员在训练过程中因身体不适合飞行而被淘汰的比例。应将选飞体检时各种检查结果与后来的飞行训练成绩进行比较研究，以提出改进选飞体检方法和修改体格标准的意见。参加体检的医生，应本着对国家和受检者个人负责的精神，认真从事体检工作，讲究方法，熟悉标准，并正确掌握标准。

准备工作 体检组成员应包括外科、内科、神经精神科、眼科、耳鼻咽喉科（含口腔科）医生和技术员、护士若干名。尽量做到人员分工相对固定。体检前应对上述成员进行集训，学习体格条件及体检方法等有关事宜。凡参加选飞体检的医生，除要求熟练掌握有关临床专科理

论与技术之外，还须了解和掌握飞行人员的工作情况及航空生理学基础知识，如低气压、缺氧、加速度等对人体的影响及防护原理，有条件时应参加低压舱训练和体验；了解航空功效学和人体测量学；熟悉选飞体检标准及如何正确执行体格标准等有关内容。体检时应详细询问病史，进行病史调查。对介于"合格"与"不合格"之间的情况，或对检查结果难以确定其性质时，均应作进一步检查，必要时提请专家会诊，以取得肯定的结论。

各科体检室应保持肃静、清洁，有良好的天然照明，在寒冷季节应注意保暖。眼科应有合乎要求的人工照明和暗室设备，听力检查室应隔音，以保证检查结果准确。化验室、厕所、心电图室、脑电图室、X线检查室最好设在体检室附近。体检器材，要质量好，并常加校准。

受检者在体检前，应是安静状态。如有感冒发热，应改期检查。体检前应向受检者说明检查顺序和注意事项。

体检程序 从全身望诊开始，发现有明显不合格的体征，如跛行、斜视、脊柱明显弯曲等，即作不合格结论，不再检查其他项目。随后的顺序按先易后难的原则安排，如先检查视力、身长、体重、腿长和耳鼻咽器官；继之进行内科、神经精神科和喉科；最后检查听力、前庭功能和散瞳检查眼底及验光。中间有任何一项不合格时即作选飞不合格结论，不再下查。以上检查均合格者，做心电图、肺部X线透视或摄片和肝功能及血、尿、粪三项常规化验。根据情况，必要时做鼻窦和脊柱X线摄片以及脑电图、低压舱耳气压功能检查。上述检查全部合格后，还需作病史调查。意识丧失、眩晕、失眠、慢性头痛、慢性气管炎、哮喘、慢性胃肠炎等病史，应列为重点。

上述程序是从保证体检质量和节省时间角度安排的，也可根据具体情况作适当调整。

体检项目 (1) 外科：人体测量(身长、腿长、坐高、体重、胸围、肺活量、握力)、一般发育状况、淋巴腺、头颅(颅骨凹陷、缺损、疤痕)、颈部、胸廓、腹壁、四肢、脊柱、男性生殖器、肛门、皮肤(疤痕、溃疡)等。

(2) 内科：营养状况，头颈部(有无眼球突出、有无巩膜黄染、气管是否居中、甲状腺是否肿大)，血压，脉搏，体能测验，胸部检查，腹部检查，心电图，胸部X线检查，血、尿、粪常规，肝功能试验等。

(3) 精神科：一般表现，如服装是否整齐清洁，表情自然大方或拘束呆板，举止是否沉着从容，行动是否敏捷。思维能力，如语言是否流畅，回答问题是否迅速切题，有无语言增多、语无伦次或緘而少言，对事物的分析综合能力和记忆力。情绪是否稳定，有无过度兴奋、激动、抑郁、淡漠等。处理问题是否沉着果断，对待困难的态度等。

(4) 神经科：头部和脑神经检查，运动功能检查，感觉功能检查，自主神经功能检查，脑电图检查等。

(5) 耳鼻咽喉科(含口腔科)，耳部检查，听力检查，耳气压功能检查(耳听诊管法、捏鼻鼓气法和低压舱法)，前庭功能检查(单足平衡试验、旋转试验)，鼻部检查(包括鼻窦X线检查)，嗅觉检查，咽喉部检查。口腔科检查牙齿及其排列，咬合是否正常，是否影响咀嚼及说话等。

(6) 眼科：一般项目有眼睑、泪器、结膜、角膜、巩膜、眼球、前房、虹膜、瞳孔、晶状体、玻璃体、眼底等。视觉功能检查项目有：远视力、近视力、色觉、深径觉、视野等。此外，还要检查隐斜视和散瞳验光。

上述各项检查，除低压舱耳气压功能检查需一定条件外，其余各项一般均能做到。由于中国幅员广大，对一些地区的地方病、常见寄生虫病，也应进行有关检查。

病史搜集的着重点 (1) 外科：有无慢性腰痛或关节痛史，便血、脱肛史，血尿史，脊柱损伤、颅脑损伤、骨折、关节脱位史，疝气史，手术史及有无后遗症等。

(2) 内科：慢性病史(慢性胃肠病、肺结核、支气管哮喘、慢性气管炎、高血压、风湿病、心律失常、慢性肾炎、肾盂肾炎等)，传染病史(肝炎、痢疾、伤寒、脑炎、脑膜炎等)，地方病和寄生虫病史(疟疾、钩虫病、血吸虫病、黑热病、钩端螺旋体病等)。询问时，在不同地区宜有所侧重。

(3) 神经精神科：童年期发育情况(如几岁开始学步和说话，几岁终止遗尿，有无梦游、口吃、痉挛发作等病史)，学习和劳动情况(学习成绩如何，曾否留级及其原因，爱好哪些体育活动，参加体力劳动时身体耐力如何)，性格特征(好静或好动，是否易激动，与同学和老师的关系如何，有何特殊兴趣和爱好等)，神经症病史(头痛、头昏、失眠等)，晕厥史(发生原因、次数)，颅脑损伤史(有无意识丧失、有无后遗症等)，中枢神经系统传染病史(脑炎、脑膜炎、小儿麻痹)，中毒、外伤、感觉及运动功能障碍等病史，精神病史(精神上是否受过严重刺激，直系亲属中有无精神病患者)等等。

(4) 耳鼻咽喉科：晕车船史，荡秋千时有无头晕恶心，眩晕史，耳鸣耳聋史等。

(5) 眼科：有无视物模糊、视物不能持久现象，阅读时有无串行或复视，视物有无变大、变小、变形或变色现象，眼前有无"黑点"或"飞蚊"现象，有无夜盲，有无眼内异物感或羞明流泪现象，有无眼痛、眼胀、虹视现象，有无眼病及外伤史等。

体检着重点 对身长、体重、腿长的要求，原则上应按标准执行，但对于骨骼发育良好的15～17周岁的个别受检者，身长低于标准1 cm，体重低于标准3 kg者，亦可作合格论。超重过多或身长超过标准者，不合格。

血压：用汞柱式血压计测量，测量前休息10 min。如因睡眠不足、精神紧张致使血压一时性升高，可嘱受检者充分休息后再复查。检查时体温升高者，应改期待体温正常后再查。复查时还应注意受检者是否曾服用镇静或降压类药物。

胸部物理检查、心电图和X线检查 胸部物理检查可发现胸膜或心包摩擦音、心脏杂音、哮鸣音和啰音等。X线检查可发现早期轻微病变。心电图检查可发现预激综合征、束支传导阻滞、房室传导阻滞等心律失常。因此，对上述三种检查均应重视。

腹部检查：进行望诊、触诊、叩诊和听诊，必要时进行X线检查、超声波检查、内窥镜检查和化验检查。慢性肝脾肿大者，不合格；如在标准允许范围内，应尽可能查明原因后再录取。尤应注意肝炎病史，患慢性肝炎或曾有该病病史者，不合格。

精神状态 评定受检者的精神状态是否正常，不仅要看检查时的精神状态，更应重视既往学习、工作、劳动中的精神状态是否正常。对一时性精神紧张所致表情不自然或回答问题不够清楚等，不宜立即作出否定结论，要通过走访调查等，综合考虑后再作评定。确有梦游、夜惊、失眠、慢性头痛者，不合格。对有意识丧失病史者，应查明原因后再作评定。

听力：在隔音室内进行耳语检查。有条件时，还应进行听力计检查。

鼻腔和鼻窦：慢性鼻炎、鼻中隔弯曲、鼻息肉等可影响鼻腔通气功能；急性、慢性鼻窦炎患者，飞行时气压变化可致耳痛和头痛。上述情况皆不适合飞行工作。对疑有鼻窦炎者，须进行X线摄片、鼻窦穿刺和透照等检查。

前庭功能：体检时除按前述检查项目进行外，还可根据情况作一些补充检查，如步态试验、双耳冷热试验等。

视力 飞行人员须有良好的远视力，才能正确判断飞机在空间的位置、搜索敌机和判断地面目标。为使飞行人员及时准确地认清座舱中的各种仪表，近视力也重要。远视力检查可用兰德特(Landolt)环形视力表。近视力检查可用国产标准视力表、徐广第近视力表或耶格(Jaeger)近视力表。对由于遮眼板压迫眼球、强光耀眼、睡眠不足等原因所致之一时性视力降低，须进行复查；复查时能认出1.0行的全部视标者，方可评为1.0。

脊柱：检查脊柱有无前弯、后凸或侧弯。除视诊外，要进行触诊，必要时拍摄X线片。对有腰背痛者，仔细检查有无阳性体征，并作X线检查。

飞行人员体格检查(以下简称"体检") 指对飞行人员和飞行学员进行的定期大体检和不定期大体检。"定期大体检"指每年一次的体检。"不定期大体检"根据需要进行，如健康状况不佳，发生晕厥后，飞行事故、救生后，需要改变健康结论，病愈出院前以及改换新机种等情况下，均可安排进行。不定期大体检一般须住院进行。

通过体检，查出对飞行工作有影响的身体缺陷或疾病，达到早期诊断、早期治疗的目的，以尽量减少因身体原因而暂时停飞的时间。及时发现影响飞行的身体缺陷或疾病，也有利于保障飞行安全。随着飞行人员年龄的增长，身体各种功能亦随之降低，通过周密而详细的体检，可掌握身体功能降低的情况。这对于制定健康管理和维持体力的方针、计划，延长飞行年限亦颇为重要。

准备工作 同选飞体检。航空医生和体检医生还应做好以下三项准备工作：①复习既往病史和体检材料，包括以往住医院和疗养院的记录以及"暂时飞行不合格"的有关医学资料等。②在体检前宜先完成X线、心电图以及各种化验检查等。③对35岁以上的飞行人员还要作血脂(总胆固醇和β脂蛋白等)和血糖化验检查。航空医生在体检前应向体检医生介绍受检人员的平素身体情况、技术熟练程度和思想、生活情况等。

体检程序 进行体检时，各科主要检查项目(参见：选飞体检项目)不宜省略。为此目的，要求参加体检的医生，平日注意建立常规检查步骤，以使检查能有效进行，做到全面而无遗漏。体检完成后，根据体检结果，参考平时观察材料综合评定。经体检组讨论后，对诊断或提出医学鉴定结论有困难者，须送医院作进一步检查。

病史询问 病史来源于历次体检材料、航空医生平素观察掌握的材料以及受检者的主诉。航空医生、体检医生与受检者应彼此信赖、密切配合，共同完成体检工作。故航空医生平日能深入观察，注意作好记录非常重要。

医学鉴定 空军颁发的《飞行学员和飞行人员体格条件》系根据临床分科按系统分条拟定，并以简练的语言划分"合格"与"不合格"的界限。体格标准及其指导性文件，不可能将所有的情况包罗无遗。因此，作医学鉴定结论时，须考虑：①疾病的诊断及其可能的发展。②飞行对疾病的影响。③疾病对飞行安全的影响。④受检者执行飞行任务的能力。

选拔飞行学员和航校新生体检时对体检标准的掌握应从严；对在航校训练结束的飞行学员或新飞行人员可稍放宽；对训练有素的飞行人员，则允许作个别评定。所谓"个别评定"，即指虽发现身体有某些缺陷或疾病，经适当治疗后，再结合飞机机种、飞行职务(飞行员、领航员、通讯员和射击员等)、飞行经验和技术熟练程度等全面考虑，如能弥补其身体缺陷者，可继续执行飞行任务，但须密切观察和定期复查。此外，体检标准中无明确规定的问题，亦属个别评定之列。

介于"合格"与"不合格"之间，难以作出评定时，凡属临床医学方面的问题，必须明确诊断，并征求有关航空医学和临床医学专家的意见。

飞行人员内科检查和鉴定

掌握飞行人员内科常见病和常见停飞疾病，了解飞行事故和疾病的关系，是做好飞行学员医学选拔体检(以下简称"选飞体检")和飞行人员内科医学鉴定的基础。

据统计，飞行人员内科常见病与一般人群的常见病大致相同，如消化性溃疡、慢性胃炎、胃肠神经症、慢性肝炎、高血压、心律失常、冠心病、慢性支气管炎等。常见停飞疾病也与常见病相类似。因此，在选飞体检时，除要求详询病史，认真体检，充分运用现代临床实验室的各种检查方法选拔合格的人员外，还应避免将患有上述疾病的人员选入空军和民航。在对飞行学员和飞行人员进行定期体检时，除上述要求外，还需参考航空军医平时医学观察资料，早期作出诊断，并及时进行治疗。进入高空飞行训练前，应按机种性能及其对人体的要求，进行相应检查，如加压供氧训练与体验、低压舱缺氧耐力检查等。总之，内科疾病的医学鉴定，要从飞行安全出发，根据诊断和治疗效果，身体功能恢复情况，以及继续飞行对飞行人员的影响等作出评定。

循环系统疾病 飞行人员必须具有良好的循环调节功能，始能适应复杂的飞行环境。循环系统的潜在疾病可对飞行安全造成严重威胁。因此，在飞行学员医学选拔和飞行人员体检中，均应注意下述三个方面的检查。

(1) 心血管系统的调节功能。如使受检者承受一定量的体力负荷，比较负荷前后的血压、脉搏的变化及恢复时间；低压舱缺氧耐力试验时，有无血管迷走性晕厥及其先兆；有无立位性低血压等。

(2) 有无器质性心血管疾病。对年轻的受检者应详细询问有无风湿热病史及可疑先天性心脏病病史。35岁以上飞行人员作定期体检时，应着重询问有无早期冠心病症状。器质性心脏疾病，如心瓣膜、心包膜、心肌及冠状动脉病变等，均可降低心血管系统的调节功能，故患者不宜担任飞行工作。

(3) 有无明显的功能性心血管疾病。如心脏神经症、β受体过敏综合征等。因严重功能性心血管疾病常伴有自主神经功能障碍，故其代偿适应能力常不健全。

飞行人员定期体检时，还应了解在飞行条件下，其循环系统的功能状态，如有无心悸、胸闷、胸痛、晕厥等症状，以及这些症状与飞行负荷的关系。大多数国家已将心电图列为选飞体检及飞行人员定期体检的常规检查项目(见“飞行人员心律失常”条、“飞行人员冠心病”条)。

心肌疾病，特别是原发性心肌病越来越受到重视。由于对心肌疾病的分类尚未统一，其临床表现、病程长短和预后也各异，故关于其对飞行的影响不能一概而论。一般心肌疾病临床治愈，无复发，能从事日常活动，且各项有关心血管功能检查在正常范围，能适应规定的体育锻炼项目者，即可恢复飞行工作。心电图检查发现有心律失常或其他异常，临床或X线检查显示心脏扩大，活动后心率增快反应不正常或恢复时间显著延长者，均提示心肌疾病尚未痊愈。心电图检查常能早期发现隐匿型患者，如能早期确诊，经适当治疗，即可恢复正常。航空军医适时应用心电图检查，有助于本病的早期发现及治疗。由于本病临床表现轻重不一，心电图变异亦很大，故应请有经验的内科或心脏科医生会诊和作出医学鉴定结论。

对血压升高者，应注意鉴别是高血压病还是继发性高血压(见“飞行人员高血压病”条)，分别作出医学鉴定结论。

飞行人员定期体检时，对医学条件的掌握应较选飞体检时放宽，如对治疗效果较好的一期高血压、风湿热、风湿性关节炎等，均可个别评定。

消化系统疾病 飞行中加速度、振动、噪声等可抑制消化道功能，低气压可引起气体膨胀。有的飞行人员为避免飞行中呕吐而空腹飞行，训练紧张时的饱腹飞行，运输机续航时间长而饮食不规律等，皆可影响消化道功能而致病。据某运输机部队调查(1973)，患消化系统疾病者占11%，其中以消化性溃疡、慢性胃炎和胃肠神经症为最常见。

消化系统疾病的症状多为隐匿性，直至病情发展到一定阶段才开始出现典型症状。检查时，应详细询问病史、饮食习惯、飞行日的饮食安排以及主诉症状的性质与部位等，再辅以必要的实验室检查，包括胃液分析、十二指肠引流、X线钡餐检查、内窥镜检查等，进行全面分析后，方能作出正确诊断。

对消化系统疾病患者的医学鉴定结论，须根据疾病性质和治疗效果，综合考虑后作出。有些消化系统疾病虽经临床治愈，但有复发倾向。据我军资料，消化性溃疡治愈后，立即参加飞行者，复发率为70%；治愈后巩固半年至一年，然后参加飞行者，复发率为27%。慢性胃炎和胃肠神经症的临床治疗效果差，症状多迁延，影响飞行。因此，凡患消化系统慢性疾病及有此病病史者，选飞体检均属不合格。飞行人员患慢性消化系统疾病，经反覆治疗无明显效果者，也以停飞为宜。飞行人员患消化性溃疡，地面观察半年至一年，无复发者，方可恢复飞行；患慢性胃炎和胃肠神经症者，经治疗症状基本消失后，就可恢复飞行。

肝炎 严格选拔飞行学员和健全的医学监督制度，对预防病毒性肝炎在飞行人员中传播有一定作用，但由于不断与社会上人群接触，飞行人员患病毒性肝炎者，仍时有发生。虽经及时治疗，部分患者仍可转为迁延型或慢性肝炎，为此而停飞者，占内科疾病停飞人数的五分之一左右，故对本病应严格掌握。选飞体检时，各型病毒性肝炎患者均属不合格；但7岁前患过病毒性肝炎，无复发，肝功能正常，全身情况良好者，可作合格论。飞行人员患急性病毒性肝炎，临床治愈后，经半年至一年的观察，达到治愈标准者，可评为合格。迁延性肝炎治愈后可作个别评定。患慢性肝炎者属不合格。

其他内科疾病 选飞体检时，凡患有呼吸功能明显障碍的慢性呼吸系统疾病、内分泌疾病、代谢疾病、血液系统疾病、包虫病及囊虫病者均属不合格；患其他寄生虫病，治愈后无后遗症者，可作合格论。对飞行人员可酌情

放宽标准，如已治愈的肺结核，经地面观察半年后，可个别评定。其他可个别评定的情况还有：自发性气胸治愈经观察三个月后，慢性肾炎或慢性肾盂肾炎治愈后，治疗效果良好的轻型甲状腺功能亢进和轻型糖尿病等。

飞行人员心律失常

心律失常是飞行人员医学鉴定中最常遇到的问题之一，主要靠心电图确诊。心电图各指标正常值幅度较大，且正常与异常之间有一定重叠，在某些人可能是严重病理学指征，而在另一些人则可能是正常变异或属生理范围。因而，鉴定时必须根据病史及客观检查具体分析。

鉴定前，须先弄清心律失常类型、发生频度、原因、发展后果、对心输出量和动脉血压的可能影响以及是否影响执行飞行任务等。对某些病例，确定以上各点并不难，但当心律失常呈隐性、亚临床性或间歇性时，发现和确诊可能费时较长。详询病史和临床常规检查极为重要。对某些病例进行必要的医学监测，有助于确诊；飞行中的医学监测能提供估价飞行耐力的依据。对外观上健康和症状轻而易被忽视的病例，负荷试验常有助于发现。此外，还必须强调年龄因素，同样的心律失常，在年轻人可能是正常变异，而在年长飞行人员则可能是隐性严重不正常。在估价心律失常的原因和意义时，低压舱和人体离心机检查，以及心导管、心室造影、冠状动脉造影、希氏束电图、超声心动图、心机械图和其他电生理学诊断方法偶有帮助，但其真正价值还有待研究。

各国对飞行人员心律失常鉴定意见不尽一致。下列情况肯定不适于担任飞行工作：①无论有无晕厥史，凡心律失常能降低动脉血压，减少心输出量、冠状动脉血流量和脑血流量者，或心律失常的有关症状影响执行飞行任务者。②已证实在飞行中心律失常容易出现或频发者，或转变为另一种严重类型者。③已证实有器质性心脏病者。

窦性心律失常　包括窦性心动过速、窦性心动过缓、窦性心律失常、窦性静止和游走性心律。此类心律失常可持续存在，亦可间歇出现。鉴定时应参阅以往心电图。必要时应记录活动条件下的心电图、希氏束电图和作负荷试验。合并晕厥、晕厥前状态或有其他心血管疾病症状者，无论飞行学员医学选拔体检（选飞体检）或飞行人员医学鉴定都属不合格。窦性静止常随之发生晕厥，无论起因于迷走神经张力过高或病窦综合征，选飞体检和飞行人员，都属不合格。窦性心动过速既可是心源性，亦可由心外原因引起，鉴定结论应视原因而定。窦性心动过缓在飞行人员中最常见，平静时低于45次/min者，应排除心源性，如单纯因迷走神经张力过高者可评合格。窦性心律失常和游走性心律一般无重要意义。

逸搏及逸搏心律　包括房性、交接性、室性逸搏，左房心律，冠状窦性心律和冠状结性心律。逸搏及逸搏心律是继发性反应，属生理性保护功能，其鉴定应根据原发性异常而定。

干扰与脱节　包括窦房干扰、房性融合波、房室结区干扰、室性融合波和干扰性房室脱节。此类异常或起因于迷走神经张力过高，或继发于其他心律失常，评定时应依原发性异常而定。

过早搏动（早搏）　飞行人员的早搏，无论是房性、交接性或室性，绝大多数是良性的。情绪紧张、焦虑、饮咖啡或茶、吸烟、疲劳等均可引起，去除这些因素后就会消失，只要没有心脏病的征象，在航空医学上并无意义，可看作正常变异。偶发性早搏一般不会危及飞行安全，可继续飞行。美国空军对952名室性早搏中的238名进行临床鉴定，仅4名有心脏病，说明飞行人员与有病人群迥然不同，它与心脏病的关系甚少，正常变异的发生率高。关于早搏的鉴定原则主要有：

（1）有症状需治疗者，应暂时停止飞行。经治疗症状消失，确证心脏无器质性病变且属偶发性者，可恢复飞行。

（2）应考虑早搏对心输出量的影响。早搏的机械效应取决于有无原发心脏病、早搏的提早程度、频度和异位起搏点的部位。非常早期的早搏，可只有少许机械效应，甚至完全无机械效应，影响主动脉压、左心室压、主动脉血流量显著降低。这是由于充入心室的血量不足，收缩期射血量减少所致。如同时合并心动过缓，下一次窦性收缩出现过迟，即有可能发生头晕或晕厥。发生在舒张中期和舒张晚期的早搏，对心输出量的影响一般较小。因舒张中期以后，心室已充入一定血量，早搏收缩仍可使一定量的血液由心室排出。因此在评定时，注意从心动周期时相和心电图各波，特别是联律时间或T波与早搏出现的时间关系来估计对心输出量的影响非常必要。早搏出现的时间越靠近T波，即联律时间越短，对心输出量影响越大；“R波落在T波上”或发生于T波稍后的早搏几乎没有血液出心室排出。早搏越频繁，心输出量下降的可能性越大。不同起源的早搏对心输出量的影响不同。房性早搏一般不打乱正常房室收缩顺序，而交接性和室性早搏则可打乱正常房室收缩顺序，因而后两者较前者对心输出量影响更大。就室性早搏本身而论，发自心基底部者，心室除极次序与正常时恰相反，早搏时，因心室流出道受阻几乎不能排血，且因房室收缩不协调，早搏后下一次正常收缩时的心输出量亦减少。故评定时，对这种早搏应持慎重态度。

（3）应查明早搏是器质性抑或功能性。鉴定时要从查体和心电图图型等多方面分析有无器质性心脏病，特别是潜在器质性心脏病存在的可能性。因即使属于同频率发生于心动周期同一时相的早搏，合并心脏器质性病变与否，对心输出量的影响亦不同。心肌正常时能较好地耐受任何类型的心律失常；有严重心肌损伤时，较轻的心律失常即可引起显著血液动力学变化，从而导致心

力衰竭，甚至可能在原有早搏的基础上发生更严重的心律失常。心电图上早、成联律者常为器质性，选飞体检时应评为不合格。飞行人员，早搏频繁并持续存在者，即使非器质性疾病原因引起，亦应暂时停飞，作进一步检查和治疗；如确属非器质性且经治疗消失者，可恢复飞行。多源性和"R重T"型早搏都具有高度危险性，选飞体检和飞行人员评定均属不合格。并行心律和早搏后正常波型的T波变化可能有一定意义，应慎重对待。

关于运动试验对早搏的评价意见不尽一致，一般认为功能性者运动后多消失或减少。运动后出现或频率增加者多为病理性。但仅运动后出现少数早搏，而其他检查无异常者，不一定属病理性，应多方面检查以排除心肌疾病和冠状动脉供血不足。结果不肯定者，可地面观察定期复查。

异位性心动过速 任何的异常起搏部位，任何类型的心动过速都可使心输出量下降，即使偶尔发生亦应评定为不合格。

心脏传导阻滞 包括窦房阻滞、房室传导阻滞和束支传导阻滞。

(1) 无论冲动形成异常或传导异常，或两者兼而有之的窦房阻滞，如持续存在均有导致晕厥的可能性，故选飞体检和飞行人员评定均属不合格。

(2) 房室传导阻滞：第一度房室传导阻滞不打乱房室收缩顺序，因而不影响心输出量；但某些器质性病变所致的一度房室传导阻滞，在病变加重转变为二度Ⅱ型或三度房室传导阻滞时，可因严重心输出量减少而出现Adams Stokes综合征。故评定时重点在于查找原因，应根据病因作出结论。

二度房室传导阻滞分二型。Ⅰ型又称"文氏现象"，传导障碍部位多在房室结；在稀有情况下，阻滞部位在房室束以下，心电图可见QRS增宽，希氏束电图上AH时间正常、而HV时间逐渐延长，多属器质性。后者肯定不适于飞行工作；对前者的鉴定意见尚不一致，可评合格，或个别评定。二度Ⅱ型及三度房室传导阻滞，选飞体检和飞行人员均评定为不合格。

(3) 束支传导阻滞：作者在2 791名飞行人员中发现6例，Lamb在67 375名飞行人员中发现106例，Hiss等在美国空军122 043名飞行人员中发现359例。统计说明飞行人员中的右束支传导阻滞不是稀有的。

右束支传导阻滞除心电图有显著异常外，如不合并心脏器质性病变，并无血液动力学变化。以前常把右束支传导阻滞与冠心病联系在一起，因而，鉴定上对飞行人员的右束支传导阻滞掌握较严。Hiss等对上述359例右束支传导阻滞，通过包括冠状动脉造影等检查，证明其中94%的人，其心血管是正常的，仅发现10例有冠心病，9例有高血压。Lamb的106例经详查均无心血管病证据。作者见到的6例亦无心血管器质性病变的证据，均已飞行15～25年。

在心脏疾患中右束支传导阻滞最常见于冠心病、心肌梗死、高血压性心脏病、风湿性心脏病、先天性心脏病和心肌炎等。飞行人员所见的右束支传导阻滞多数无自觉症状，心电图异常往往是唯一异常发现。如以往心电图正常，右束支传导阻滞是新发生的，应高度怀疑病理性，临床上需详细询问病史及查体，并根据设备条件作胸部X线、心电向量图、心功能图、超声心动图及心负荷试验等检查。若提示为病理性应积极治疗，待基础疾病治愈后，复查时各项检查已正常，病情确已稳定者，经若干时间观察后，可考虑恢复飞行，但仍需定期复查。如右束支传导阻滞已存在多年，本人无任何不适，各项检查均正常，飞行耐力良好者，可继续飞行。左束支传导阻滞更多的与器质性心脏病有联系，后果比右束支传导阻滞严重，按中国军队规定应属飞行不合格。但据最近报道，美国空军飞行人员的研究证实健康人中也有左束支传导阻滞。例如，Lancaster对11例左束支传导阻滞进行心导管检查，均未发现有严重冠状动脉病变。Rotman等查阅美国空军体检档案，有左束支传导阻滞的飞行人员125例中，做过心导管和选择性心血管造影的有29例，只有11例有严重冠状动脉病变。这样，就打破了传统的左束支传导阻滞必然合并器质性心脏病的观点，同时也对左束支传导阻滞的鉴定提出了新的要求，即要澄清左束支传导阻滞是否合并器质性心脏病必须做冠状动脉造影检查。中国除1例民航飞行员用动态心电图检查时发现有左束支传导阻滞外，尚未见在健康飞行人员中发现左束支传导阻滞的报道。关于左前分支阻滞的鉴定原则同右束支传导阻滞。左后分支阻滞的鉴定原则同左束支传导阻滞。右束支传导阻滞合并左前分支阻滞或左后分支阻滞，选飞体检不合格；对飞行人员的鉴定原则，看法不一致。一般主张应评为不合格；国外少数人认为，经包括冠状动脉造影在内的详查后，证实无器质性心脏病而年龄在50岁以下者，可考虑继续飞行。

预激综合征 临床上常分为以下三型。

1) 典型预激综合征：尽管选飞体检时曾作心电图常规检查，但当预激波极小或呈间歇性时仍易漏诊。预激综合征并发心动过速的机会高达50%～80%，房颤和房扑发生率亦约12%。发作时，因心输出量降低，致动脉血压下降易发生晕厥而危及飞行安全。也有因并发室颤而猝死的病例，虽属稀有，仍应重视。本症可掩盖束支传导阻滞、心肌梗死等危及飞行安全的重要变化，又因易与心肌梗死、束支传导阻滞、心室肥大和心肌供血不足等心电图改变相混淆而误诊。预激波极小时，难于辨认也易漏诊。运动负荷试验常呈假阳性，易造成对心脏功能评价错误。预激波不显著而继发性T波改变明显时，易被误诊和作出错误结论。

为了正确鉴定，对某些病例需作进一步检查以明确

是否为预激综合征，以及有否掩盖其他变化。如需作运动负荷试验，须将心电图波型转为正常后再实施，否则结果不准确。为使波型转为正常，可用普鲁卡因酰胺、利多卡因、阿托品或交感神经兴奋药物。

选飞体检时，预激综合征是否评为合格，国内外意见不尽一致，多数主张应评为不合格。预激综合征本身不引起心输出量降低，也不影响执行飞行任务，故对无阵发性心动过速病史的飞行人员可评为飞行合格。国外有因本综合征并发阵发性心动过速而造成飞行事故的报道，故对有该病史者，应果断解除其飞行职务。

(2) 轻型预激综合征：作者在飞行人员中曾观察到心电图Ⅱ、Ⅲ、aVF导联中有占时0.02 s左右的预激波，胸导联有或无预激波，即便存在也极难辨认，可有ST-T波改变，运动负荷试验易呈假阳性，可发生阵发性心动过速，而P-R间期、QRS宽度和P-T间期均在正常范围。对其中33例进行了详细检查。有心慌者14例，肯定为阵发性心动过速者3例，有晕厥史者1例。深吸气、深呼气、瓦氏(Valsalva)试验、压迫眼球和颈动脉窦对波形无明显影响。测心机械图、阻抗法测心输出量等均正常。记录x、y、z心电图时预激波均在y图上出现。27例作了运动负荷试验(6例因波型呈间歇性出现，作运动负荷试验时预激波消失)，当心率达到一定水平时，预激波消失，心率降至一定水平时预激波又重新出现。预激波消失的心率为120～167次/min，预激波恢复原状的心率为86～150次/min。预激波消失至恢复原状之间有不规则的正常波型与预激波交替出现，以后随心率减慢，预激波持续出现。经体表等电位标测证实预激旁路多在心脏后基底部，属Kent束预激的轻型，即预激波与QRS波融合时间短。

轻型预激综合征的重要性在于，和典型预激综合征一样有发生阵发性心动过速和晕厥的可能；预激波占时短，极易漏诊；易出现ST-T改变，如漏诊可误诊；运动负荷试验易出现假阳性，如漏诊可导致对运动负荷试验估价的错误。

(3) 变异型预激综合征：除上述肯(Kent)氏束外，尚有其他旁路，常见的有下列两种。①杰姆(James)束型，又称L-G-L综合征或短P-R综合征。杰姆束连结窦房结与房室交界下部或希氏束，故窦房结发出的激动不经房室结而直接到达房室结下部或希氏束，故P-R间期缩短。而心室激动仍是通过希氏束下传的，因此，QRS形态和时限正常。②马(Mahaim)氏型，马氏束由房室交界下端或希氏束直接连结心室。此型P-R间期正常，但因经马氏束下传的速度慢，由此而产生的预激波使QRS增宽。

肯氏束、杰姆束、马氏束可单独存在，亦可以不同组合形式存在，此时表现复杂，临床肯定是哪一旁路尚有一定困难。

飞行人员冠心病

冠心病(coronary heart disease)是飞行人员中年以后最重要的心脏病。据调查，一组飞行人员的患病率为：20～30岁0.25%，40～49岁3.66%。而同一时期两个地区一般人群中40～49岁组的患病率则分别为2.47%(北京，1963)或3.18%(上海，1962)，提示飞行人员的患病率与一般人群相近。调查一组住院飞行人员冠心病平均初发病年龄为35.9岁(20～50岁)，与北京地区(1972)一般人群平均初发病年龄47.1岁(22～73岁)相比较，似有提早趋势。

飞行因素与冠心病发病和发展的关系，迄今尚无定论。有的作者根据尸检等资料，认为飞行因素与冠心病的发生和发展无关，飞行人员冠心病患病率与一般人群无明显差异。但某些冠心病危险因素却值得重视，如飞行工作的精神紧张可促使血中儿茶酚胺含量暂时增高；飞行人员饮食热量偏高，体重过重和肥胖者较多，血脂含量亦高于同年龄组一般人群，等等。

为保障飞行安全，应及时检出患冠心病的飞行人员，并停止其飞行工作。飞行人员都经过严格医学选拔和定期体检，故具有典型心绞痛症状或冠心病体征者极少。问题在于如何及时检出隐匿型冠心病患者。为此更应认真做好医学选拔和定期体检。凡静息心电图异常，或35岁以上的受检者，均应加做运动负荷试验。若有可疑症状或体征，或运动负荷试验阳性者，则宜酌情选用收缩时间间期测定、超声心动图、心脏断层超声图、^{201}Tl心肌灌注闪烁显影(如运动试验^{201}Tl心肌显象)，以及选择性冠状动脉造影等项检查。对血糖、血脂升高，肥胖或患高血压病者，均应密切观察并给予必要治疗。用Holter系统作动态心电图观察，可用于长时间记录飞行人员日常活动及飞行时的心脏节律和心电图变化，以检出心律失常或短暂的冠状动脉供血不足，对本病亦有诊断价值。

通常用于检查飞行人员的心电图负荷试验有低压舱5 km缺氧耐力检查、吸入10%低氧混合气体试验、极量或次极量运动负荷试验等。至于双倍或加强的二倍二级梯运动试验，由于运动量较小，很难使受检飞行人员的心率每分钟增至120次，故已少用。运动负荷试验诊断冠心病的价值，还与被检人群中本病流行情况密切相关，如美国心肺血液研究所报道(1978)：在一组有典型心绞痛或心肌梗死病史的患者中，运动负荷试验预测准确率达95%；另一组为无症状者，运动试验阳性者中仅1/3经冠状动脉造影显示50%以上冠状动脉狭窄，而其余2/3均属假阳性。Froelicher等报道(1977)，无症状飞行人员运动试验阳性的预测准确率为24%；有胸痛症状、静息心电图呈缺血性或心肌梗死改变者的预测准确率为73%。据一组资料(1978)，对不典型胸痛或静息心电图复极异常的91名飞行人员在跑台上作次极量运动负荷试验的

阳性率为43.9%。因此，对飞行人员运动负荷试验阳性的意义，应结合病史和症状，必要时辅以运动试验[41]或心肌显象或冠状动脉造影作出正确诊断。

已确诊冠心病者，飞行不合格。对冠心病可疑者，选飞体检应评为不合格；飞行人员则应作地面观察至少半年，经过复查并排除冠心病后方可恢复飞行工作，但须继续随诊观察。

飞行人员高血压病

飞行人员高血压病(aviator essential hypertension)是常见病之一，也是造成停飞的常见病。国外报道飞行人员高血压病发病率为8%～18%。据一组资料，中国飞行人员高血压病发病率约为5.7%。

高血压病病因复杂，结合飞行劳动特点，下列因素关系密切。飞行活动中飞行人员思想高度集中，精神紧张，导致交感-肾上腺髓质系统功能亢进，可能是引起飞行人员患本病的原因之一。一些飞行人员的饮食调配不当和嗜盐习惯，在发病中所起作用亦不容忽视。遗传因素的意义已得到公认。故在选拔飞行学员时，不可忽略对家族高血压发病情况的调查询问。体力活动因素亦有一定影响。我国飞行人员的体育锻炼时间规定每日不少于1 h，对防治本病有一定益处。

患者多数无症状或仅有轻微头晕、头痛、失眠等自主神经功能失调表现，高血压常在体检时被发现。临床上，90%以上属高血压病第一期。诊断时应注意与可确定病因的继发性高血压鉴别。

预防措施：平时注意劳逸适当安排，避免精神持续过度紧张，坚持体育锻炼，合理调配膳食，控制摄盐量，防止体重过重等。治疗方法同一般人员。飞行日及飞行前一天晚上忌用降压药物和镇静剂，以保障飞行安全。

选拔飞行学员时应详细询问有无高血压病家族史。体检时不应单凭一次血压偏高即诊断为高血压病。为防止将精神紧张引起的血管反应性血压升高误诊为高血压病，应在不同情况下测量血压数次，必要时可以间隔几天再测。一些国家选拔飞行学员体检标准中有关血压范围的规定多为13.3～21.3/8.0—12.7 kPa。中国选飞体检标准则规定为13.3—18.1/7.3～11.5 kPa。

中国规定航空预备学校学员血压超过上述标准者即应停学。航空学校学员的血压标准，则规定上限为18.7/11.5 kPa。飞行人员已患第一期高血压病者，如血压低于21.3/13.3 kPa，治疗效果较好，无明显自觉症状，飞行耐力良好，可以继续飞行，但应密切观察。

飞行人员心肌炎

心肌炎(myocarditis)可由许多传染性因素致病，如病毒、细菌、立克次体、真菌和寄生虫等。随着抗生素的广泛应用，据近10余年的统计，风湿性心肌炎发病率降低到原来的10%以下，而病毒性心肌炎的发病率则增加10倍以上。随病毒学和病理学的深入研究，以前所谓原发性心肌炎、特发性心肌炎、无菌性心肌炎、孤立性心肌炎、间质性心肌炎等等可能均系病毒性心肌炎。病毒性心肌炎造成的心肌损害与病毒类型、数量和毒力有关，也与机体免疫机制有关。临床表现受病变部位、范围、程度所影响。某些病例临床表现非常明显而严重，而另一些病例临床表现可能不明显，甚至呈亚临床经过。近几年在中国飞行人员中病毒性心肌炎发病率也有增加趋势。本条目以病毒性心肌炎为主论述。

病毒性心肌炎在航空医学中有特殊的意义，因为它可造成突然死亡，对飞行安全的影响较大，停飞率也较高。由于对无临床症状的飞行人员发生原因不明的死亡事故者尸检时，发现有组织学的心肌炎变化，有人推测心肌炎可能是导致空中突然失能或死亡的原因。尽管这种推测尚不能得到航空医学界的完全赞同，但其可能性是存在的。心肌炎合并心律失常的百分率较高，例如中国海军航空兵报道的31例中，窦性心律失常、传导阻滞、异位心律等共63例次，其中包括病窦综合征、短阵性房颤和短阵性房速等严重心律失常。对以往健康的飞行人员初发心律失常不能用其他原因解释时，应考虑到本病。中国空军所见的病例多属轻、中型病例，经短期住院治疗后症状多能较快消失，但考虑组织学修复要比临床症状消失为慢，因此临床治愈后仍应地面休息3～6个月，逐步增加活动量，如无不良反应，经全面检查正常者才允许飞行。经1～2次住院治疗及地面休息3～6个月，症状及心电图改变仍然存在时，应长期停飞。

飞行人员神经精神科检查和鉴定

航空神经精神科检查方法与一般临床检查相同，但对自主神经系统，特别是心血管系统自主神经调节功能之检查更加细致。通过神经精神科检查，不仅应查明有无早期或轻症神经精神科疾病，还须判断受检者对各种飞行因素的适应能力。

问诊 进行飞行学员医学选拔体检时，应着重询问：①有无暂时性或经常性头昏、头痛、睡眠障碍、乏力、不安、眩晕、恶心、呕吐等。经常性者，不合格；暂时性者，根据发生原因，区别对待。②儿童期发育情况，如有无发育迟缓，遗尿到几岁，有无多梦、夜惊、口吃等。若成年后上述情况已消失，且神经系统和精神状态正常，可不必重视。③性格特征，包括兴趣、爱好和适应性等。了解受检者对实际生活的适应情况，如变换环境后是否能照常入睡，以及对精神创伤的反应，对困难的态度，处理冲突和解决问题的方式等，皆有助于判断受检者对航空环境的适应能力。④有无精神病史。⑤父或母有精神分裂症或躁狂抑郁症病史者，应评定为不合格。⑥有无过度烟、酒

嗜好，对烟、酒过度者须检查是否已受其危害。

飞行人员定期或不定期体检时，应着重查明：①有无主诉，如有，须确定其发生时间、原因、经过和对飞行工作有无影响，曾作何种治疗，疗效如何。②两次体检间的健康状况，包括低空、高空、高速、远程和特技飞行中的耐力，以及飞行后有何不适感觉等。③日常生活和性生活情况等。

神经系统检查 与一般临床检查同，但更加重视以下各点：①瞳孔的大小、形状、对光反射和调节辐辏反射。②眼球震颤。次数不多的"眼球震颤样"抽动常见于正常人；如为持续性眼球震颤，则除神经系统器质性疾病外，亦可见于迷路及前庭神经疾病或为先天性。③面神经和舌下神经麻痹。④腱反射。⑤平衡功能。可用Romberg法或改良Romberg法检查。⑥抽搐。注意发生部位及程度。⑦震颤。注意区分纤维性震颤、细微震颤或粗大震颤，其发生部位及与活动的关系。⑧外周血液循环。

精神状态检查 主要通过谈话和观察法进行。一般在上述神经系统检查和问诊的基础上，再进一步询问，听取受检者说话内容，观察其行为表现，查明意识有无障碍，精神运动、情感、知觉、思维和智力等是否正常。必要时作心理学检查或住院观察，以确定精神状态有无异常及其诊断。

特种诊断方法 除临床神经精神病学特种诊断方法外，须酌情作立位耐力试验、缺氧耐力试验、离心机加速度耐力试验、诱发电位和下体负压耐力试验等，必要时尚须在模拟飞行条件下进行检查或作飞行观察。

脑电图 不少国家在选拔飞行学员时或进入飞行训练前，已将此列为常规检查；或虽体检条例未明文规定，但已作为必查项目。有的国家则已列为定期体检常规检查项目。脑电图检查既可发现隐性癫痫并为诊断某些器质性脑损害提供线索，更可供以后发生脑外伤或其他脑部病变时进行脑电图对比。因正常青年人约20%可有不同程度的异常脑电图表现，在脑外伤等疾病后发现脑电图异常时，如无以前的脑电图作对比，很难确定是外伤等所致，抑或为原有的脑电图表现。进行脑电图检查时，除须使用过度换气法、闪光刺激法、低血糖法、颈动脉窦加压法和睡眠法等诱发试验外，还可在吸入低氧混合气体或低压舱上升试验条件下进行。

立体耐力试验 本试验是起立试验和类工位虚脱试验的综合，可测定受检者心血管自主神经的调节功能。方法是先测静卧15 min后的血压和脉搏，然后将血压计取下放在立位测血压架上，让受检者在3 s内由卧位改为直立位，测直立后即刻、2、5、10、15、20、25和30 min的血压和脉搏，并记录受检者的症状和体征。有条件时，还可在倾斜床上进行。有下述情况之一者为阳性：①收缩压低于12.0 kPa。②舒张压低于8.0或7.6 kPa。③脉搏超过120或110次/min。④出现头昏、眼花、恶心、面色苍白、大量出汗乃至晕厥。

一般鉴定原则 首先，须作出正确诊断，查明病因，并进行相应治疗。然后根据飞行工作对神经系统的基本要求，本病疗效、预后及其对飞行工作有无影响，结合受检者的飞行机种、职务、技术熟练程度等作出结论。

神经精神科对飞行人员的要求是：①精神状态健康，即无精神病，在受到精神刺激时能保持果断处理问题的能力，体力充沛，心情愉快，没有无端感到疲劳的主诉。②自主神经系统，特别是心血管自主神经调节功能稳定。③无癫痫或易复发性晕厥等突然失能性疾病。④无妨碍飞行工作的神经系统器质性疾病。

癫痫 是以反复发作为特征的多病因性疾病。脑电图应作为鉴定癫痫的常规检查项目，但须结合病史判读。即使脑电图正常，也还不能完全除外癫痫，因癫痫性波型在间歇期出现的频率，与发作类型、初发年龄、发作频度和服药的影响等因素有关。在间歇期，大发作型或间脑性癫痫只有50%出现特异性波型，局限性癫痫为80%，小发作型为85%，故单凭脑电图报告可造成误诊。由于癫痫易复发，可引起突然失能且难以预测，确诊后就应评为飞行不合格。无癫痫病史者，棘慢波的预后意义尚不清楚，但对有棘慢波综合波或局灶性棘波等脑电图异常的飞行员，以解除飞行职务为宜。

晕厥 见飞行人员"晕厥"条。

偏头痛 包括典型偏头痛和眼肌麻痹型、眼型、偏瘫型、基底动脉型和并发型偏头痛等，易复发并可引起突然失能。确诊后，非经特许不宜再担任飞行工作。

脑血管疾病 包括急、慢性脑血管病。除早期脑动脉硬化、已除去病因的脑梗死和蛛网膜下腔出血外，都可突然发病而失能，一般应评为飞行不合格。早期脑动脉硬化症，一般根据主观感觉、实际飞行能力和客观检查结果等进行评定：①症状轻、客观检查结果基本正常不妨碍飞行工作者，可评为原机种飞行合格，但应加强日常医学监督，并进行定期和不定期检查。②症状重，甚至出现眩晕、晕厥、癫痫、偏头痛和偏执观念等，应解除飞行职务。

锥体外系统疾病 ①震颤麻痹，一般应评为飞行不合格。根据有无运动迟缓、强直、震颤、迅速的眼扫视和语言性质等评定实际飞行能力。②肝豆状核变性，应评为不合格。③颤搐，常表现为一侧肢体极度的伸展运动，紧张时加重；除经外科治疗后缓解者可个别评定外，都应评为不合格。④特发性震颤，表现为手有节律、迅速、小幅度的震颤，紧张时加重；治疗后能保持功能正常者，可评为合格，但须每半年复查一次。

脑膜炎 治愈后，视有无后遗症及其轻重而定。仅遗留轻微后遗症或无后遗症，不妨碍飞行工作者，可评为飞行合格，但须在两年内每6个月复查一次。

脑炎 除急性脑炎可个别评定外，一般应评为不合

格。急性脑炎治愈6个月后，能否评定为飞行合格，须视有无后遗症及是否影响飞行而定，如不妨碍飞行工作，可评定为飞行合格，但在两年内应每半年复查一次。

闭合性脑损伤　见“飞行人员闭合性脑损伤”条。

脊髓空洞症　除非空洞内出血，一般不致突然失能。若症状轻微，如仅有浅感觉分离而不妨碍飞行工作者，可评定为原机种飞行合格。

周围神经疾病　可由多种原因引起。除急性感染性多发性神经炎外，极少引起突然失能。飞行合格与否主要取决于功能障碍的程度。如已痊愈，或虽遗留轻度后遗症但不妨碍飞行工作者，均可评为飞行合格。股外侧皮神经炎，亦可评为飞行合格。

自主神经系统疾病　除血管迷走性晕厥（见“飞行人员晕厥”条）外，其他如雷诺病、红斑性肢痛、颈动脉窦过敏等疾病，均应评为飞行不合格。

神经系统重金属中毒　飞行合格与否取决于有无后遗症。汞和锰中毒所致神经损害，常为不可逆性，且可延续数月或数年。确诊后即应评为飞行不合格。

其他神经系统器质性疾病　凡属进行性疾病，或有复发倾向，或迁延不愈，或可导致突然失能，妨碍飞行工作乃至危及飞行安全者，如手足抽动症、多发性硬化症、遗传性共济失调、上压性脑积水、非特异性痴呆、早老性痴呆、运动神经元疾病、进行性肌营养不良、周期性麻痹等，确诊后即应评为飞行不合格。

精神病　系指精神分裂症、躁狂抑郁性精神病、妄想狂、反应性精神病等。除反应性精神病外，均难以治愈，易复发，预后不良，确诊后即应评为飞行不合格。

神经症　见“飞行人员神经症”条。

器质性精神病　根据原发疾病的鉴定原则作出评定。如原发疾病治愈后精神症状消失，不影响飞行工作者，可评为飞行合格。

飞行人员晕厥

晕厥（syncope）系指突然发生的短暂意识丧失状态。发生于地面者称“地面晕厥”，出现于飞行中者为“空中晕厥”。晕厥在飞行人员中颇为常见。Lamb等（1960、1973）报道飞行学员和飞行人员的晕厥发生率分别为18%～42%和37.4%。据一组调查资料（1974），中国飞行人员晕厥发生率为14.2%。空中晕厥可危及飞行安全，引起严重后果。

机制和病因　引起晕厥的病因很多，但其发病机制不外乎：①广泛性脑缺血。②局限性脑缺血。③血液化学成分改变。④其他中枢神经系统疾病。

广泛性脑缺血是由于反射性或被动性外周阻力降低、心输出量和循环血量减少等引起动脉血压急剧下降所致。反射性外周阻力降低可见于血管迷走性晕厥、颈动脉窦性晕厥（减压型），以及过度换气、加压呼吸、咳嗽和负加速度等所致的晕厥。被动性外周阻力降低可见于直立性低血压。心输出量减少可由于冠心病、阿-斯综合征、主动脉瓣闭锁不全、左房室瓣狭窄和心律失常等心脏疾病，或者肺动脉高压、瓦尔萨瓦动作、正加速度、加压呼吸和剧烈咳嗽等引起静脉回流减少的心外原因所致。血液总量减少见于大量失血、脱水、烧伤等情况；有效循环血量减少则见于尿潴留时导尿太快和大量快速抽胸、腹水等情况。局限性脑缺血见于脑血管病（例如脑动脉硬化、脑血栓形成、脑梗死、脑血管痉挛等）、偏头痛和高血压脑病等。血液化学成分改变是指在脑血流正常或甚至增加的情况下，脑代谢所必须的某些基本物质不足，例如低血氧和低血糖等，或内环境发生变化，如低碳酸血症等。其他中枢神经系统疾病，例如脑外伤、脑肿瘤等均可引起晕厥。

诊断　晕厥是一个症状，而不是一种疾病，可由于许多原因引起。飞行人员发生晕厥后，应通过询问病史、查体、常规和特种诊断方法检查，确定其原因。

确定晕厥的原因，主要依靠详尽的病史。因查体和实验室检查通常多在病人已恢复后进行，除心血管和神经系统器质性疾病所致晕厥者外，很少能发现阳性结果。询问病史时应注意：①发作前的健康状况，曾否患病，有无失眠或过度疲劳等。②在何种情况下发作，如发作时的体位等，与情绪、饮食、活动和环境的关系，当时有无外伤、出血、过度换气和发作性剧烈咳嗽等。③有何先兆症状。④发作时曾否跌倒，有无跌伤、痉挛及大小便失禁等，面部颜色，心率，意识丧失持续时间，恢复后有何症状，等等。

若系空中晕厥，还应进一步了解下列情况：①飞行前饮食、睡眠情况，有无带病（感冒、腹泻等）或空腹、饱腹情况下飞行，飞行前曾否服用药物或饮酒等。②是否间断飞行，飞行前的精神状态、技术准备情况和当天飞行量等。③是否带飞，晕厥出现前飞机的高度和速度以及飞机的状态如何，情绪是否过度紧张，有无过度换气，是否按规定穿抗荷服和使用供氧装备，做过何种对抗性动作。④当日飞行科目为何，在何种飞行动作时出现晕厥，以及意识丧失持续时间。⑤意识恢复后的症状，当时飞机有无掉高度以及返场着陆情况。⑥飞行人员本人对晕厥的原因分析，同机人员及指挥人员的看法。⑦返场后航空医生检查所见和对晕厥的原因分析。

为进行鉴别诊断，应作眼心反射和颈动脉窦过敏试验、立位耐力试验、空腹血糖测定、葡萄糖耐量试验、心电图和脑电图，摄胸部和头颅X线片。某些病例，特别是空中晕厥者，尚须酌情作前庭功能检查、诱发电位检查、脑CT、低压舱缺氧耐力试验、离心机加速度耐力试验和下体负压耐力试验等。

预防　为做好预防工作应强调以下几点：①做好飞行学员医学选拔工作。②早期发现并及时治疗可能引起飞行人员发生晕厥的各种疾病。③消除可能引起晕厥的

诱因，如饥饿、疲劳、过度换气和焦虑等。④坚持体育锻炼，注意腹肌和下肢肌肉的锻炼。⑤定期或不定期地进行缺氧和加速度耐力检查。⑥严格执行各项规章制度规定，禁止空腹和饱腹飞行，按规定正确使用抗荷及供氧装备。⑦作特技时操作要柔和，避免粗猛动作，注意掌握正确对抗性动作要领，禁作持续瓦尔萨瓦动作，带飞时注意克服被动状态。⑧对患易复发性晕厥的飞行人员应停飞。

医学鉴定 根据原因、疗效、预后、在空中有无复发倾向，并结合机种和职务等作出评定。如原发疾病治愈后不影响飞行工作，且系非易复发性晕厥或在空中无复发倾向者，可作出飞行合格结论；若系易复发性晕厥，特别在飞行中有复发倾向者，应评为飞行不合格。

(1) 地面晕厥：飞行人员地面晕厥的原因，以血管迷走性晕厥和直立性低血压性晕厥最为常见。中枢神经系统器质性疾病和心血管疾病所致晕厥，除脑外伤、血管迷走性晕厥和直立性低血压晕厥可进行个别评定外，因原发疾病本身多影响飞行工作，且晕厥发作常无法预测，并可使飞行人员突然发生空中失能，对飞行安全威胁极大，故一般均应解除飞行职务。①血管迷走性晕厥(普通或单纯性晕厥)。多于站立时发作，也可发生于取坐位时。可根据诱因、发作次数和复发的可能性，特别是飞行时复发的可能性进行评定。②直立性低血压晕厥。分暂时性和慢性两类。暂时性直立性低血压系由于立位时血管舒缩机制障碍或使用某些药物所致。慢性直立性低血压见于原发性直立性低血压或继发于其他疾病，特别是中枢神经系统疾病。属于慢性者，因疗效差，易复发，且原发疾病本身多影响飞行工作，确诊后即应作出飞行不合格结论。暂时性者，应查明原因或诱因，进行相应治疗后，痊愈者可评为飞行合格；若疗效差，或原发病本身影响飞行工作者，应评为飞行不合格。③过度换气晕厥。过度换气本身很少引起晕厥，但如同时作瓦尔萨瓦动作或有其他负荷时，则可发生晕厥。须注意排除神经系统器质性疾病，并证明上述症状确系随意过度换气所致。如病因明确者应进行治疗，然后根据疗效决定能否恢复飞行。如系初次发作而未发现明显病因者，可评为飞行合格。反覆发作者应停飞。④排尿晕厥。发生于排尿过程中或排尿后即刻。因飞行中不易发生，故可评为飞行合格。⑤咳嗽晕厥。多于发作性剧烈干咳后发生。评定时应以原发疾病的鉴定结论为准。⑥低血糖晕厥。血糖水平迅速下降至临界水平 2.24 mmol/L(40 mg%)以下时，可引起头昏、眼花和精神错乱，并伴有出汗和震颤，甚至发生晕厥。常见于胰岛细胞瘤及大量输入葡萄糖之后。其评定应按原发疾病之鉴定原则。

(2) 空中晕厥：空中晕厥的原因，除原有疾病因素外，还可由于某些飞行环境因素，例如缺氧、加速度、减压障碍等，亦可由饮酒后飞行、空晕病以及脑震荡等引起。①由于原有疾病所致者，按原发病的鉴定原则作出结论。②缺氧晕厥。评定时主要视其有无后遗症和是否影响飞行工作而定。③加速度晕厥。下列情况下易发生：作特技时动作较猛，骤然遭受负荷；被带飞时；对抗性动作不正确；未按规定使用抗荷装备；间断飞行较久；体质差，曾发生地面晕厥或空中黑视频发者；此外，空腹或饱腹飞行、疲劳、睡眠不足、病后或带病飞行等。对加速度耐力不良所致晕厥的飞行人员，通过治疗和适当锻炼后仍无改善者，应降低机种或停飞。④高空减压障碍所致晕厥。见于严重高空减压病、肺气压性损伤和高空胃肠胀气等。其评定主要以后有无后遗症状和是否影响飞行工作而定。⑤加压呼吸所致晕厥。对此类飞行人员，除压力过大所致者外，须作降低机种或停飞处理。

(3) 原因不明性晕厥：凡原因不明者，特别是飞行员曾发生空中晕厥者，因无从治疗和预防，也难以确定有无复发倾向，故一般不宜继续担任飞行工作。有的学者主张，对原因不明性晕厥，应设法取得证明材料，并进行包括脑电图、心电图和脑计算机 X 线体层摄影(CT)在内的全面检查。如经各种检查仍未查明原因，且晕厥发生在近五年内，应评为飞行不合格。

飞行人员神经症

神经症又称"神经官能症"，是飞行人员常见病之一。一般分为神经衰弱、癔症(歇斯底里)、强迫性神经症和(或)精神衰弱。按其临床表现还可进一步分为神经衰弱、歇斯底里、强迫症、焦虑症、恐怖症、抑郁症、疑病症和人格解体等类型。中国飞行人员本病患者以神经衰弱为主。

神经衰弱 据一组调查资料(1981)，在飞行人员中的发病率约为 10%。

(1) 病因：患者病前的性格特征，多表现为适应性差，特别是变换环境后不能照常入睡，对困难缺乏顽强斗志，好强心重，多思，性情急躁和胆怯等。绝大多数患者有明显诱因，如精神曾受较大刺激，某些实际问题长期得不到妥善解决，学习过度紧张，飞行过度疲劳，不适应夜航作息制度，平时有影响入睡的不良习惯(如在上床后看书和思考问题)等。疾病使机体功能状态弱化也常诱发本病。

(2) 临床表现：多有不同程度失眠，还可有头痛、头昏、记忆力减退、易激动和全身乏力等症状，以及腱反射亢进、舌尖和眼睑震颤等体征。

(3) 诊断：应慎重，不可单凭主诉。须详细询问病史(了解发病因素、现病史、生活经历、飞行工作情况和既往史等)，全面体格检查，并酌情作脑电图、头颅 X 线片和实验室检查等，以除外颅内外病变、全身躯体疾病和早期精神分裂症等引起的神经衰弱状态。

(4) 预后：如能早期发现，合理治疗，消除其病因和患者能正确对待，预后良好。

(5) 预防：①作好飞行学员医学选拔工作。对报考生进行神经精神科检查时，须认真、细致、全面，不仅应淘汰有神经衰弱或其他病史者，还应注意性格特征，特别是适应性。对适应性差者，以不录取为宜。②加强航空心理卫生监督工作，如防止学习过度紧张、飞行过度疲劳，保证有良好的休息和睡眠，开展体育锻炼和活跃文娱生活等。③帮助解决并要求正确对待一些实际问题，如个人恋爱、婚姻问题、家庭困难等。④对其他疾病，特别是妨碍睡眠的腰痛、耳鸣等应及时治疗。⑤注意早期发现患神经衰弱的飞行人员，并及时治疗，应重视病因的消除。

(6) 医学鉴定：应根据疗效进行评定，痊愈者可作飞行合格结论。明显好转，具有良好代偿功能且不影响飞行工作者，也可评为原机种飞行合格。反复发作，治疗无效或代偿功能不良者，则应评为不合格。

癔症 在飞行人员中，典型癔症发作罕见，多表现为混合型神经症、歇斯底里反应和梦游症(歇斯底里性梦游)。医学鉴定原则：①确诊为癔症或歇斯底里精神病者，应评为飞行不合格。②歇斯底里反应，若由强烈精神刺激所引起，且系首次发作，经短期休息或治疗后精神状态恢复正常者，可评为飞行合格。③梦游症。应与癫痫性梦游鉴别。歇斯底里性梦游时，多为日常活动，给予刺激即可唤醒，无外伤，瞳孔正常，持续时间较短，脑电图正常，并可伴有其他癔症表现。癫痫性梦游时，多为粗暴和危险动作，常致外伤，瞳孔散大，并可有其他类型的癫痫发作史，脑电图可见癫痫性放电。评定原则：癫痫性梦游者，飞行不合格；伴有其他癔症表现的梦游者，亦属飞行不合格；单纯性歇斯底里梦游，可根据诱因、发作频率、疗效及其对飞行工作的影响等，作个别评定。

强迫症和(或)精神衰弱 两者均具有强迫症状(强迫观念、强迫动作、强迫恐惧、强迫回忆、强迫质问和强迫计算等)。强迫症多出现于某种精神因素作用后，临床表现以强迫症状为主，患者无"多思、多虑和多疑"的性格特征。精神衰弱以强迫症状为主，并具有特有的性格特征(多思、多虑、多疑)。对强迫症和(或)精神衰弱，尚无有效疗法，因影响飞行工作，并可危及飞行安全，确诊后就应评为飞行不合格。

飞行人员闭合性脑损伤

闭合性脑损伤多由于飞行人员头部与坚硬物突然碰撞所致。其后果主要取决于损伤部位和脑损害的程度。根据伤情有轻型、中型和重型，乃至特重型之分。

诊断 应先确定损伤的程度和范围。可依据外伤后遗忘的持续时间和早期神经系统检查结果等确定其损伤程度。对轻型脑损伤，除神经系统检查和头颅X线平片外，无需作其他检查，但应继续观察。对中型、重型或特重型脑损伤，应明确损伤的部位、程度和性质，以预测其病程和后果。为此，对中型、重型或特重型患者还应进行以下检查：①脑电图。②脑CT检查。③未作CT者，若治疗效果不显著、临床表现与检查结果不符、疑为血管损伤时，应作脑血管造影。

鉴定原则 鉴定时，须查明初期脑损伤的程度、部位和类型，遗留症状及其临床类型，并考虑机种和飞行经验等。

(1) 脑外伤后综合征：常见于轻型脑损伤后。临床表现可有头痛、头昏、眩晕、性情急躁、易怒、注意力不易集中、记忆力减退、神经过敏、乏力和睡眠障碍等。若能坚持6个月～2年的治疗，多能治愈。但50岁以上的患者，常难以恢复。痊愈者可评为飞行合格。若仍遗留神经精神症状或前庭自主神经障碍，影响飞行工作者，应评为飞行不合格。

(2) 外伤性脑病：见于中型、重型或特重型脑损伤之后，脑损伤后凡出现神经体征改变者均可归入此类。伤后6个月内，言语困难、偏瘫、记忆和知觉障碍等的恢复可能性最大。一般说来，受伤两年后不会再有改善。鉴定时，应充分考虑现代航空人-机系统中飞行人员的重要作用。患中型或更严重脑损伤痊愈的飞行人员，恢复飞行之前须在飞行模拟器或实际飞行条件下进行检查。如有飞行能力损害的征候，或飞行人员乃至其家属提供智力障碍或行为异常的病史时，需作详细的神经精神科检查。飞行人员经治疗后，恢复满意，未遗留明显神经精神症状，且不影响飞行工作者，可作出原机种飞行合格的结论。

(3) 外伤后癫痫：本症虽有时在外伤后立即发作，但多见于外伤后6个月内。外伤后癫痫患者应解除飞行职务。

飞行人员外科检查和鉴定

高性能军用飞机飞行过程中，飞行人员可能受到特技飞行和弹射救生时各种负荷的影响。所以要对飞行人员的身体发育和健康状况进行全面评定，重点检查骨、关节、脊柱等运动器官，并进行评定。对任何阳性体征均须详细检查，并查明其原因。

外科检查原则 问病史时，应着重询问有无外科病史，如腰痛、关节痛(炎)、脱肛、便血、血尿史等；有无外伤史(受伤部位、性质、时间、治疗经过和有无后遗症等)和手术史。

检查时应仔细观察受检者的各种动作。观察发育、营养状况。注意皮肤颜色是否正常，有无异常色素沉着、皮疹、癣和脱屑，记录其部位和面积。注意有无瘘管和溃疡。如有疤痕，应记录其部位和面积，注意是否妨碍关节活动。观察皮肤的弹力和脂肪层发育状况。注意有无静脉曲张。注意毛发生长、肌肉张力、骨骼发育情况和有无畸形等。

外科检查 包括下述11个方面。

发育、营养状况的评定 皮肤色泽正常、皮下脂肪丰满、肌肉张力强、骨骼发育正常者，可评定为良好；否则评为不良，居于中间状况者，可评定为中等，如无慢性疾病，可评为飞行合格，但选飞时宜从严掌握。

人体测量 主要测量身长、体重、坐高、腿长、肺活量、胸围、握力等。测得的数值，不仅有助于了解个体发育情况，亦是选拔飞行学员的重要依据之一。

由于飞机座舱尺寸的限制，对各类飞行人员的身长、坐高及腿长都有明确规定。坐高过低则不便观察外界，过高则上身总要前屈易引起疲劳。腿长过短，蹬舵不便；过长，则飞行员下肢肌肉经常处于紧张状态，也易疲劳。

体重可反映个体营养状况，选拔飞行学员体检标准中对体重下限有明确规定。由于青年人正常体重变化幅度较大，故初检时可根据情况，适当调整下限规定值。对体重上限虽无明确规定，但体重过重者一般动作欠灵活，在选飞体检时应注意。

肺活量在一定程度上反映受检者呼吸器官的功能状况。胸围大小可反映胸廓发育状况，由呼吸差可大致了解胸廓活动程度。测得数值间的关系应为：最大吸气状态＞平静呼吸＞最大呼气状态。如有不符，应重新测定。

通过握力测定，可大致了解受检者体力状态。要求受检者反覆握2～3次，记录其最大值。测量时，不许甩动握力计，也不得借助肢体其他部分反覆用力来增大握力。

头颈部检查 结合病史对头部进行检查。注意有无发癣，确定为黄、白癣者，选飞体检评定为不合格；已治愈的发癣，疤痕较小且无功能障碍者，可评定为合格。检查头部有无疤痕和颅骨损伤，必要时可作X线摄片。飞行人员颅脑伤平时偶见，在飞行事故及弹射跳伞外伤中常见，以轻型脑震荡占多数。颅脑损伤之轻重与后遗症的严重程度并不一定平行。医学鉴定：①有颅脑损伤史、颅内手术史者，选飞体检及飞行学员医学鉴定均属不合格。②飞行人员轻型颅脑损伤治愈后，可评为飞行合格。中型及重型颅脑损伤治愈后，经3～6个月疗养及地面观察，复查符合下列条件者可评为飞行合格：无头痛、头晕等后遗症状，神经系统检查无阳性体征，脑电图、低压舱缺氧耐力检查及平衡功能检查均属正常。

检查颈部时，应注意有无肿瘤、瘘管、溃疡，并判定其性质。有甲状腺肿大时应判明性质。颈部如有运动障碍，应查明强直或斜颈的原因和程度，以判定对飞行工作有无影响。结核性溃疡和瘘管，在飞行学员应评定为不合格，飞行人员则应予治疗。甲状腺恶性肿瘤在飞行人员及飞行学员均属不合格。地方性甲状腺肿在选飞体检及飞行学员鉴定均属不合格，飞行人员则应予治疗。

胸腹部检查 注意胸廓发育状况及有无畸形。观察呼吸运动情况。有胸部手术史者应检查呼吸时胸廓活动度。有肺切除史者应进行低压舱缺氧耐力检查。对胸壁瘘管应判明性质。有明显胸廓畸形者，选飞体检即为不合格；飞行学员及飞行人员如无功能障碍则可评为合格。有开胸史者，飞行学员应评为不合格，飞行人员则应结合肺功能及缺氧耐力检查结果个别评定。有胸壁瘘管者，飞行学员应评为不合格，飞行人员则应予治疗。

检查腹部时应重点查明有无剖腹史、腹内脏器摘除史及其后遗症。仔细检查有无内脏移位、内脏下垂或各种疝等。有上述疾病时，在加速度作用下可能症状加重。凡有重要器官疾病或剖腹史者，选飞体检和飞行学员鉴定均属不合格，飞行人员则应根据情况个别评定。有明显内脏下垂或移位者，选飞体检和飞行学员鉴定均属不合格。阑尾炎手术后一个月无后遗症者，疝手术后一年无复发及后遗症者，选飞体检均合格。

脊柱检查 首先应了解有无外伤史、腰痛史及治疗经过，有无后遗症等；其次是查明部位、确定其性质。注意观察脊柱的发育状况、正常生理曲线和棘突排列。注意脊柱有无后凸或侧凸，记录部位和程度。习惯性的侧凸或后凸，在立正姿势或卧位时可消失或改变；由于外伤或脊柱疾病引起的弯曲畸形则不会改变。检查脊柱病变时，须沿棘突走行逐个压迫及叩击，以便确定疼痛部位，结合病史进行分析。检查脊柱功能时，应作前屈后伸、左右侧屈及旋转运动，观察脊柱各段活动范围，注意有无腰背肌痉挛或疼痛。物理检查不能肯定时，应摄X线正位片、侧位片，必要时摄断层和左右斜位片，确定有无骨质病变、脊柱炎、骨折以及先天性疾患等。医学鉴定：①选飞体检时，有脊椎关节病史者，不合格。飞行学员患脊柱关节病者，不论治疗效果如何，均属不合格。飞行人员患脊柱关节炎经治疗无明显后遗症者，可评飞行合格；但患脊柱结核虽经治愈仍为不合格。②选飞体检时，有骨、关节、脊柱损伤史者均属不合格；但棘突、横突骨折治愈后无后遗症者，可评为合格。飞行人员脊柱损伤，经治疗及疗养仍有明显后遗症者，属飞行不合格。有关脊柱先天性异常的医学鉴定问题，参见"飞行人员腰痛"条。

四肢关节检查 检查时应询问骨折和关节脱位史，当时受伤情况、治疗经过和有无功能障碍等。在骨、关节病中，应查清有无关节炎病史及其后遗症状。注意有无肢体异常、骨折后肢体短缩及畸形，测量时应取两侧对称骨点。大关节活动范围减少10°～15°，属中等程度障碍，如不超过该度数，则可通过代偿完成其正常功能。各异常关节的伸、屈、旋转活动应与健侧对照，必要时作X线检查。检查肢体轴时，可测量上肢携带角的度数，并判断肘关节的功能。直立位检查两股骨髁间距离或两踝间距离，以确定有无膝内翻或膝外翻及其程度。

手、足在飞行劳动中起重要作用，检查时要观察手的外形、有无手指残缺、强直、粘连以及各种原因引起的功能障碍。检查足部时，须注意有无畸形、鸡眼或胼胝。对扁平足患者，应了解其平时劳动、走路和运动时有无疼痛。有慢性关节痛病史者，飞行学员应评定为不合格。

患各种慢性关节炎，久治不愈，反覆发作而影响飞行工作者，飞行学员及飞行人员均应评定为不合格。有长管状骨骨折史，治愈后无任何功能障碍者，各类飞行人员均属合格。关节内骨折，或骨折愈合不良而影响功能者，各类飞行人员均属不合格。关节脱位治愈后未再复发者，属飞行合格；有复发或功能障碍以及习惯性脱位者，均属飞行不合格。关节损伤经治疗后症状消失、功能恢复正常者，属飞行合格。

手有两指缺损、僵直或屈曲挛缩影响操纵者，在飞行学员为不合格，飞行人员应个别评定。严重足畸形，影响行路的各种足病，如鸡眼、胼胝等，在飞行学员为不合格。扁平足无明显症状者，选飞体检应评为合格，但如有足内翻，虽无症状亦属不合格。

肛门检查 询问有关肛门病史后，检查肛周皮肤有无湿疹、瘘管等；观察有无内外痔、肛瘘、引起便血的重症痔核、脱肛以及肛周慢性皮肤病等。如有上述病症，选飞体检及预校学员均属不合格；飞行学员与飞行人员则应予治疗。

泌尿生殖器官检查 询问泌尿器官病史后，检查双侧肾区有无叩击痛及尿道有无发育异常。选飞体检及飞行人员定期体检时须作尿常规检查。检查睾丸有无发育异常、各种疾患及外伤引起的肿胀或硬结，并检查有无压痛。注意鞘膜积液的类型，并查明对走路有无妨碍。

淋巴结及周围血管检查 检查颈、腋、肘、腹股沟等处之表浅淋巴结。检查时除了解病史外，应记录肿大淋巴结之部位，并确定其性质。个别淋巴结单纯肿大，各类飞行人员均为合格。患结核性淋巴结炎，飞行学员应评为不合格；飞行人员应予治疗。

有间歇性跛行者，应检查肢端动脉搏动情况，并送医院检查，以确定有无闭塞性脉管炎。检查周围浅表静脉、下肢静脉和精索静脉有无曲张，并确定其程度。询问有何主诉并记录阳性体征。静脉曲张对飞行工作虽无严重影响，但正加速度可促使其发生和加重。若有先天性静脉管壁或瓣膜薄弱，则更易发生。中等程度的静脉曲张，如侧支循环良好，在各类飞行人员均属合格。全身浅表静脉均有曲张时表示静脉系统发育不良，选飞及飞行学员体检均属不合格。

皮肤科检查 检查皮肤有无各类慢性皮肤病；难确诊时，应由专科会诊。患各种难治愈的皮肤病者，如银屑病、重度鱼鳞病、神经性皮炎、慢性湿疹、慢性荨麻疹等，飞行学员应评为不合格；飞行人员则应予治疗。患麻风及深部霉菌病者，属飞行不合格。

产科与妇科检查 有关女飞行学员与飞行人员的产科及妇科检查与鉴定原则主要有：妊娠18周内，如无明显妊娠反应，可继续飞行。正常分娩6个月后，可恢复飞行工作。患急、慢性盆腔炎的女飞行学员均属不合格；女飞行人员，经反覆治疗，仍有明显后遗症者，属不合格。月经过多、过频、功能性子宫出血等严重月经异常而治疗无效者，亦属飞行不合格。

鉴定原则 泌尿系统在解剖和功能上应健全和正常；选飞体检时，有肾及尿路疾病体征者属不合格；在定期体检中，对上述体征应结合临床及其对飞行的影响进行评定。有关血尿的医学鉴定问题，见"飞行人员血尿"条。双侧睾丸缺如者，各类飞行人员均属不合格。一侧睾丸功能正常，他侧缺如或隐睾者，属合格；有腹股沟隐睾者，选飞及飞行学员体检均属不合格。各种原因引起的睾丸损伤及疾病，或副睾疾病有后遗症者，各类飞行学员均属不合格，飞行人员则应予治疗。不影响活动的鞘膜积液，飞行学员应评为合格；但有明显症状者，不合格。

飞行人员腰痛

腰痛在飞行人员中较多见。据一组调查资料（1961），飞行人员中有不同程度腰痛者占16%。本症在外科原因停飞与停学总数中占有较高比例，分别为24%与54%。

飞行人员腰痛多由于外伤、劳累、飞行强度过大、受潮、受凉等引起。据中国空军总医院统计，患腰痛住院飞行人员中，因腰背部软组织劳损者，占51%，骨质有先天性变异者，占13%，神经根受压迫及各种脊椎关节炎引起者，为数不多，但其停飞率较高；由内脏或邻近器官疾病引起之反射性腰痛为数极少。

软组织损伤所致之腰痛 此类腰痛系腰背部肌肉、筋膜、韧带等损伤所致，如急性或陈旧性腰部扭伤、棘间（上）韧带损伤、骶棘肌劳损、肌纤维织炎等。此类腰痛发生率较高，宜采用中西医综合疗法并注意进行腰背肌锻炼。经治愈或好转者，飞行合格。经反覆治疗而效果不显著、遗有腰痛症状及活动受限者，飞行学员应评为不合格，飞行人员则应个别评定。

先天性异常所致之腰痛 如腰骶椎发育异常，包括隐性脊柱裂、游离棘突、钩状棘突、移行椎、腰5横突肥大、椎板峡部崩裂以及腰骶椎间关节不对称等。除最后一项外，其余均应在有症状时才作处理。先天性变异发生率很高，一般人在X线片上腰骶椎无缺陷者只占30%左右。但先天性异常与腰痛之关系及其对飞行之影响尚需进一步研究。临床经验表明，腰骶部骨质先天性异常多需在一定诱因作用下才能引起腰痛。此类腰痛的病因诊断不能单纯根据X线片所见，必须排除其他致病原因，并具有与X线片所见相符合的临床表现始能成立。

（1）隐性骶椎裂：发生率在30%左右。常在因腰痛（因腰肌劳损或腰一棘突发育成钩状或镰状所致）作X线检查时发现。平时多无明显症状，或仅感骶部酸痛不适，经休息、理疗后症状减轻或消失。

单纯隐性骶椎裂合并钩状棘突之发生率在3%～5%，由此停飞者仅占医学原因停飞总数的0.9%。

（2）移行椎：第五腰椎的形态改变如骶椎，谓之"腰

椎骶化”；第一骶椎的形态改变如腰椎，谓之“骶椎腰化”。此种情况下一侧或两侧腰$_5$横突肥大，与髂骨形成假关节；肥大的横突亦可与下方之髂骨融合。移行椎之所以引起腰痛，乃因腰$_5$横突过大与椎体一并同骶骨融合，使腰$_{4、5}$椎间隙变成腰骶关节，且因活动量和所承受的重量均较大，如持重时用力不当，易导致肌肉韧带损伤，日久势必造成慢性劳损，遂出现腰痛症状。此外，腰$_5$横突肥大还可与髂骨形成假关节，在未形成骨性融合之前，活动时局部摩擦或形成创伤性关节炎也可引起症状。

(3) 椎板峡部崩裂：系指椎板峡部先天性未骨化融合或因外伤发生断裂。临床实践表明，虽存在峡部崩裂，但因腰椎周围有坚强的肌肉和韧带附着，仍可维持脊柱的稳定性而不发生前移，也可无腰痛；甚至已发生Ⅰ度滑脱者，仍可照常劳动与飞行。对这类患者须密切观察，定期复查，嘱其坚持腰背肌锻炼，以保持脊柱的稳定性。医学鉴定：①第四腰椎以下之两侧椎板峡部崩裂者，飞行学员应评为不合格；无明显症状之飞行人员，在密切观察下可担任飞行工作，但应避免跳伞，并应坚持腰背肌锻炼。②由于骨结构异常，经治疗未能解除致痛因素，或已手术而效果不良，仍遗有疼痛或腰部功能受限者，应评为不合格。③经治疗后好转，但全身情况或机体功能欠佳者，可个别评定。

(4) 脊柱先天性异常与飞行学员选拔：脊柱先天性异常既可能成为引起腰痛的原因，又影响机体抗过载的能力。故应借助X线摄片等认真检查。①对某一种骨结构缺陷，应结合身体其他方面的情况全面考虑，不应据此一项评定为不合格。②轻度侧弯、隐性骶椎裂、腰骶椎间关节不对称、前后型小关节及腰$_5$横突肥大等，多无临床意义，故不能作为选飞不合格的依据。③椎板峡部崩裂，未融合的移行椎，椎间隙狭窄，椎体边缘明显骨质增生，骶$_{1、2}$的隐裂长和宽均大于15mm，且棘突游离，以及有腰$_5$钩状棘突者，虽暂时可无症状，但随着飞行时间的增加，发生腰痛的可能性较大，宜评为不合格。

腰椎间盘突出症 本症与外伤有密切关系，而纤维环变性是椎间盘突出的病理生理基础。特技飞行时，低位椎间盘是躯体负荷最大的部位，故在退出俯冲时腰部有受压感，退出后即消失。据一组调查资料，患腰痛的歼击机飞行员中，由于加速度影响加重腰痛者约占30%，其中6%有神经根刺激症状。医学鉴定：①飞行学员，应评为不合格。②飞行人员及将近毕业的飞行学员，经综合治疗或手术治愈者，可恢复原机种飞行。③符合好转标准的飞行人员，虽经较长时间治疗但恢复不明显者，属飞行不合格。

腰痛的预防 航空医生应向飞行人员解释腰痛的原因及腰痛与飞行的关系，强调增加腰背肌锻炼的重要性，注意预防运动外伤。飞行前后可作体操，使腰部组织在飞行前有充分准备活动，飞行后能较快消除疲劳。提高航空医生对运动损伤的诊治水平，做到早期诊断并给予合理治疗。

弹射跳伞伤

飞机速度超过400km/h，飞行人员必须借助于弹射装置才能应急离机。随着救生技术的进步，弹射成功率已提高到74%～89%，火箭弹射座椅弹射成功率可达90%。弹射跳伞成功者中，常发生外伤。战斗弹射时因情况复杂，还有被敌击伤的可能，故其损伤程度也比非战斗弹射严重。

损伤大多数发生于弹射离机、开伞和着陆三个阶段。70%的损伤发生在前两个阶段。损伤常为多发性，可累及软组织、骨骼系统、感官及神经系统。据126例弹射跳伞伤统计，损伤共达264个部位。软组织损伤占48.5%，以腰骶部扭、挫伤居多数。脱离机舱时撞及舱缘所致上肢挫、擦伤亦较常见。着陆时姿势不正确可造成下肢关节扭伤。头部撞于座椅头靠则可引起头部伤。骨损伤除火器伤外，大多数为闭合性骨折。脊柱骨折及上、下肢骨折占25%～40%。最为常见而严重的是脊柱骨折，约占骨损伤的50%。国外统计表明，脊柱损伤的发生率约为被救飞行人员的10%～47%。

脊柱骨折常见的部位是胸$_{12}$与腰$_1$。胸椎骨折较多，颈椎骨折最少。虽还不能精确确定骨折是在弹射时发生，抑或是在着陆时发生，但如与伞兵部队跳伞发生的脊柱骨折比较，发现弹射跳伞骨折范围分布于整个胸腰段，而一般跳伞骨折则主要发生在胸腰部交接处。多椎体骨折也较多见。欧美六国124例脊柱骨折飞行人员中，多发性骨折占42.7%。中国一组32例脊柱伤统计，共损伤椎体49个；另一组13例伤及24个椎体，有连续损伤椎体多达9个者。多椎体骨折并不一定比单一椎体骨折伤情重，因能量可被几个椎体吸收而减低强度。据Watson Jones理论，可将脊柱骨折分为前楔形骨折、粉碎性骨折和脱位性骨折三型。弹射跳伞脊柱伤绝大部分属于稳定性前楔形骨折，少数为不稳定性骨折。合并脊髓损伤时，出现程度不等的神经系统体征（参见“弹射跳伞脊柱伤”条）。

下肢骨折多为着陆冲击所引起。如在水面着落，下肢及脊柱损伤相对减少。上肢骨折以弹射时撞及舱壁或其他部件致伤者占多数。

颅脑损伤可高达30%，多属轻、中型，少数可有颅内血肿，多系弹射离机时与其他物体相撞，或因着陆时冲击造成。从座舱弹出后，经过人椅分离、自由坠落到开伞过程，气流对头面部的吹袭、伞绳的打击、高空防护装备的脱落等，均可造成头面部软组织伤、球结膜下出血和手脚冻伤等。

弹射跳伞所造成的外伤治疗原则，与工伤事故、交通事故和运动所致外伤相同。值得注意的是，脊柱骨折后可有早期轻微症状阶段或无症状阶段，继之出现脊柱后

凸、侧凸和局部疼痛。过去认为这种综合征是损伤椎体继续被压缩的结果。但 Mangin 等 1963 对 102 名飞行事故后有脊柱伤的飞行人员检查，并未发现有损伤椎体继续被压缩的现象，认为这种综合征只是一种假象，其原因是由于弹射后未及时作详细的 X 线检查，致损伤未被查出所致。故对弹射跳伞飞行人员，不论有无临床症状，皆应摄脊柱正、侧位 X 线片或作 X 线断层摄影。用放射动态试验可检查椎间隙和棘间韧带，了解有无椎间隙增大。应进行合理治疗及腰背肌锻炼，防止伤后发生腰背痛。

损伤常呈多样性，而且可较严重。但多数是弹射和着陆时未能掌握正确姿势，未能正确判断风向、风速以及伞绳操纵不当所致。因此，除进一步改进救生装备外，应结合航空医学理论，向飞行人员说明致伤原因，强调遵守弹射跳伞规则，熟练掌握要领，以求避免或减少损伤。

医学鉴定：应根据受伤程度、治疗效果及功能恢复情况个别评定。

弹射跳伞脊柱伤

军用战斗机已普遍采用弹射座椅进行救生。在弹射、开伞和着陆过程中，各种冲击性过载（加速度）可引起飞行人员脊柱骨折或脱位。据北大西洋公约组织六国的资料（1975），弹射成功者脊柱骨折发生率在 10%～47%。中国（1960—1972）为 19%。

脊柱损伤与下述因素有关：加速度的 G 值和增长率，冲击力的作用方向与作用时间，固定（束缚）系统的结构特点，弹射、开伞、着陆时身体的姿势，椅垫或伞带的弹性，肌肉的紧张程度以及脊柱的发育状况等。为改进救生装备，减少脊柱损伤，目前已对弹射跳伞脊柱损伤的原因、部位和分类，脊柱伤的医学鉴定及飞行人员脊柱的选拔标准进行了较深入的研究。

脊柱系由多数椎骨借椎间盘、关节、韧带连接而成。其作用是支持身体重量、保护脊髓和传递重力。根据生物动力学的观点，人体脊柱可分为前部及后部。前部由椎体、椎间盘和前、后纵韧带组成，作用是吸收压力，传递重力，减轻负荷；椎体主要成分为松质骨，故易被压缩。后部由椎弓、椎骨关节及其韧带组成，作用是稳定椎体及承受部分负荷，脊柱前部约传递 80%、后部约传递 20% 的能量。身体处于正常姿势时，相邻椎体面互相平行，沿脊柱方向的作用力均匀分布于椎体，故能承受较大负荷。脊柱前屈时，重力集中于脊柱前部，易造成椎体前部压缩性骨折。向后伸展时脊椎后部负荷增加，由于有关节面和韧带支撑，故承受冲击性加速度的耐力较脊柱前屈或正常姿势时为高。但过度伸展，超过脊柱的弹性限度，仍可发生骨折。

脊柱骨折有多种分类法。Kazarian（1978）将脊柱伤分为三类：①压缩性骨折，包括椎体缘骨折、前楔形骨折、侧楔形骨折、横突骨折、棘突骨折、A 型剥离骨折及肌肉痉挛性骨折。②骨折兼有脱位。③X 线不可见骨折，包括 Schmorl 结、神经弓骨折及 B 型剥离骨折。

根据脊柱骨折与脱位的机制又可分为：①过度屈曲型骨折。为冲击力作用时脊柱前屈所造成，可引起椎体前缘或前上缘压缩性骨折，或椎体扁平形压缩性骨折，多发生于脊柱的胸腰段，通常是单一的椎体受累，也可波及邻近椎体，引起多椎体骨折。②过度伸展型骨折。冲击力作用时脊柱向后伸展所造成，可使椎体后部被压缩，椎间盘及前纵韧带破裂，关节突折断，甚至损伤脊髓。③冲击力直接造成骨折。脊柱任何部分都可累及，多为粉碎性骨折，软组织破坏较严重，常合并脊髓损伤。

弹射跳伞所引起的骨折，大多数属前楔形压缩性，即过度屈曲型骨折，脊柱后部一般不受损伤。Ewing（1973）分析 79 例弹射脊柱骨折，其中 78 例属前楔形压缩性骨折。过度伸展型骨折较少见，多由于跳伞时臀部着地、人向后倒，或弹射时自动固定躯干的惯性卷筒施加的力过大，超过脊柱耐限所致。

弹射跳伞所致脊柱骨折多发生于承受负荷较大、活动脊椎与不活动脊椎交界的部位。由于胸椎较颈椎、腰椎相对固定，胸、腰椎交界处活动度和负荷较大，故此处最易骨折。具体损伤部位还与作用力的方向、身体姿势、救生装备的类型有关。据大量统计资料，胸$_5$以下脊椎损伤的几率明显增加，其中又以胸$_{12}$及腰$_1$为最高。

弹射、开伞和着陆过程均可引起脊柱伤，但主要发生于弹射和着落阶段。具体鉴别损伤发生于何阶段尚有一定困难，应根据损伤的情况和部位，弹射跳伞时的条件，救生装备的种类，气象条件及着陆地形等综合判断。

弹射阶段 虽然弹射座椅设计规范中所确定的加速度各项参数均在人体耐受范围之内，但由于弹射时，安全带调整不当、椅垫弹性过大、环境温度升高及采取穿盖弹射等，可使弹射过载增加；而弹射姿势不正确、座椅设计不合理、脊柱发育不良或弹射者年龄过大，又可使脊柱承受负荷的耐力降低。这些因素均可促使脊柱损伤，其中较为重要的因素是：

(1) 弹射前的姿势。正确的姿势是使脊柱保持其自然的弯曲度，或脊柱胸腰段略向后伸展，此时脊柱能承受的负荷较大。脊柱过度弯曲，耐力即显著降低。弹射时，身体前屈，胸$_{12}$～腰$_1$处弯曲度最大，故此处骨折发生率也最高。由于座椅设计的一些缺陷，如椅背的形状不符合脊柱的自然弯曲度，躯干与大腿的夹角过大，脚蹬太高；肩带过松或飞行人员坐高超过设计标准等，均可使弹射时脊柱过度屈曲。飞机处于倒飞、螺旋、倾斜等复杂状态下弹射，也难以保持正确的弹射姿势。此时由于躯干缺乏支持，可造成脊柱大弧度弯曲。以上情况均使弹射时脊柱骨折几率增加。

(2) 动态响应效应。椅垫弹性不合适，弹射时将会发生“超调”现象。采用合适的椅垫及拉紧固定（束缚）系

统，可减少这种致伤。

(3) 穿盖弹射。某些情况下，可由弹射座椅击破舱盖作“穿盖弹射”。此时的弹射过载可能超出设计标准。由于弹射的冲击力受到舱盖阻挡，暂时贮存于筒内，而在穿盖瞬间，贮存的力与弹射力叠加，乃使过载显著增加。飞机设计时应考虑舱盖有机玻璃的厚度，以减少穿盖弹射的不利影响。

(4) 高速下弹射。由于座椅不稳定，在人、椅分离时可使人体受伤。美国海军、空军的资料表明，这是造成头、颈部重伤（含颈椎骨折）和死亡的重要原因（Guill, 1983 及 Kazarian, 1986）。

开伞阶段 在正常条件下，开伞的冲击力一般在人体耐受限度以内，很少引起脊柱损伤。自动开伞器控制失灵在高空高速下开伞，由于冲击力过大，可引起伤亡。开伞冲击力与开伞的高度、开伞前人-伞系统的运动速度、伞衣面积、开伞速度及人-伞系统的重量有关。在高空，由于人-伞系统临界速度（指物体自由降落过程中，空气阻力与物体重量相等时所达到的速度）较大，降落伞充气时间较短，故开伞冲击力增加：在 7 km 高空开伞，开伞冲击约为 9G；在 12 km 开伞，平均为 12G。近年来采用射伞枪加速开伞，使颈椎骨折率增加。据 Glaster（1976）报道，英国 A 5 飞机 ... 次弹射，有 ... 例颈部受伤，其中 2 例死亡。颈部损伤的原因，一则因射伞枪使开伞冲击力增加，再则开伞时颈部呈弯曲状态，因开伞时间缩短，人的头、颈部尚来不及伸直所致。在飞机处于复杂状态下弹射，开伞时人体还可能受到横向及侧向加速度的作用，也易引起颈椎骨折或脱位。关于开伞冲击，目前尚缺少有效的防护方法，采用充气的头、颈固定装置，可能有助于减少颈部损伤。

着陆阶段 弹射与着陆冲击引起的脊柱骨折有时难以鉴别，故目前尚无着陆冲击引起脊柱骨折率的确切统计数字。着陆冲击与着陆的速度有关。前者与风速的平方及跳伞者体重的平方成正比。着陆时风速过大，肌肉松弛，地形崎岖不平，姿势不正确，均易造成脊柱骨折。弹射者未抛救生包，也可使着陆冲击增加。骨折的范围主要在胸$_{12}$～腰$_2$，发生于胸$_{12}$～腰$_1$者最多。由于着陆冲击时身体前屈，脊柱胸腰段交界处弯曲度最大，故易受损伤。着陆时尚可受到横向加速度的作用而导致脊柱骨折或脱位。应急弹射离机的飞行人员，由于跳伞训练少，负载重量大，着陆速度大，以及事先难以选择地形、时机等原因，其着陆损伤率远高于伞兵。

轻微脊柱骨折可完全无症状，故飞行人员弹射后应作 X 线检查。通过检查发现弹射者中的 30%～50% 有脊柱骨折。常规检查应摄正位及侧位 X 线片。有些用 X 线也难以发现，但如损伤后 2～6 周有骨痂生成，即可证实骨折存在。脊柱前屈、后伸及侧弯位摄片，有助于发现脊椎间隙和韧带的损伤。X 线体层摄片亦可采用。

飞行人员脊柱骨折治疗原则与一般脊柱骨折同。因多属压缩性骨折，一般不伤及神经组织，愈合后即可恢复飞行。骨折愈合部位骨质密度增加，再次弹射时很少在同一椎骨再发生骨折。极少数飞行人员脊柱后部骨折，常合并脊髓损伤。弹射跳伞脊柱伤可造成飞行人员长时间停飞或永久性停飞。有些虽已愈合恢复飞行，但遗有腰背痛症状。

近年在预防弹射脊柱损伤的研究方面取得一定进展，如利用脊柱损伤概率模型预测脊柱损伤率，降低火箭弹射系统的冲量等，已使脊柱骨折发生率有所下降。但新型弹射救生装备又带来新的问题，如利用射伞枪加速开伞，过载值可能超过人体耐限；囊式弹射座舱，由于惯性卷筒施加于飞行人员肩部的力过大，或卷筒肩带支承点位置不当，脊柱骨折率竟高达 4 % 以上。为进一步改进救生装备及做好有关的医学鉴定工作，当前主要进行以下几方面的研究：1)研制先进的弹射救生装备，以减少弹射伤亡，如美国的 CREST（Crew Escape Technologies）座椅可保证在 700 节高速下安全弹射。2)研究不同弹射救生装备造成脊柱损伤的机制。③制订有关弹射跳伞脊柱伤的分类标准，并使鉴定方法及数据的收集规范化。④拟订选拔高性能飞机飞行人员医学条件中的脊柱标准。

飞行事故外伤

在起飞和着陆阶段发生飞行事故，或被迫降落时所造成的各种损伤皆属于飞行事故外伤。

致伤机制 飞行事故外伤的特点是损伤范围广泛，伤情严重。以迫降为例，主要是迫降时飞机突然减速所引起的强大减速过载作用于人体各部位，身体与舱内壁及器件相碰撞，或被飞来物体击中，以及舱内起火等所致的复合伤。撞击伤可由于下述三种碰撞引起。①第一次碰撞，指事故发生时，飞行人员与座舱内壁及部件相撞。②第二次碰撞，指飞机突然停止运动瞬间，由于惯性作用，飞行人员与座舱内部件的再次相撞。③第三次碰撞，指身体与安全带限制系统之间的撞击。前两次碰撞所引起的损伤多发生在头、面部及四肢，第三次碰撞损伤多发生于躯干及四肢。

损伤特点及类别 ①损伤呈多发性，可遍及全身。据一组调查资料，在 58 例事故外伤存活者中，伤及 198 个部位或器官，每人平均受伤三处以上。②头部损伤率高，占 72%，无颅脑损伤者很少，主要为第二次碰撞所致。③脊柱损伤多见，且部分为不稳定型骨折，少数合并有脊髓伤。其次为下肢骨折。此两者约占骨损伤之 75%，主要是由于飞机迫降或紧急着陆时突然减速及剧烈冲击力所致。上肢骨折系停止运动瞬间与舱壁或舱内前面的部件相撞所致。④软组织伤主要发生于被固定的躯干部位，如腰背部多为扭、挫伤，可能是身体与安全带限制系统发生第三次碰撞所致。

由于飞行事故外伤损伤范围广泛且早多发性，造成不可逆性损伤较多。据另一组52例飞行事故外伤统计，停飞率高达32%。停飞原因主要为骨损伤与关节、神经功能障碍或颅脑损伤后综合征。故注意头部保护及加强颅脑损伤和骨关节损伤的治疗，可以提高复飞率。

飞行事故大多发生在机场区域或附近，故机场地面救护车必须处于常备状态，尽快到达出事地点，及时抢救负伤者，施予优良治疗，以提高治愈率。

医学鉴定 根据损伤治疗后恢复情况进行个别评定，详见"飞行人员外科检查和鉴定"条。

飞行人员血尿

血尿在中国飞行人员中较常见，据1979年对一组1690名飞行人员的调查，曾有肉眼或镜下血尿史者高达6.3%。目前尚未发现飞行与血尿有何直接关联。另一方面，泌尿系统如有病变或异常时，剧烈运动常可诱发血尿，而飞行人员的活动量大，每天有一小时的运动锻炼课目，很多飞行人员还有每天清晨跑步的习惯。在飞行人员中，约60%～70%的血尿系上尿路结石所致，其余为非结石性血尿。

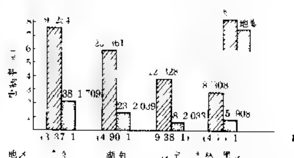
非结石性血尿 非结石性血尿又可分为有器质性病变和未能查出器质性病变两类。对后者，必须进行细致检查，包括反覆的尿化验、前列腺指诊和前列腺液的检查、腹部X线平片、下行性泌尿系造影及B超检查等，必要时检查肾图和CT扫描。有肉眼血尿史者，应作膀胱镜检查，如须进一步排除上尿路结石，尤其是对单座歼击机、强击机飞行员，应加作上行性泌尿系空气造影。对未发现器质性病变的患者，如无明显症状，不须特殊处理，可正常飞行，但须严密随诊观察并定期住院复查。器质性病变所致的非结石性血尿，以泌尿系、男性生殖系感染，泌尿系先天性畸形和肾下垂者居多。经明确诊断和适当治疗，临床上无明显症状者，一般都能继续飞行，个别明显影响飞行又不易治愈者，可作停飞处理。

结石性血尿 飞行人员血尿患者中，约2/3系上尿路结石所致。未发现器质性病变的患者，最终往往被证实为尿石症。尿路结石症的病程长，对飞行和飞行结论的影响大，实际上构成了血尿的主要问题。详见"飞行人员上尿路结石"条。

飞行人员上尿路结石

上尿路结石（lithogenesis in upper urological system）是我国飞行人员的多发病，且病程长，对诊断、治疗的要求也高，每次住院均需作出能否飞行的结论，是航空临床医学中的一个突出问题。

患病率 据在尿路结石高发区广东、湖南以及低发区东北三省的12个机场，对1251名飞行人员和同一机场的6689名可比性地勤人员进行的周密普查，飞行人员上尿路结石的发病率明显高于地勤人员（见下图）。



飞行人员和地勤人员上尿路结石患病率比较

高发原因 1982年对5个机场的476名飞行人员和同机场的393名可比性地勤人员，进行了24h尿钙、磷和尿酸的定量测定和尿比重的检测；对457名飞行员和407名地勤人员进行了1732次的运动前、后尿常规检查；测定了部分飞行人员在运动锻炼和飞行训练中的出汗量，以称重法较精确地调查了飞行人员和地勤人员的膳食。1985年又调查研究了5种不同膳食对100名飞行人员尿中钙、磷和尿酸含量的影响。

飞行人员24h尿中钙和尿酸含量明显高于地勤人员。尿钙是形成钙性尿结石的物质基础，尿中钙含量越高，形成钙性尿结石的危险性也越大。尿酸和尿酸钠结晶则是最常见的草酸钙性尿结石的核心（表1）。

飞行人员的膳食组成与地勤人员有显著差异，主要是高动物蛋白质、高动物脂肪、低糖、低纤维素。尿中的钙含量主要与动物蛋白质的摄入量有关，如果每人每日摄入高达80～90g，则不论植物蛋白质或动物脂肪摄入量多寡，尿中钙含量和高钙尿的检出率均较高，而尿中的尿酸含量较稳定，唯独进食动物内脏多时尿酸较高，飞行人员平时进食猪内脏较多。这种不合理的膳食组成，使尿中钙和尿酸含量增加，从而促使肾结石的形成，导致飞行人员肾结石的高发率（表2、3）。

另外，飞行人员除频繁飞行外，每天有一小时的体育锻炼课目，很多飞行人员还有清晨跑步的习惯，在这些活动中出汗较多，而飞行人员一般不愿多喝水，以致尿液浓缩，更增添了上述危险因素的作用。

据研究，飞行人员合理的膳食组成，蛋白质摄入总量可保持在每人每日1 g左右，但动物蛋白质不宜超过40～45g，相应增加植物蛋白质的摄入量。应当严格控制动物内脏的摄入。脂肪摄入总量应由目前的每人每日164g减到110g左右，其提供的热量由目前的41%减到30%左右，主要是减少动物脂肪的摄入。同时相应地增加糖类的摄入量，每人每日可达470g左右，钙的摄入量应控制在每人每日600～700mg。教育飞行人员养成多喝水的习惯是十分重要的，并应提供适当的饮料。

表1 飞行人员与地勤人员尿中钙、磷、尿酸含量及24h尿比重比较

		飞行人员				地勤人员				两组x差	P值
		n	x	SD	SE	n	x	SD	SE		
钙	mg/ml	470	0 194	0 093	[illegible]0042	393	0 164	0 107	0 0056	0 030	<0,001
	mg 24h	470	208,48	78 01	[illegible] 59	393	164 [illegible]4	75,90	4,03	43,94	<0,001
磷	mg ml	470	0,454	0,149	0 0068	393	0,370	0,132	0,007	0,084	<0 001
	mg,24h	470	511,27	164 [illegible]	[illegible] 60	393	408,09	286,94	15 24	103,18	<0 001
尿酸	mg/ml	470	0,541	0 185	0 0085	393	0,512	0,201	0,01	0,029	<0 05
	mg/24h	470	585 05	136 48	6,29	393	529 40	160,97	8,55	55,65	<0,001
24h尿比重		470	1 0231	0,0049	[illegible],00022	393	1 0214	0 0047	0,00023	0,0017	<0,001

n 例数　x 平均值　SD 标准差　SF 标准误

表2 飞行人员与地勤人员膳食的组成与每人每日平均摄入量比较

	飞行人员			地勤人员			两组x差	P值
	x	SD	SE	$\bar{x}$	SD	SE		
就餐人数	71			97				
热量 kJ/d	15,113	2,261	268	13,489	1,602	160	388 0	<0,001
动物蛋白质(g	53,8	14,[illegible]	1,72	19,1	13,4	1,36	34,7	<0,001
植物蛋白质(g)	50 4	6 7	0,79	64,1	12,1	1,22	13 7	<0 001
蛋白质总量 g)	104 2	17,9	2,12	83,2	19,1	1,94	21,0	<0 001
动物脂肪(g	98,0	3[illegible],5	4,45	4[illegible],1	28,8	2,92	52,9	<0,001
植物脂肪(g	66,5	17 8	2 11	[illegible]5,4	13,9	1,41	11,1	<0,001
脂肪总量 g	164,5	27,5	3 26	100 5	30 9	3 14	64,0	<0 001
淀粉 g	355 4	44 3	5,26	477,7	76,7	7,79	-122,3	<0,001
蔗糖 g)	73,6	19,2	2 28	23 1	33 2	3,37	50,5	<0,001
糖总量(g)	428 9	52 6	6,24	500,8	80,0	8,13	71 9	<0,001
蛋白质供热量 %)	11 54	1 75	0,20	10,25	1,61	0,16	1,29	<0,001
脂肪供热量(%)	40,89	4 96	0 58	27,49	6,91	0 70	13 40	<0,001
糖供热量,%	47 52	4 31	0,51	62,26	7,47	0,75	14 74	<0,001
乳制品(g	121,6	63,5	7,54	0			121,6	
粗纤维(g	5,9	1,3	0,15	[illegible],6	2,1	0,21	1,7	<0,001
钙 mg	880,6	153,9	18,27	716,3	233,4	23 71	164,3	<0,001
磷 mg	1330 [illegible]	196 3	23,31	1693 6	385 1	39 1	-362,9	<0 001

x 人平均日摄入量　SD 标准差　SE 标准误

表3 膳食组成与尿中钙、磷、尿酸的含量

	高蛋白质、高脂肪		高蛋白质低脂肪	低蛋白质、高脂肪	低蛋白质、低脂肪
	甲	乙			
就餐人数	214	71	211	21[illegible]	97
动物蛋白质(g)	89.[illegible]	[illegible].8	[illegible]9.1	21.5	19.1
植物蛋白质(g)	52.9	[illegible]0.4	[illegible]0.1	71.5	64.1
蛋白质总量(g)	142.6	104.[illegible]	[illegible]29.2	93.0	83.2
动物脂肪(g)	115.1	98.[illegible]	47.6	151.5	45.1
植物脂肪(g)	51.9	66.[illegible]	34.[illegible]	50.0	5[illegible].4
脂肪总量(g)	167.0	164.5	81.6	2[illegible]1.5	[illegible]00.5
糖总量(g)	37[illegible].0	42[illegible].9	347.7	411.4	500.8
粗纤维(g)	5.[illegible]	5.9	5.[illegible]	5.95	[illegible].6
钙(mg)	898.6	88[illegible].6	942.3	656.1	716.3
磷(mg)	1 945.1	1 [illegible]30.7	1 84[illegible].2	1 479.6	1 693.6
24h尿检查					
就检人数	92	470	99	80	393
尿钙(mg/24h)	[illegible]16.5	2[illegible]8.48	221.6	128.1	[illegible]64.54
高尿钙检出率	32.6%	1[illegible].8%	34.3%	2.5%	[illegible].3%
尿中尿酸(mg/24h)	509.0	58[illegible].05	53[illegible].2	[illegible]31.4	529.4
高尿钙+高尿酸尿	1[illegible].9%		[illegible]2.[illegible]%	1.3%	
尿磷(mg/24h)	453.6	[illegible]11.2[illegible]	43[illegible].	346.5	408.09

注 1 所有摄入量均为称重法计算所得的人均实际日摄入量

2 高蛋白质、高脂肪 甲：基本上免除了动物内脏的摄入 乙：动物内脏的摄入量较多

3 高尿钙：>3[illegible]0mg/24h尿，或>4mg/kg体重 高尿酸尿：>10mg/kg体重·24h尿

临床特点 飞行人员上尿路结石的早期病例多。中国空军总医院所收治的255例患者，临床上有如下特点：一般多为"原发性结石"。飞行人员均经严格挑选，在预校学习期间一旦发现难以治愈的慢性疾患即予淘汰，因此身体素质均较好。本组仅3例有泌尿系本身的异常，2例为双肾盂畸形，1例轻型多囊肾。基本上都没有泌尿系感染病史。从未发现过甲状旁腺功能亢进。

约半数并无肾绞痛史，而90%的患者有肉眼或镜下血尿史。定期查尿，发现血尿即送医院全面检查是提高检出率的关键。尿石症患者，平时查尿可以正常，但往往在剧烈运动后才出现镜下血尿，称之为"运动试验"。在挑选飞行学员或对飞行人员进行定期体检时，都应作运动试验。

约20%的病例，反覆腹部平片未能显示结石阴影，主要是由于早期病例结石较微小所致。部分病例经上行性空气造影，结石阴影得以显现。少数病例，经CT扫描显示了图形的微小肾结石。对腹部平片阴性，无绞痛史，泌尿系检查又未发现明确病变的病例，可能一时无法确诊，必须随诊观察，定期住院复查，并教育病人注意有无排石情况。

86.9%的患者，尿呈持续酸性。尿石症可导致或继发于泌尿系感染，使尿呈碱性或时酸时碱。飞行人员一般都无泌尿系感染，又因高蛋白质饮食，尿多持续酸性。

肾盏、肾盂结石225例，占29.4%，余均为输尿管结石。多发或双侧结石占16.9%。40%的病例并发不同程度的肾积水。

健康鉴定和飞行结论 飞行结论的主要问题是飞行中可能突然发生绞痛，导致飞行事故。欧美北大西洋公约组织七国及前苏联等均曾规定，在结石排出或治愈前须予停飞。中国根据飞行人员的具体情况和飞行机种的特点，作出以下结论：歼击机飞行速度快，飞行员单独在机上操纵，载油量少，在空中飞行时间短，周旋余地少，如飞行中突然发生绞痛，危险性就较大。因此对单座歼击机飞行员的飞行结论掌握较严；其他机种如轰炸机和运输机等，机上有多名飞行人员，在空中飞行的时间长，周旋余地大，危险性小，如无特殊情况，一般可以放飞。上述结论标准可归纳如下：①单座歼击机、强击机飞行员，在治愈前飞行暂不合格。情况许可时，个别可限双座机飞行。凡有"肾绞痛"病史，X线检查虽未见到结石阴影，亦需地面观察3～6个月后住院复查。凡已治愈或自行排石者，经地面观察1～2个月，无绞痛发作，可评为飞行合格。②其他机种飞行人员，如无频繁绞痛，无明显并发症，可评为飞行合格。近期有绞痛发作者，可予治疗或地面观察1个月后恢复飞行。③确属反覆发病，或有严

重并发症，影响飞行又不易治愈者，可作停飞处理。经40多年来的实践证实，上述结论是可行的。

飞行人员眼科检查和鉴定

鉴于视觉功能在完成飞行任务中的重要性（见“视觉与飞行”条），故对飞行人员视觉功能检查及眼科疾病的医学鉴定均有较严格的要求。在进行飞行学员医学选拔或飞行人员体检时，均需作详细而全面的眼科检查，以确定飞行人员是否具有良好的视觉功能（如远视力、近视力、视野、色觉、深径觉、暗适应等）。平时对飞行人员的眼科疾病应注意早期发现，及时治疗，以保护视觉功能。选拔飞行学员体检时，因视觉功能不良或眼病而不合格者约占总不合格人数的一半。屈光不正是造成飞行人员停飞的主要眼科疾病。

视力 据一组资料统计，选拔飞行学员体检时，视力不足1.0者，占眼科实检人数的17%～25%，占眼科不合格数的35%～60%，居各科疾病不合格数的首位，复检时，视力不合格者又占眼科不合格数的10%；预校学员，因视力不足1.0而不合格者，占0.4%～1.8%；航校学员，占2%～3%；飞行人员视力下降低于1.0者，占5%～8%，主要原因为屈光不正。检查飞行人员的视力，规定用Landolt环形视力表，其白纸的反光系数为75%，黑色视标应无反光（反光系数不超过5%），对比度应大于90%。视力表的照度应为500lx，视力表周围环境的照度应不低于视力表照度的20%。每个视标的识别时间不应超过3s。各行视标均应全部识出。检查时应防止受检者眯眼，利用裂隙效应，使视力提高。应准备两种不同的视力表，防止受检者事前已暗记一表内容。检查时，光线过弱，可影响视力；光线过强，瞳孔缩小，也会掩盖屈光不正。

视野 视网膜周边部分对外界运动目标较为敏感。视野愈广阔，愈有利于空间定向。常用对比法检查。必要时，可用弧形视野计或平面视野计检查。选拔飞行学员时，任何经线上视野缩小超过15°或有非生理性暗点者，均不合格。飞行人员如有视野缩小或暗点，应查明原因。如原发疾病本身即可影响飞行安全，则不合格。如原发疾病不影响飞行工作或原因一时无法查明，而视野向心性缩小又不超过10°者，可评为合格；如大于15°，则应结合机种、职务、飞行技术与经验个别评定。有中央性暗点者，会影响空中观察及判读仪表，应评为不合格。非中央性暗点，可个别评定。

色觉 飞行中需要正确辨别各种颜色的标志。迫降时，色觉有助于判断地形，选择迫降场地。夜间飞行时，必须识别各种颜色的灯光信号，如机场边界灯、障碍物标志灯、航行灯和信号弹等。因此，飞行人员色觉的医学条件较其他职业更为严格。色觉检查方法较多，如色盲本法、颜色绒线法、异色镜法、信号灯法等。常用色盲本法。如有疑问，可辅以其他方法检查。评定标准如下：选拔飞行学员时，色觉异常者不合格。飞行人员有色盲者，不适于参加飞行工作；有轻度色弱，识别颜色信号无障碍者，可结合机种、职务、飞行经验与技术个别评定。对拟参加夜航者，事前应进行信号灯法检查，结果正常，方可参加夜航。

调节 在空中，飞行人员有时需要频繁交替扫视舱内仪表和观察舱外远处目标，故必须具有正常的调节力和灵活的调节反应。对40岁以上的飞行人员，尤应注意检查其调节能力。常用调节近点测量尺及近视力表进行检查。选拔飞行学员时，如调节力低于本年龄组最低值，则为不合格。如发现飞行人员有非生理性调节力减退，应及时查明原因，进行治疗。治疗后，再根据其原因、治疗效果，结合机种、职务等个别评定。40岁以上的运输机及客机飞行人员，可允许配戴双焦点或三焦点老视眼镜，以矫正老视。配老视眼镜时，应在飞机座舱内或飞行模拟器内，测量其工作距离，确定其老视眼镜的度数。不得按一般地面工作距离开方配镜。

深径觉（距离识别能力） 深径觉是赖以判断距离和确定自己与视野内其他物体方位关系的一种视觉功能，对起飞、着陆、编队飞行或避开障碍物等均有重要作用。形成深径觉的视觉因素分为两组：第一组因素属于人体视觉系统固有的功能，如生理性复视、双眼视差、调节与辐辏等。第二组因素系后天通过观察与学习所获得，如视网膜影象大小、运动性视差、对比与透视等。临床医学方面，可影响深径觉的因素主要有视力减退、双眼视力不等和眼肌功能障碍等。选拔飞行学员时，多用深径觉计进行检查。其要点大致如下：令受检者面对深径觉计而坐，距离6m。受检者手拉绳索（或按电钮），将可移动杆拉到与固定杆相平行的位置。检查者记录两者的前后距离（以mm为单位，取绝对值）。如此反覆三次，取平均值。平均值小于30mm者为深径觉良好，评为合格。如平均值超过30mm，应再复查三遍，每遍仍应反覆拉动三次。两遍之间应间隔20min以上。三遍复查中，有两遍的平均值超过30mm者，方可评为深径觉不良，作不合格处理。飞行人员已在飞行实践中获得空中判断距离的经验，应以其在飞行中的实际表现作为鉴定的主要依据。

暗适应 飞行人员应具有正常暗适应功能以担任夜航工作。选拔飞行学员时可用问诊法或对比法进行检查。可疑时使用暗适应计检查。因维生素A缺乏而致暗适应减退者，治疗后复查，结果正常者方可评为合格。其他原因所致暗适应减退或原因不明者，均应评为不合格。飞行人员暗适应功能减退时，应查明原因，及时治疗。在暗适应功能未恢复前，禁止参加夜航。

医学鉴定原则 首先应详细问诊，并仔细进行全面的眼部检查。必要时还应进行全身检查、生化检查、X线摄片及作视网膜电图。

1）选拔飞行学员时，凡患有下列眼病者，均属不合格：①影响视觉功能的眼病，如睑下垂、角膜翳、晶状体混浊、眼底病等。②进行性眼病，如青光眼、进性翼状胬肉等。③易复发、难治愈的眼病，如春季卡他性结膜炎、虹膜睫状体炎等。④重度沙眼。

选拔飞行学员时，沙眼程度的判定与一般眼科临床略有不同。其标准如下：轻度沙眼，指沙眼病变范围不超过上睑结膜面积的2/3，无明显的结膜肥厚，或沙眼性角膜血管翳不超过角膜面的上1/4；重度沙眼，指沙眼病变范围超过上睑结膜面的2/3，有明显的结膜肥厚，或沙眼性角膜血管翳超过角膜面的上1/4。

凡急性眼病，均应根据疾病性质及其程度进行评定。如属于易治愈而无复发倾向者，可在治愈后复查，再作结论。如属难治愈且易复发或常残留后遗症者，应评为不合格。

2）凡患有眼病的飞行人员均应先行治疗，然后根据治疗结果、眼病性质、对功能影响的程度及疾病与飞行的相互影响，结合机种、职务、飞行技术、飞行经验等全面衡量，个别评定。

飞行人员屈光不正

在非调节状态下，外界平行光线不能成焦点于视网膜上的各种光学缺陷称"屈光不正"，或"屈光异常"。屈光不正也是远视、近视和散光的总称。

视力与屈光有密切关系。轻度远视对视力影响不大，在青壮年时期，由于眼的调节功能强，虽有一定程度远视，但在很长时期内仍可保持远视力与近视力正常，而少有异常感觉。故在选拔飞行学员时，对于1.50D以内的远视可评为合格。近视，因对远视力影响较大，故在选拔飞行学员时，均应评为不合格。

屈光不正的临床表现，除影响视力外，还可引起视力疲劳。其原因是：近视眼所需调节远较辐辏为少，由于调节与辐辏不一致，可引起视力疲劳症状，尤多见于轻度近视。远视眼，无论看远、看近，均需使用较多的调节，加之调节与辐辏不协调，尤其在长时间近距离工作之后，更易产生头痛、眼胀和视物不能持久等视力疲劳症状。视力疲劳对工作效率影响颇大，是易发生工业外伤和交通事故的原因之一。故在评定时宜从严掌握，凡视力疲劳症状明显者，应停止飞行工作。

矫治屈光不正的方法是配戴眼镜。根据工作性质，只允许个别运输机飞行人员戴镜参加飞行。硬质角膜接触眼镜，由于低气压暴露条件下可使镜片与角膜之间形成气泡，且易致角膜擦伤，在航空中现已不采用。附着于头盔的眼镜。常因头盔移动，镜片中心偏移，影响视力清晰度，也未能推广。

屈光不正的检查，一般用视网膜镜检影法。滴2%后马托品液，每5min一次，共滴6次，待瞳孔散大，睫状肌完全麻痹后，在暗室内进行检查，此时测得数据，即为受检者的真实屈光度。

视力与屈光有联系，故进行医学鉴定时应将两者结合考虑。其原则是：

1 选拔飞行学员时，一眼视力不足1.0者，应评为不合格。视力为1.0以上者，要在睫状肌麻痹下作屈光检查，有下列情况者不合格：①远视超过1.50D。②单纯性远视散光超过0.50D。③近视。④单纯性近视散光。⑤复性近视散光。⑥复性远视散光，其较大经线超过1.50D或两轴相差超过0.50D。⑦混合性散光。

2）飞行人员，两眼视力均低于0.8，或屈光不正引起明显视力疲劳，妨碍飞行工作者，应评为不合格。下列情况可作个别评定：①歼击机飞行员一眼视力在0.9以上，另一眼视力不低于0.7。②轰炸机、运输机飞行人员，一眼视力0.8以上，另一眼视力不低于0.6。③经验丰富的飞行人员，视力低于以上两种情况，且经治疗而无明显改善者，在不妨碍使用个人防护装备，不影响飞行工作及执行任务的前提下，亦可考虑允许配戴眼镜飞行。总之，对飞行人员的视力要求应与飞行学员不同，因前者已掌握了飞行技术并有飞行经验，可在一定程度上弥补屈光不正所致的视力减退等缺陷。对运输机，年大飞行人员可允许配戴老视眼镜。

飞行人员原发性青光眼

飞行人员所患原发性青光眼多属单纯性青光眼。此型青光眼大多无明显症状，仅偶感眼球发胀，飞行时间稍长，则出现视物模糊、视力疲劳、前额部压迫感和头痛等症状。有的阅读不能持久，易疲劳，甚至发生虹视等。经休息后症状消失。因阳性体征极少，常需反覆检查（包括激发试验）才能确诊。青光眼可与屈光不正并存，有些症状也易混淆，如眼胀、头痛、视力疲劳等，故应详细检查，以免误诊。

本病对飞行工作效率及飞行安全均有较大影响。本病呈慢性进行性发展，如眼压得不到控制，视觉功能即逐步降低，且很难恢复，终于导致视力减退、视野缺损、生理盲点扩大、暗适应减退，影响色觉，甚至失明。至于飞行因素对本病及眼压的影响，目前尚无定论。

早期发现，及时治疗，是防止本病发展和延长飞行年限的关键。定期体检时，应测眼压，对35岁以上飞行人员要用眼压计测量。必要时，应住院作进一步检查。单纯性青光眼的治疗，目前仍以局部滴用缩瞳剂为主。

据一组统计资料，中国飞行人员患有早期单纯性青光眼而飞行合格者占73%。本病的医学鉴定原则如下：

1 选拔飞行学员时，凡属青光眼可疑者，均不合格。如受检者有青光眼家族史，应测定眼压；眼压不正常者，不合格。

(2) 预校、航校飞行学员，凡诊断为青光眼者均不合格。

(3) 飞行人员患原发性青光眼，可根据病情，结合飞行技术、经验、机种、职务等进行个别评定。凡眼压略高于正常值，或24h眼压差波动较大，疑有单纯性青光眼者，应作全面检查。如视觉功能正常，眼部无器质性改变，可评为飞行合格，但每年应复查一次。凡确诊为单纯性青光眼者，应考虑下述情况作出结论：①需口服降眼压药物进行治疗者，应停止飞行工作。②需作滤过手术以降低眼压者，即使术后眼压正常，亦应停止飞行工作。因手术后所形成的疤痕组织非常脆弱，在一些飞行因素影响下，可能发生破裂，甚至形成瘘管。③如治疗后眼压稳定于正常范围，视觉功能正常，无明显器质性改变，可继续担任原机种飞行工作，但应定期复查。④需滴缩瞳剂控制眼压者，应临时停止飞行工作。

对患有原发性青光眼的飞行人员，航空军医应注意在平时做好医疗保健工作，督促加强体育锻炼，保持生活规律，保证充足睡眠，防止过度疲劳及精神过分紧张等。

飞行人员中心性视网膜脉络膜病变

中心性视网膜脉络膜病变是青壮年常见眼病之一，飞行人员亦不少见。病变局限于黄斑部，多为单侧性，有复发倾向。病因尚不完全明了，一般认为与过敏或病灶感染有关，也有人认为与血管痉挛发作有关。本病又名“中心性浆液性视网膜病变”或“中心性血管痉挛性视网膜病变”。近年应用荧光素眼底血管造影术，发现患者脉络膜毛细血管通透性增高，渗出液通过脉络膜的玻璃膜进入视网膜色素上皮到达视网膜下间隙，导致视网膜浅脱离。

病变发生于视力最敏锐的黄斑部，早期即视力减退，有相对性中央暗点，呈灰色或暗红色，偶而为紫色或绿色，视物变形。眼底黄斑部水肿，呈圆形或椭圆形，略隆起，颜色暗，与健康的视网膜交界处常有一反光弧，中心凹光反射模糊或消失，常有黄白色渗出小点或细碎之渗出物，晚期可遗留不规则尘埃状色素沉着。

由于视力降低，中央暗点及视物变形，对判断距离、空中编队、判读仪表、瞄准与射击、投弹及选择迫降机场等，均可产生不良影响。

对本病多采用中西医综合疗法，一般预后较好，如病情较重或反覆发作，病程可长达数月之久，还可造成永久性视力损害。

鉴于本病影响中心视力又有复发倾向，选拔飞行学员时，发现眼底有陈旧性病变者，虽视力正常，亦应评为不合格。

飞行人员患该病治愈后，需疗养1～2个月，巩固疗效。作鉴定结论时，应根据黄斑部病变程度、视力、视野、色觉和深径觉等综合评定。除视力应符合飞行合格条件外，应无明显的视物变形。如累及双眼，则需检查色觉，正常者方能恢复飞行工作。如限于单眼，仅病变眼有轻度色觉异常，一般不影响飞行工作。如深径觉有障碍，应停止飞行工作。如眼底检查仅黄斑部有不规则尘埃状色素沉着，但视觉功能符合要求，可恢复飞行工作。

飞行人员眼外肌功能与隐斜视

飞行人员应具有正常的眼外肌功能，保证眼球的随意运动，保持双眼单视和精确的深径觉，以便进行空中搜索、追踪目标和判断距离。眼外肌功能检查应包括眼球运动范围、眼球联合平行运动、眼的集合力、眼外肌的收缩力以及隐斜视检查等。如有复视，应作复视象检查。必要时，还应作眼肌电图检查。选拔飞行学员时，要求眼外肌功能正常，即：眼位正常、无斜视；眼球运动范围正常；双眼联合平行运动及集合力均正常；无复视；内隐斜视不超过8△，外隐斜视不超过4△，上隐斜视不超过1△。

约80%的正常人有不同程度的隐斜视，即眼球有偏离正位倾向的一种潜在性斜视，系由某一眼外肌力量轻微减弱或增强所致。在大脑融合作用控制下，两眼球保持在正位而不显出偏斜。当大脑融合作用被抑制时，即显出偏斜。隐斜视轻者可无症状。重者可有头晕、头痛、眼痛和眼睑沉重感，甚至出现恶心或暂时性复视。但稍事休息后症状即消失。

一般认为，轻度隐斜对飞行工作无影响，度数较大的隐斜对长时间近距离操作、测距和使用双目仪器或驾驶飞机等都有影响。此乃由于过度使用目力，易导致眼肌疲劳，使大脑融合作用受抑制或减弱，因而出现显斜，有时出现复视。飞行中因缺氧的影响，可使隐斜加重，甚至出现复视或斜视。选拔飞行学员时，隐斜视的检查应列为常规检查项目，超过上述标准者，不合格。飞行人员能保持双眼单视、无复视者，即可评为合格。

飞行人员耳鼻咽喉科检查和鉴定

航空耳鼻咽喉科的任务是研究航空环境因素对于耳鼻咽喉器官的生理及病理影响；选拔合乎标准的飞行学员；及时发现飞行人员的有关疾病，并根据治疗结果和各种功能情况作出医学鉴定结论。

耳部检查 询问耳漏、耳聋、耳鸣、眩晕、运动病及药物中毒等病史。仔细观察鼓膜全貌及其活动度。在寂静的室内或隔音室内检查听力，兼用耳语检查和听力计检查。分别测定两耳耳语听力。耳语词组应为无声带振动之清辅音，包括高、中、低频率之各种词组，词组内容以日常用语为主。受检者应能迅速准确复诵所听到的耳语音，结果以距离表示之，正常听距为5m。听力计检查常用纯音测听，能发现轻度的高频听力损害。检查前庭功

能常用单足平衡试验和旋转试验。作单足平衡试验时，受检者脱鞋直立，双足并拢，闭眼，然后向后屈曲一侧小腿，但不能支靠于另侧腿上。着地之下肢应保持直立，着地足不得离开原位。借助离地之下肢和双臂的活动保持身体平衡，要求能维持这种姿势15 s。两足分别进行试验。前庭功能有缺陷者常站不稳而发生倾倒。作旋转试验时，受检者坐在转椅上，头前倾30°，闭眼，沿顺时针方向以每2s转一周的速度旋转10圈后突然停止，即令受检者睁眼注视远方目标，观察记录眼震的方向和持续时间。正常为20～30 s。同法，逆时针方向转10圈后，再记录眼震的方向及持续时间。观察两个方向之眼震时间是否正常。两侧眼震持续时间超过5 s者，表明前庭功能有缺陷。可疑时，可作闭目直立试验(Romberg试验)或步态试验，必要时可作双耳冷热试验，由眼震电图记录评定之。检查前庭加速度耐力常用科里奥利加速度耐力试验和四柱秋千检查。作科里奥利加速度耐力试验时，受检者闭眼端坐于匀速旋转的转椅上，按一定要求依次作各个方向的头部运动，如将头部倾向前、后、左、右。作四柱秋千检查时，受检者闭眼坐于四柱秋千的坐椅上，固定好头部，有节奏地摆动秋千。通过持续刺激观察前庭自主神经反应，如头晕、苍白、出汗、恶心、呕吐等，同时记录血压和脉搏变化，结合耐受刺激时间的长短，判定前庭功能。

检查咽鼓管通气功能可用耳听诊法、Hartmann法和低压舱法。①耳听诊法。以听诊管的一端置于受检者之耳道内紧塞之，另一端置于检查者之耳内，令受检者作吞咽动作。吞咽时咽鼓管开放，检查者可从听诊管听到“咔嚓”声。两耳分别受检。②Hartmann法。仍以听诊管的一端置于受检者之耳内，另一端置于检查者耳内。取鼻腔冲洗橄榄头一个，经橡皮管与水银检压计相连，将橄榄头塞入受检者的前鼻孔，捏紧另一鼻孔，令其用力向鼻腔鼓气。检查者用耳听诊管听取咽鼓管通气的声音，记录此时检压计所示读数，即代表该侧咽鼓管的“通气度”。两耳分别受检。耳气压功能正常者，咽鼓管通气度多低于2.67 kPa；耳气压功能不良者，多高于4.00kPa。③低压舱法。通过低压舱减压和增压模拟飞行时的上升和下降，以观察中耳对气压改变的反应。这种检查必须在专业人员指导下进行。有急性上呼吸道炎症患者禁止做此项检查。初次受检者可以15～30m/s之速度上升到4 000m高度，并停留1～3min，令受检者作平衡中耳气压动作，然后以15～30m/s之速度下降至地面。允许受检者在下降过程中作咽鼓管通气动作。观察下降过程中有无耳痛和鼓膜反应。耳气压功能不良者可有耳痛、鼓膜内陷、充血甚至鼓室积液等。

鼻部检查 鼻镜检查要有良好的光源，观察鼻腔通气及病变情况。可拍摄X线片检查鼻窦，必要时穿刺上颌窦。疑有变态反应者应作皮肤敏感试验和鼻分泌物细胞学检查。作嗅觉功能检查，可将0.5%冰醋酸、75%酒精和蒸馏水分别盛于同样的小瓶中，令受检者闻气味。能分辨乙醇和醋酸者，属于嗅觉良好。也可用低压舱检查鼻窦气压功能，方法同上，观察上升和下降过程中有无额部和(或)上颌部疼痛。

咽喉部检查 咽喉反射敏感的人，可施表面麻醉后进行口咽、鼻咽、喉咽及喉头检查，必要时用纤维鼻咽镜和纤维喉镜检查。注意鼻咽部有无肿物及淋巴组织增生，观察喉部病变，注意发音是否清晰。

医学鉴定 选拔飞行学员时，凡有下列情况者均为不合格：①患有影响听觉、前庭功能的一切先天性或后天性外耳、中耳和内耳疾病，如严重的外耳和鼓膜病变，各种化脓性中耳炎或非化脓性中耳炎、耳硬化症、梅尼埃病和感觉神经性耳聋等。②耳语听距低于5m，或听力计检查发现言语区或高频区任何一个频率损失超过15dB以上者。③长期耳鸣者。④有眩晕病史者。⑤有易感运动病史者。⑥前庭功能减退、丧失或过敏者，以及科里奥利加速度耐力试验和四柱秋千检查反应不良者。⑦患任何妨碍鼻腔和鼻窦通气及引流的慢性疾病，如肥厚性鼻炎、萎缩性鼻炎、变应性鼻炎、各种鼻窦炎、鼻中隔弯曲、鼻息肉及肿物等。⑧嗅觉功能丧失或异常者。⑨患有妨碍发音、呼吸和吞咽功能的疾病。⑩患鼻咽部炎症、咽鼓管开口炎症、淋巴组织增生、增殖体肥大等妨碍咽鼓管通气功能的疾病或任何原因所致通气功能障碍。⑪患萎缩性咽喉炎和治疗困难或影响发音的慢性咽喉炎。

要结合疾病性质、器官功能对飞行工作和飞行安全的影响以及机种、职务等全面考虑，作出鉴定结论。患过敏性鼻炎、鼻息肉者，经多次治疗，虽然症状暂时缓解，但经常复发者，应停飞。患慢性化脓性中耳炎，经治疗后虽炎症消退，但如听力损失大者，亦应停飞。患早期鼻咽癌，经彻底治愈后，全身情况好，咽鼓管通气功能正常者，可个别评定。鼻部肿瘤治愈后，如鼻窦气压功能不良者，应停飞。咽喉部疾病治愈后，无发音通话障碍者，可评为飞行合格；有通话障碍，影响飞行工作者应停飞。耳硬化症患者镫骨切除后，用赝复人工听骨连接于卵圆窗上，气压变化可损伤该窗的封闭膜，出现眩晕，威胁飞行安全。采用镫骨底板切除术，保存原有听骨链，可避免上述弊端，手术后观察一定时期，经低压舱检查证实无外淋巴瘘者，可个别评定。

航空性耳气压伤

飞行中，由于咽鼓管通气功能未能适应环境压力急剧变化所致的中耳损伤称“航空性耳气压伤”，在潜水作业以及低压舱上升试验中也可能发生耳气压伤(otitic barotrauma)。1937年Armstrong等曾对本病进行较系统的研究，并定名为“航空性中耳炎”。目前尽管已广泛采用密封增压座舱，但在军事航空中，其发病率未见明显

降低，近年且有波及内耳的病例报道。

病因 特技飞行或下滑时可产生急剧气压变化，是导致本病的特殊环境因素。引起耳气压损伤的机体内在原因则是咽鼓管未能及时开放通气。其原因，可能是病理性的，也可能是非病理性的。

非病理性的原因多发生于缺乏经验的飞行人员中，约占病例总数的60%。多系不会做主动通气动作，或忽视其重要性，或在初学飞行时，因集中注意力操纵飞机，而忘记作通气动作。有经验的飞行人员常发生于漫不经心时。乘员则多因缺乏预防知识之故；飞行中曾应用镇静剂或入睡亦可引起。

病理性因素如急性和慢性上呼吸道炎、鼻阻塞、鼻窦炎、息肉、变态反应、肿瘤、咽鼓管口附近淋巴组织增生肥大、咽鼓管炎症以及腭肌麻痹等。以急性上呼吸道炎症和各种原因引起的鼻阻塞最为常见。国外报道有咬合不良易致病者，但在中国飞行人员中罕见。早期鼻咽部肿瘤引起本病已有报道，应予重视。

另有一种耳气压损伤，称"延迟性航空性中耳炎"，又称"氧吸收性气压损伤"，是由于飞行中曾连续呼吸纯氧，使中耳腔内充满氧气。着陆后缺少咽鼓管通气动作（如飞行后立即入睡），氧气渐被组织吸收，中耳内呈负压所致。

症状 中耳气压损伤颇为常见，军事飞行人员大多有过本病病史，但又多能在短期内学会预防方法，使在以后的飞行中可不再发病。急性而严重的中耳气压损伤多发生于急性上呼吸道感染患者和缺乏经验者，且几乎都在飞机下降过程中发生。在上升过程中，由于中耳腔内正压能使空气从咽鼓管自动排出，除非咽鼓管有严重病理性狭窄，一般不致引起损伤。咽鼓管狭窄通常在选飞体检时就能被发现，或首次飞行中即出现中耳压力平衡困难而不得不放弃飞行。在飞机下降过程中，当中耳内呈现一定负压时，鼓室粘膜即急剧充血、水肿，引起剧痛。疼痛可向颞部、面颊或腮腺区放射。鼓膜明显充血内陷。随着负压的增大，鼓室内可有渗出液或出血，此时负压消失，疼痛即缓解，但听力障碍和耳部不适症状却加重。严重者可发生鼓膜破裂，听骨链折断或脱位。听力损失为传音性，往往有15～30dB的气导损失，骨气导间距增大。在鼓室内积液、鼓膜破裂和听骨链受损时尤为明显。中耳的急性气压损伤经适当处理后，一般可在短期内恢复，但能否继续参加飞行，应视功能恢复情况而定。在有呼吸道炎症的情况下，可继发化脓性中耳炎。

慢性患者飞行中会屡次出现较轻的症状，平时多有耳不适或压迫感，或伴有耳鸣；少数有持久性听力损伤，迁延较长时间，常在飞行后或鼻阻塞时症状加重，终至不能完成飞行任务。

此外，通过鼓室内壁的卵圆窗和圆窗，气压变化也可影响内耳，出现前庭和耳蜗症状。轻者只有一过性眩晕，称"变压性眩晕"，可无明显的耳蜗症状。重者足以造成卵圆窗或圆窗破裂，形成外淋巴瘘，出现持续性眩晕，且常伴有明显的耳蜗性耳聋。据统计，在244例耳气压损伤患者中，有18%出现明显的骨导损失，成为永久性听力障碍。前庭损害，可根据冷热试验中眼震反应减弱确诊。此种前庭症状常可恢复或得到代偿。耳蜗的损害则常是不可逆的，主要表现为骨导的显著损失，尤以高频区为甚。

处理 在飞行中出现耳剧痛时，如条件许可，应迅速上升到一定高度以缓解症状，然后再低速下降，同时连续进行咽鼓管通气动作。着陆后施行咽鼓管吹张法以取得气压平衡。鼻腔宜用血管收缩剂以利通气。除非鼓室内积血明显，否则无需切开鼓膜。中耳渗出液多能自行吸收。鼓膜破裂者可在外耳道消毒后用消毒棉花塞耳待其自愈。疑有听骨链受损或外淋巴瘘者可作鼓室探查和修补。如伴有急性上呼吸道炎症，可应用抗生素以防止继发感染。对反覆发病者应积极寻找病因，进行针对性治疗。鼻咽部淋巴组织增生可用放射线治疗。对反覆发病治疗无效或证实为顽固性咽鼓管狭窄者，应停飞。

预防 严格选拔飞行学员，凡有咽鼓管功能障碍者均不合格。教会飞行人员主动进行咽鼓管通气的方法，并应经常练习。咽鼓管通气法有吞咽动作、运动软腭下颌、捏鼻吞咽和Frenzel或Toynbee通气法等，只要掌握得当都有效果。根据对1000名飞行人员的调查，实际上每个有经验的飞行人员都能掌握某种自己习惯用的有效通气方法。但飞行员在飞行中不宜连续采用Valsalva通气法，因连续应用可能引起晕厥或眩晕。

航空性鼻窦气压伤

航空性鼻窦气压伤系气压显著改变时所致的单一或多鼻窦急性或慢性炎症，又称航空性鼻窦炎、气压性鼻窦炎或鼻窦气压性障碍。

病因 正常鼻窦的窦口是通畅的。飞机上升或下降时气压急剧变化，窦腔内压力可直接通过窦口与外界取得平衡。但窦口周围组织松弛或肿胀可形成栓子，常引起窦口阻塞。这种栓子具有活瓣样作用。外生性栓子，如松弛组织、赘生物等，发生在窦口外，当飞机上升时，窦腔内形成的正压力冲开栓子，与外界取得平衡，故不致发生气压伤。而在飞机下降时窦腔内呈相对负压，此种栓子即可阻塞窦口，致使内外压力不平衡，引起气压伤。内生性栓子则相反，系发生于窦口内，在飞机下降时可取得压力平衡，而在飞机上升时则出现症状，但此种情况极为少见。因此，鼻窦气压伤多发生于飞机下降过程。窦口阻塞的原因很多。最常见的是鼻及鼻窦的急性和慢性炎症，此时窦口附近粘膜肿胀、增殖、组织松弛或息肉形成，有粘稠的粘液和脓液。此外，肿瘤和鼻腔骨骼发育异常等，都易造成窦口狭窄和阻塞。病变严重程度取决于气压变化的幅度和窦口堵塞的程度。

症状及诊断 鼻窦气压伤的发病率远较中耳气压伤为低。额窦仅借狭长的额鼻管与鼻腔相通，较易发生阻塞。上颌窦常有窦口存在，发生阻塞的机会较少。据统计：气压伤发生于额窦者占88%；上颌窦者仅占9%，且其中大都同时有额窦损伤。筛窦气压伤罕见，蝶窦则从未见发生损伤者。主要症状是飞机下降过程中出现患处局部剧痛。发生于额窦时疼痛位于眶上区或前额，发生于上颌窦时局限于眶下区或颊部，后者常伴发患侧上颌列牙痛，有时影响眶下神经，使其分布区出现皮肤感觉障碍。剧痛发生前常有局部胀迫感，有时鼻腔内发出"吱吱"的吸吮声。严重剧痛常为闪击性，不能忍受，并伴有眼球胀痛和流泪。飞行下降时发生的鼻窦气压伤，乃由于窦腔负压使粘膜肿胀、血管扩张和液体渗出所致，严重者可出现粘膜下血肿或出血，致使鼻腔分泌物增多或有血性分泌物。由X线片可见，大部分患者鼻窦有不均匀密度增高、粘膜增厚，内有液体或半月状血肿等阴影，但与一般急、慢性鼻窦病变X线检查所见并无明显区别。鼻窦气压伤的检查，应着重查明阻塞窦口的原因。上颌窦口的通畅性可借穿刺试验判定，但不是决定性的。额鼻管可用探针试探。不能确诊时可作低压舱检查。

处理 教育飞行人员，一旦在空中发生额部或上颌部疼痛，如条件许可应立即上升到开始感觉疼痛的高度，然后再缓慢下降。着陆后应用血管收缩剂滴鼻或喷雾以利窦口通气，缓解症状，并进一步查明原因，进行病因治疗。起因于急性上呼吸道炎症的患者，经适当治疗，待症状消失、鼻腔肿胀的粘膜恢复正常后，即可继续飞行。反覆发病的患者，鼻腔常有慢性疾病，应手术治疗，如摘除息肉、矫正鼻中隔偏曲、部分切除肥厚的鼻甲等。找不到明显原因时，可将患侧中鼻甲切除或骨折移位以畅开中鼻道。不仅可促使窦口通畅，且能及时发现隐藏在中鼻道深处的窦口病变。有慢性鼻窦炎者可行筛窦、额窦鼻内开放术，或上颌窦鼻内开窗术。除非有严重的窦内病变存在，通常无必要作额窦、筛窦或上颌窦的鼻外根治性手术。做此种鼻窦手术时必须注意保存通向鼻腔的粘膜。手术效果一般良好，仅极少数患者需停飞。

额窦血肿的发生率较高，约占重症患者的25%。有人主张通过额窦前壁作手术取出血肿。但根据对15例血肿进行X线追踪观察的结果，均能逐渐吸收而终于消失，故单纯血肿可仅作保守治疗。对疑有其他病变或血肿位于窦口附近妨碍通气者，应作手术治疗。

预防 严格选拔飞行学员，对患有慢性鼻腔和鼻窦疾病影响鼻窦通气者不予录取。对飞行人员进行定期检查，发现鼻腔和鼻窦疾病应及时矫治；患急性上呼吸道感染或鼻窦感染者，应暂时停飞，进行治疗。患鼻窦气压伤者，一般都能治愈继续飞行，永久停飞者极少。

空晕病

飞行人员在空中受到异常的加速度、视觉或本体感觉刺激不能适应时，可发生头晕、恶心、呕吐、面色苍白等一系列前庭-自主神经反应，称"空晕病"(airsickness)，又名"晕机病"。空晕病为运动病的一种。本病是飞行人员的常见病，据统计，航空兵部队中，受初级训练的飞行学员，发病率为10%～11%，有时可达18%，其中0.5%～1.5%停止飞行。在因病停飞的飞行人员中，航空学校飞行学员因本病停飞者占6.8%，部队飞行人员占4.3%。

病因 前庭器官的功能状态在发病中起重要作用。丧失前庭功能者，不患空晕病；前庭功能正常者，刺激过度强烈时，可患空晕病；前庭功能过敏者，易患空晕病。飞行中出现的直线加速度、径向加速度、角加速度和科里奥利加速度等，均为前庭器官的适宜刺激，在一般飞行条件下，机体能耐受，不致发病。如刺激过强或持续时间过长，超过耐受阈限时，即可能发病。本病的发病还与视觉和本体感受器受到异常刺激有关。根据神经匹配不当学说，当上述感受器受到运动刺激的信息与存储的信息相一致时，则不会发病；当两者不一致时，就产生错误的或匹配不当的信息，后者如持续而强烈，就可引起空晕病。根据神经元学说，则认为在前庭核及其邻近的网状结构有对乙酰胆碱反应和对去甲肾上腺素反应的两种神经元。在受到异常加速度刺激时，这两种功能上相互拮抗的神经元均可被兴奋而失去平衡。当对乙酰胆碱反应的神经元占优势，兴奋过程扩散到呕吐中枢，可引起呕吐反应。对去甲肾上腺素反应的神经元占优势，则可抑制空晕病的发生。视觉和前庭器官的中枢均在大脑，故大脑皮质功能紊乱时也容易发病。条件反射的形成也起作用。例如，有的飞行员空晕病严重，甚至一听见飞机发动机声响，就出现空晕病症状。若有重要飞行任务，工作紧张，注意力集中时，不易发病。感冒、疲劳、睡眠不足、空腹、过饱、饮酒以及消化器官疾病、神经衰弱、心血管疾病和颅脑外伤后等，均为本病的诱因。在下列飞行情况容易发病：在座舱尾部受颠簸较重，遇到强烈气流或续航时间过长，连续多次特技飞行，复杂气象飞行，初学飞行技术不熟练、动作不稳，舱内温度过高等，此外，如舱内卫生条件差，有难闻的气味(如汽油、机油气味)，看到别人呕吐，以及较长时间噪声和振动影响等，亦均可促使发病。

症状及诊断 初期症状为头昏、头晕、胃部不适、涎液增多、不愿活动，继之全身热感、恶心、怠倦思睡、出冷汗、面色苍白、表情淡漠、手指颤动，最后呕吐。呕吐前常有血压降低、脉搏减缓，而呕吐后又有血压升高、脉搏增快现象。轻者可不呕吐。呕吐后症状暂时缓解，不久可再吐。离开飞机后，症状逐渐消失，但有些重症患者，症状可持续数日之久。诊断并不困难。检查前庭功能如为

过敏，则诊断更明确。应与消化系统疾病及食物中毒鉴别。

有关空晕病的分类方法较多。按症状轻重可分为轻度（有轻微症状而无呕吐）、中度（恶心，偶有呕吐）及重度（反覆呕吐）三类。按病史或发病情况可分为原发性及继发性两类。原发性者，年幼时即晕车船，飞行时屡发晕机，检查前庭功能过敏；继发性者，无运动病史，以往检查前庭功能属于正常，仅在受到某些因素的影响后（如颅脑外伤、胃肠病等）才出现症状。根据前庭器官对加速度刺激的反应，又可分为三型：①耳石器官过敏型，对颠簸甚为敏感，飞运输机时症状明显。②半规管过敏型，飞运输机时可无症状，飞歼击机特技时症状明显。③耳石器官半规管过敏型，对多种加速度刺激反应敏感，飞运输机和歼击机均引起症状。按匹配不当学说，根据所涉及感觉系统的不同，可分为视觉-前庭匹配不当型与半规管-耳石器官匹配不当型。根据向中枢传递信号的感受器的不同搭配，又可分为“Ⅰ型匹配不当”和“Ⅱ型匹配不当”。Ⅰ型匹配不当，是对应的两个感受器同时向中枢报告互相矛盾的信息。可以是视觉和前庭同时报告矛盾的信息，如飞行人员在飞机上从侧窗和后窗向外看时引起的空晕病即属此型。也可是半规管和耳石器官同时报告矛盾的信息，如飞行员经受科里奥利加速度刺激时引起的空晕病即属此型。Ⅱ型匹配不当，是对应的两个感受器只有一个向中枢报告信息，另一个感受器不报告信息。如飞行人员在模拟器内，模拟器不运动，故无前庭信息，但飞行人员看见外界景物运动，有视觉信息，遂引起空晕病，也称“模拟器病”。飞行中，飞行人员如看不到舱外景物移动时，则只有前庭信息而无相应视觉信息，也可得空晕病。又如宇航员在失重条件下，耳石器官失去重力刺激，只有半规管信息，可得“宇宙病”。反之，当只有耳石器官信息而无半规管信息，如人们经受低频（<0.5Hz）直线摆动时，也可出现空晕病。一些飞行人员受到飞机振动的影响仅耳石器受刺激即可发病，其原因即在于此。

预防与治疗 ①认真作好选飞体检。选拔前庭器官功能正常的人做飞行工作。询问有无晕车、晕船史，并做转椅和秋千检查。②调查发病原因，对原发性空晕病，全身无其他疾病者，可进行体育锻炼和药物治疗，无效者不宜继续飞行。对于继发性空晕病，应查明原因，如发现消化或循环系统疾患，则应积极治疗，治愈后，再进行体育锻炼。③组织体育锻炼保持前庭器官功能的稳定性。锻炼必须有信心和毅力，循序渐进，加强指导，将主动锻炼与被动锻炼结合起来。主动锻炼为飞行人员自己锻炼，做带有旋转性和很快变换头位和体位的体操，可在日常体育锻炼的基础上，增加锻炼前庭器官的专门项目，如旋梯、秋千、滚轮、浪桥、木马、单双杠、滑冰、游泳和摇头操等。被动锻炼是由医生操纵转椅或秋千，逐渐增加转椅的圈数和秋千摆动的时间。锻炼中要注意在患者出现严重反应前即停止。用耳针刺胃区、小肠区及交感区等可提高锻炼效果。闭眼摆动头部、闭眼坐秋千、闭眼做旋转动作、睁眼注视旋转筒同时坐转椅等，分别单独刺激或同时刺激前庭和视觉感受器，或用慢转室进行锻炼，均有一定效果。④药物治疗。氢溴酸东莨菪碱、茶苯海明（乘晕宁）、盐酸氯苯甲嗪（敏克静）、异丙嗪等，乘员在飞行前一小时服用可以预防或减轻空晕病。但此类药物副作用大，易出现疲劳、思睡、口干及视力模糊等症状，故飞行人员不宜服用。还有一种敷于耳后皮肤上用的薄药膜，能在3 d内释放0.5mg东莨菪碱，可连续防止恶心等症状72 h，比口服和肌内注射为优。住院病人可采用中西医综合疗法。包括体育锻炼，耳针疗法（食管、胃、小肠、心区及交感区等穴位），以及山莨菪碱10mg足三里及风池穴位注射等。本病属气虚脾弱，故可用中药补气健脾镇逆之品。体育锻炼应贯彻始终，其他疗法则均属辅助性质，在患者前庭功能经锻炼好转之后，逐步停用。

医学鉴定 有运动病史者，前庭功能敏感者，均不得入航校学习。飞行学员经体育锻炼及10次以上的飞行训练，仍不能适应飞行者，应停止训练。飞行人员素不空晕，偶尔发生本病，查明原因做针对性处理，治愈后可继续飞行。屡次发病者，应送医院检查。如无特殊发现，可针对本病原因进行冶疗和体育锻炼，治疗锻炼效果满意者可评为飞行合格，无效者应停止飞行。

飞行人员眩晕

眩晕（vertigo）是一种运动幻觉，即一种主观上感到自身或周围物体在不断运动的感觉。多为旋转感，也可为上下跳动、移动、晃动或倾斜感等。常伴有恶心、呕吐及出冷汗等。飞行人员如在空中发生眩晕，对飞行安全威胁甚大。注意不应将本症与“头昏”相混淆，后者指头昏眼花、头重脚轻、眼前发黑等感觉。引起眩晕的原因很多，需要全面检查。本条目限于前庭系统疾病和神经科疾病所引起的眩晕。选拔飞行学员时，有眩晕发作史者不合格。飞行学员有典型的眩晕发作者，应停止飞行。飞行人员发生眩晕，查明原因后再作评定。

变压性眩晕 亦称“压力性眩晕”。1897年Alt等最早在沉箱工人中发现此症。据国外资料，本症在飞行人员中的发生率较高：Jones报道190名飞行人员中，10%有发作史；Lundgren报道108名飞行人员中，17%有发作史。中国飞行人员的发生率较低。

飞机上升与下滑、着陆过程，如中耳腔压力突然变化，即可能引起此种眩晕。下滑时，中耳腔内呈明显负压情况下，若用力做瓦尔萨瓦动作（捏鼻鼓气动作），气体突然进入中耳腔；上升时（或下降高度后再上升），中耳腔内气体突然膨胀等均可引起。本症多见于咽鼓管通气功能不良者，也可发生于未能及时做主动咽鼓管通气动作者。约70%患者系由于感冒时仍参加飞行而发生症状。此种眩晕发作历时短暂，约1～10s，检查可见轻度或中

度水平性眼震。本症发病机制尚未彻底明了，目前认为，系由于中耳腔内压力骤然变化影响镫骨底板移动，通过卵圆窗引起内淋巴液流动而致眩晕。

本症如发生于着陆阶段等关键时刻，可能危及飞行安全。应教育飞行人员注意及时平衡中耳腔内外压力，不要等内外压差过大时再去作平衡压力的动作。训练飞行人员掌握正确咽鼓管通气动作要领，宜采用吞咽法或运动软腭法，而不用捏鼻鼓气法。应避免做过度用力的瓦尔萨瓦动作，特别在即将着陆阶段，应更加注意。禁止感冒未愈参加飞行。如咽鼓管功能不良，应住院检查治疗，治愈后须经低压舱检查表明不再能诱发本症时，方可评定为飞行合格。不能消除症状者，应停止飞行。

梅尼埃病 为内耳非炎症性疾病，系因内耳内淋巴系统压力调节机制障碍所致。内耳膜迷路呈现阻塞性膨胀，膜迷路积水，引起眩晕、耳聋和耳鸣。其特点是突然发作，发作期久暂不等，可多次反覆，间歇期长短不等。多为一侧罹患。以男性居多，且多在中年发病。

眩晕是最显著的症状，为突然发作的旋转性眩晕。患者闭目时感觉自身旋转，睁眼时则觉得周围物体环绕自身旋转，发作时丧失工作能力。可在任何时间发作，紧张和疲劳常为其诱因。眩晕可轻可重，发作可持续数分钟、数小时或数日，甚至有达数周者。眩晕发作常伴有反射性迷走神经刺激症状，如面色苍白、出冷汗、恶心、呕吐及血压下降。

发作期听力损失较重，间歇期听力有所改善。初发时可有轻度感觉神经性聋。经反覆发作，则患耳几乎全聋。发作期语言辨别能力低下，能听到语声，但辨不清语义；某些病人对外界高声过敏，不能耐受高声刺激。患者常有高音调持续性耳鸣，每次发作前可能加重，性质也可改变。用音叉和纯音听力计检查呈感音神经性聋。病情严重者，用语言听力计检查也呈感音神经性聋。发作期有强弱不等的水平或旋转性自发性眼震。部分患者有一耳或双耳前庭反应减退。

飞行人员经确诊为梅尼埃病者，应停止飞行，因本病反覆发作，难以预测眩晕何时发作。

前庭神经元炎 原名前庭神经炎。多由病毒感染引起，发病部位在前庭神经节或其上的前庭神经向心部分。有呈散发性者，也可在社会上成群发病。20—50岁为好发年龄；男女发病率相近。

一般在发病前1—2周有感冒史。眩晕突然发作，多呈旋转性，可伴有恶心、呕吐，但无耳鸣及耳聋。眩晕程度轻重不等，可持续1—2 d。早期检查可见自发性眼震，呈水平或水平旋转性。患侧冷热试验可显示前庭功能低下或消失。听力正常。

应令患者早期卧床休息，一旦症状消失即可恢复正常活动。本病有自限趋势，一般不复发，如前庭功能代偿良好，即可恢复飞行。一般约需暂时停飞3—6个月，对一侧前庭功能减退或丧失者可个别评定。可先同副驾驶员一起飞行，建立信心后，再完全恢复飞行。领航员、通讯员及射击员等患本病者，急性期症状和体征消退后，即可参加飞行。

良性阵发性位置性眩晕 指患者处于某一或几个特定的头部位置时出现的短暂发作性眩晕。如随即重复此种头位，则眩晕反应可较前减轻，直到消失。眩晕时伴有眼震，多为旋转性。冷热试验检查前庭功能多为正常，不伴发耳鸣及耳聋。一般认为本症可能是由于耳石器官椭圆囊斑的退行性变或供血不足引起，多可自愈。患者可学会主动避免能诱发眩晕的头位。对患此症的飞行人员应作全面检查，除外其他严重疾病。因本症属良性，离开诱发头位眩晕立即消失，再次遇到此头位时症状减轻或消失，故可以允许飞行，但应注意避开诱发眩晕的头位，注意避免受过大加速度的刺激。

药物中毒性眩晕 用链霉素或奎宁后可发生眩晕，酒精和烟碱中毒也可引起眩晕。停药并经治疗后症状消失，检查双侧前庭功能正常者，可评定为飞行合格。虽症状消失但两侧前庭功能减退或丧失者应评为飞行不合格。对一侧前庭功能减退或丧失而代偿良好者，应个别评定；对飞行技术良好者可做特许合格处理。

短暂性脑缺血发作 是一种持续不超过24 h的急性可逆性神经功能丧失，常由来自心脏或大血管的栓子引起。眩晕主要是由于椎－基底动脉循环障碍所致。短暂的脑缺血发作常无法预测，并可在其后数日至数年内发生脑梗死。可通过脑血管检查和血小板功能试验诊断本病。一经确诊即应停止飞行。

眩晕性癫痫 颞上回的局限性病灶可引起急性眩晕发作和意识丧失，伴有或不伴有全身性痉挛。一经确诊即应停止飞行。

脑干性偏头痛发作 是由脑干血管疾病引起的急性偏头痛，可导致急性复发性眩晕、平衡功能失调和视力丧失。其中基底动脉性偏头痛尤为严重。一经确诊即应停止飞行。

多发性硬化症 是一种白质脑病，能引起眩晕突然发作，偶可反覆发作。无有效疗法。因眩晕可突然发生，一经确诊即应停止飞行。

过度换气综合征 过度换气导致血中二氧化碳张力急骤降低，脑血流量减少，出现头昏、位置性眩晕、口唇和肢体麻木、胸痛等症状。评定时，必须排除神经系统器质性病变。确诊后，根据疗效作结论。如确系随意过度换气引起，且只发作一次，可评定为飞行合格，但应告知受检者注意在飞行过程中避免作过度换气动作；若反覆发作，则应停止飞行。

颈源性眩晕 多为颈椎骨质病变，横突孔狭窄，引起迷路动脉供血不足所致。颈椎病引起眩晕时，多已相当严重，难以治愈。飞行员应评定为不合格。其他飞行人员，如治疗后不经常发作者，可个别评定。

此外，如有眩晕发作，但前庭、听觉功能等检查均未

见异常者，可进行地面观察半年，定期复查。复查期间无发作，且各项检查结果正常者，可评定为飞行合格；如仍有多次眩晕发作或前庭功能减退者，应停止飞行。

飞行人员耳聋

飞行人员在地面和空中均需保持良好听力。为了能听清语言和无线电声音信号，在500—3 000Hz的语言频率区尤应具有良好听力。当听觉器官传音部分发生病变时，出现传音性聋；当感音部分发生病变，则出现感觉神经性聋。

选飞体检时，患任何性质耳聋者均属不合格。飞行学员患传音性聋，经治疗如语言听力恢复良好者，可评定为飞行合格；否则，不合格。如患感觉神经性聋，即应作停飞处理。对飞行人员进行医学鉴定时，应根据耳聋性质、听力损失程度结合飞行人员职务，作个别评定。

传导性聋 飞行时，由于飞行帽内耳机有增音作用，能使患传音性聋的飞行人员照常进行通讯联络。但在作医学鉴定结论时，还应考虑在地面裸耳条件下也应具有良好听力，以保证日常活动的需要。

本症有以下主要体征。韦伯试验偏向患侧或耳聋程度较重的一侧。患耳任内试验阴性。听力计检查：气传导，听力损失主要在低频和中频；骨传导，听力正常。在噪声环境中仍然保持辨听语言的能力。

引起本症的常见原因有：外耳道疾患（如外耳道炎、耵聍栓塞等），鼓膜病变（如鼓膜穿孔、增厚、粘连等），中耳的急、慢性炎症（如化脓性中耳炎、分泌性中耳炎），听骨链损伤、中断以及耳硬化症等。作鉴定结论时，需考虑病因、听力损失程度以及对飞行工作的影响等。

分泌性中耳炎 常由病毒性上呼吸道感染引起，发病较慢。除耳聋外，头部运动时，可感到耳内有液体流动。由于中耳内有液体，鼓膜稍向外膨出，呈琥珀色或蓝灰色；头位改变时，可见液面移动，有时还可看到气泡。本病应与耳气压损伤相鉴别。后者发生于飞行时，病情呈急性，平时耳内无渗出液。治疗本病，可在鼻腔用血管收缩剂，控制感染，切开鼓膜或穿刺抽吸中耳内液体；也可在鼓膜切开处安放一个通气引流管，病情处于活动期时应停止飞行。有紧急飞行任务时，可于鼓膜切开处安放一通气引流管，在保证中耳通气的情况下，特许飞行。久治不愈者应停止飞行。

其他中耳炎 中耳急、慢性炎症，外伤和气压损伤等均可引起鼓膜穿孔，破坏传音结构。作鉴定结论时要考虑病因和听力损失情况。听力有轻度损失、鼓膜有穿孔者，如咽鼓管通气功能良好，可做鼓膜修补术，术后可允许飞行。听骨链陈旧性病变，可做中耳成形术，以改善或恢复传音功能；如新成形鼓膜弹性良好，能经受飞行中的压力变化，应评定为飞行合格。如被治疗耳有一定程度的传音性听力损失，则另一耳必须听力良好，才能评定为合格。患有包裹良好的小型胆脂瘤，经彻底切除后又行鼓室成形术，中耳仍保留传音功能者，应评定为飞行合格。患胆脂瘤引起较严重的听力损失者，应根据治疗效果及病情发展趋势，个别评定。

耳硬化症 我国常见于男性，20—30岁为好发年龄，听力损失为逐渐进行，且常为双侧性，但多始于一侧。早期呈传音性聋，晚期可呈混合性聋。目前尚无有效的药物疗法。施行镫骨切除术，用人工假体代替镫骨，用移植组织封闭卵圆窗，如手术成功可提高听力。飞行人员做此手术后，如受到突然的剧烈压力变化，使人工假体剧烈活动，可危及内耳，造成眩晕和耳蜗损害，故应停止飞行工作。如施行镫骨底板切除，用移植组织封闭卵圆窗，将镫骨脚复位，但不用人工假体代替镫骨，在受到剧烈的压力变化时，对内耳威胁较小，可作特许飞行合格的结论。镫骨撼动术可在短期内改善听力，术后甚至可允许飞行3—5年；如听力又下降，则应作镫骨手术，并停止飞行工作。

感音神经性聋 航空工作中，内耳气压损伤和噪声虽均可导致感音神经性聋，但以后者为多见。噪声性听力损失可为急性或慢性。急性者，在离开噪声环境后数小时或数天后听力恢复正常，这种情况称“听觉疲劳”。听力降低的水平称“暂时性听阈偏移”。长期暴露在高强度的噪声环境中，可致永久性听力损失，离开噪声环境后，听阈也不能恢复正常，即为噪声性聋，称“永久性听阈偏移”。

噪声对听觉的损害常为双侧性。早期在高音区4 kHz以上的频率显示听力下降；随着损伤加重，听力下降延伸到3 kHz甚至2kHz。早期患者，由于听觉损害未影响语言区频率，在噪声环境中仍有辨别语言的能力，往往未发觉已患耳聋。待自觉有听力下降时，耳聋已发展较严重。患者有听觉复聪现象。根据病史与听力计检查本病不难诊断。

评定时，应考虑以下因素：患者的年龄、听力损失程度和发展速度，在噪声条件下辨听语言的能力，以及患者飞行职务等。飞行人员受到噪声刺激后，如休息数日听力仍不恢复，即应作听力计检查，并根据结果作出鉴定结论。如一耳或双耳听力损失只发生在4—8 kHz，未波及语言频率，尚有良好语言辨听能力，可继续飞行数年，但应定期检查其听力。当语言频率听力受到损害时，应停止飞行。有个别飞行人员，纯音听力计和语言听力计检查均正常，但在噪声条件下辨听语言的能力降低，原因不明，可能为心理性，如继续飞行，可能加重忧虑，影响飞行安全，故以停止飞行为妥。

飞行人员口腔科检查和鉴定

飞行人员体检时口腔科检查方法包括视、探、扪、叩诊及拍摄全口或全颌区X线片。需确定牙髓状况者，可

作温度和电活力试验。必要时，取牙列印模，研究牙齿排列和咬合情况。

飞行人员口腔科疾病医学鉴定内容，主要包括：牙体病、牙周病、牙体修复、缺牙和假牙、牙齿排列和咬合、颞下颌关节病、涎腺病、舌病、颌面部肿瘤、外伤以及畸形等。

牙体病中最多见的是龋病，一般均可治愈，但龋牙过多而又损坏严重时，影响咀嚼功能。三度以上的龋牙，超过三对（对位上下咬合缺一个即算一对）时，飞行学员应评为不合格；一度或二度龋牙，虽超过三对，仍可合格。

边缘性龈炎是飞行人员的常见病，主要由于工作紧张、疲劳和不注意口腔卫生、口腔内有较多牙石沉积所致。飞行人员患单纯性牙周炎者约占7%，有些是由边缘性龈炎发展而来，有些则是由于飞行时精神紧张、牙关咬紧、创伤性咬合等所致。少数患青少年牙周炎，一般难于矫治。矫治后无咀嚼功能障碍者，应鉴定为合格；矫治后仍严重影响咀嚼功能者，则为不合格。患重度青少年牙周炎者，飞行学员应评定为不合格；但牙龈萎缩或增生在上牙列或下牙列不超过四个牙位，可评定为合格。

为保证空中通话及与地面通话，飞行人员必须语言清晰。如果缺牙过多、咬合或颌面部畸形、活动假牙不合适或舌系带过短等，均可造成咬字不清，飞行学员及飞行人员均应评定为不合格。

据报道，气压降低70%后，全口假牙的固位力约减低50%，此时如受惯性离心力作用，则活动假牙易脱落。因此，对飞行人员应尽可能安装固定假牙，如只能安装活动假牙时，必须做到最好的固位。氧气面罩与假牙之间的摩擦可能刺激口腔软组织，应注意防止。

牙齿的排列和咬合，与面容、发音、咀嚼及颞下颌关节病等有密切关系。严重的错殆，有时可成为航空性中耳炎的诱因，有的还影响嘴唇闭合或妨碍戴用氧气面罩。脱落牙超过三对时，飞行学员应评为不合格。影响咀嚼的咬合畸形，飞行学员亦应评为不合格。开殆不超过5mm者，轻度反殆或深覆殆在下颌前牙切缘咬合不超过上颌前牙舌面颈部三分之一区者，均可评定为合格。

颞下颌关节炎、颞下颌关节功能障碍综合征、关节强直和习惯性脱臼，飞行学员应评定为不合格，飞行人员治疗无效者，也应评定为不合格。但颞下颌关节弹响无自觉症状、关节活动正常者，飞行学员可评为合格。颌面部组织缺损及有较大疤痕而影响功能者，飞行学员应评为不合格；难以矫治者，飞行人员亦应评为不合格。口腔颌面部患恶性肿瘤或患有治疗后仍妨碍正常功能的良性肿瘤者，应评为飞行不合格。颌面部外伤治愈后，无严重面部畸形，不影响咀嚼、发音及呼吸功能者，可评定为飞行合格；否则为不合格。

患慢性涎腺炎或涎石症，因气压变化可致疼痛，影响飞行，应评定为不合格。

严重面部畸形，影响戴用氧气面罩者，均属不合格。

牙体治疗后，拔牙或牙周手术后，应暂停飞行数日，以免出现气压变化所致航空性牙痛或继发性出血。干槽症在治疗期间至少10d内不能飞行。拔除上颌窦底部牙齿后，如窦底骨质缺损粘膜外露，当上颌窦口有阻塞时，因飞行中的气压变化可致上颌窦口腔瘘，应修补告愈始能参加飞行。空运后送颌骨骨折患者时，应有良好可能迅速解开的颌间固定，以备发生空晕病时，能松解便于呕吐物吐出之用。故已作上、下颌骨栓结术的患者，如用能迅速解开的方法或用弹力法固定时，可以乘机；否则不宜搭乘。

航空性牙痛

航空性牙痛（aerodontalgia），又名"气压性牙痛"（barodontalgia），指在飞行中或低压舱模拟上升过程中因暴露于低气压环境所发生的牙痛症状。国外报道，其发生率为1%～3%。在低压舱上升试验所见各种症状中，航空性牙痛的发生率约居第五位。目前飞机已普遍采用密封座舱，加之口腔科防治技术的进步，故发生率已进一步降低。民航飞行中更少发生。在中国，发生率亦很低。

有关本症发生机制的说法有二：一是认为环境压力降低可使原已受到激惹或有病变牙髓的血液循环恶化；二是压力降低可使髓腔内残留气泡膨胀，压迫血管，刺激神经。低气压环境中，健康的牙齿一般不发生症状；无活力或有部分活力、或虽有活力但患牙髓炎的牙齿，均可能发生航空性牙痛。

可能发生航空性牙痛的高度范围为1.5～12km，多发生于6～8km之间。牙髓有急性炎症者较低高度（2km）即可能发生牙痛，多为尖锐性刺痛，持续时间短，有时仅数秒钟，下降及着陆后疼痛消失。有慢性炎症者，多在较高高度范围发生牙痛，常为钝痛，持续时间稍长，在接近地面时疼痛大多消失；如着陆后疼痛仍持续一段时间，则多为"死髓牙"。牙髓炎是引起航空性牙痛的基础病变。但下列疾病也可引起症状：深龋，新近充填的深龋，盖髓术后即刻飞行，充填物下无基底或与洞壁间不密合及髓腔充填不良，根尖周围炎，重型牙本质过敏，外伤性牙折后牙本质暴露，牙周炎，冠周炎，干髓术后，阻生牙，坏死性龈口炎，颞下颌关节炎以及涎腺病等。

通过询问病史和检查口腔，多数可确定诊断。应着重询问牙痛与飞行的关系，牙痛的性质、部位及时间，特别注意是否曾于最近治疗牙病。要用视、探、扪、叩等方法检查口腔，X线摄片并作活力试验，必要时作低压舱检查。还应检查颞下颌关节、鼻腔、上颌窦和中耳等邻近部位。本症应与航空性上颌窦炎和航空性中耳炎鉴别。航空性上颌窦炎多发生于下降时，窦口多有阻塞病变，X线片可见上颌窦密度增高或有液面，借此可与本病鉴别。

航空性中耳炎的耳痛可放散到牙齿部位，此时有鼓膜充血和听力下降，故不难鉴别。据一组病例，上颌窦囊肿患者在上升时亦可有上颌牙痛症状，摘除上颌窦囊肿后症状即消失。因此，必要时应作鼻窦X线摄片。

航空性牙痛的治疗与地面牙痛并无不同，但治疗应更加彻底细致。病牙如已不宜保留，应予拔除，不宜采取姑息疗法。如怀疑深龋的疗效，可先做暂时充填，经低压舱检查后再做永久性充填。

本症预防重点是及时治疗龋牙，因牙髓炎常由龋牙发展而来，而牙髓炎又是引起本症的重要因素。除去已破损的充填物和不合适的假牙，拔掉难以治愈的牙齿及阻生牙等，也有助于预防。总之，定期检查、早期发现、及时治疗病牙、注意口腔卫生等皆属基本预防措施。新近充填的牙齿是易感的，故在深龋充填或盖髓术后，一周内不得参加飞行。

低压舱缺氧耐力检查

低压舱缺氧耐力检查是利用低压舱进行的缺氧耐力检查。中国多采用以30～40m/s速度在舱内上升至5 km高度，并停留30 min的方案，对飞行人员中等程度缺氧耐力进行测定。无低压舱设备时，也可改用吸入低氧混合气体的方法进行。

低压舱缺氧耐力试验可作为一种功能负荷测验，用于检查有晕厥、心律失常、可疑冠心病的飞行人员，借以发现隐匿型癫痫和心血管疾病，为医学鉴定工作提供依据。5 km停留的方案也可供飞行人员高空生理训练体验缺氧影响之用(参见“高空生理训练”条)。

检查过程中观察呼吸、脉搏、血压及主观感觉，必要时进行书写和计算能力测验，并可记录心电图、脑电图及血氧饱和度等。缺氧耐力正常者，无不适感觉，表情和应答反应正常，脉搏略有增加(不超过20～25次/min)，收缩压略有升高或不变。缺氧耐力较低或不正常者，可出现头痛、面色苍白、发绀、倦怠、缓脉、呼吸加快和血压下降。极少数可有晕厥等血管迷走反应发作。缺氧耐力低于正常者，绝大多数于5 km高度停留不足10 min即出现症状。健康人初测时，约2%～6%因睡眠欠佳或暂不适，缺氧耐力低于正常；若睡眠充足和重复进行低压舱上升检查，其耐力可转为正常。有晕厥史、心律失常或拟诊冠心病的飞行人员中，约10%～20%可有不同程度缺氧耐力低下的反应。

对缺氧耐力不正常者，须结合其他临床检查方可作出全面的医学鉴定结论。

为了保证低压舱试验安全和得出可靠的结论，应严格掌握适应证。凡患器质性心血管疾病、癫痫、失眠症者均不宜作此检查。检查时，对健康者亦应作好应急治疗准备。如检查中出现明显的脉搏减慢或收缩压下降，口唇发绀，心电图呈缺血型ST段改变，应立即供氧并迅速下降，密切观察。经适当处理后一般均可恢复。

人体离心机G耐力检查

使用人体离心机检查飞行人员正加速度(+Gz)耐力，目前已成为飞行人员医学鉴定中的常规检查项目。对曾发生空中或地面晕厥，或空中频繁黑视的飞行人员，这种检查更属必要。在转换机种、检验各种加速度耐力锻炼效果、鉴定抗荷装备性能等时，也须作离心机检查。

检查方法 目前我军采用检查加速度基础耐力的方法大致如下：

检查前，须完成病史询问、体检和常规化验，重点了解心血管、肝、肾、神经系统等的功能。受检者患有较重的疾病或处于疾病的急性期，均不宜进行。检查前一日应充分休息，避免疲劳，禁服可能影响血管紧张度的药物。检查前进餐量适当，勿过饱。餐后半小时开始进行为宜。

检查时，要求受检者不穿抗荷服，端坐在离心机吊舱内座椅上，并系好安全带。根据检查需要，接好有关传感器，在离心机旋转时可记录心电图、呼吸曲线、耳壳阻光度搏动(“耳脉搏”)、动脉血氧饱和度、动脉血压以及颞动脉血流速度等。用闭路电视进行观察和医学监护。在离心机吊舱的前方中央处有一恒亮红灯，两侧各有一个每秒闪亮一次的绿光源。两绿灯至鼻尖连线所形成的夹角约呈90°。检查过程中，肌肉自然放松，不作任何提高加速度耐力的对抗动作，如M-1或L-1动作等。离心机旋转时，受检者双眼应注视正前方红灯，同时也注意两旁闪亮的绿灯。每闪亮一次，即手按电钮向主持检查者发出信号，表明周边视觉清楚和工作能力正常。当受检者看不到闪亮的绿灯，不再发出信号时，即表明已发生周边视觉丧失。此即判断耐受终点的指标之一。

离心机旋转程序如下：先从较低G值(多选2.5G)开始，要求以0.5～1.0G/s的增长率增加G值，达到预定G值时持续15s，然后减速停车；如在此过程中未达耐受终点，再按0.5或0.25G递增量逐次增加G值，直至达到耐受终点。该G值即代表受检者正加速度耐力的水平。以受检者发生周边视力丧失或兼有中心视觉发暗，作为主观耐受终点的指标。以心率每分钟超过180次，或连续发生2～3次室性期前收缩，作为客观耐受终点的指标。检查结束后，仍应观察血压、心率等的恢复情况。

耐力评定 凡在3.75G/10s以下即出现周边视觉丧失者，提示加速度耐力不良。在3.75G/10s至4.5G/15s达耐受终点者，加速度耐力属中等。大于4.5G者为加速度耐力优良。评定飞行人员实际正加速度耐力时，还应综合考虑其病史和平时飞行情况。对于耐力可能系暂时下降者，应进行复查。

进展情况 美国空军航空航天医学院(USAF-

SAM 承担美国飞行人员加速度耐力的医务鉴定。在1973 年制定出离心机检查 +Gz 耐力的方法程序和标准。检查的程序分 3 或 4 个离心机模式进行。第Ⅳ模式一般不常用。

第Ⅰ模式：被检查者不穿抗荷服。并保持身体自然放松。为使机体有充分时间发挥代偿功能，在本模式中采用 0.067G/s 的慢增长率（简称 GOR）逐渐地连续地增大 G 值。当出现周边视觉 100% 丧失或兼有中心视力丧失 50% 时作为耐力终点，停止检查。

第Ⅱ模式：以 1G/s 的快增长率（简称 ROR）进行。选定 2.5G 为起始检查 G 值，每次 G 峰值持续 15 s。依次将 G 值增加到 3.0 及 3.4G，随后以 0.3G 的递增量增加，直至耐力终点。

第Ⅲ模式：重复第Ⅰ模式内容。

第Ⅳ模式：受检者在作 M-1 对抗动作的条件下重复第Ⅰ模式内容。

美国空军实行的有关评定标准如下表。

离心机检查模式 +Gz 耐力标准（不穿抗荷服）

模式	高	低	平均
GOR 1	5.6 或 5.6G以上	4.0G以下	4.0—5.5G
ROR（通过）	4.1 或 4.1G以上	3.1G以下	3.1—4.0G
GOR（2）	5.3 或 5.3G以上	3.7G以下	3.7—5.2G
GOR 3	6.0 或 6.0G以上	4.6G以下	4.6—5.9G

该离心机检查模式和标准用于医务鉴定，美国空军一直沿用至今。

但是，毕竟该模式与标准对于高性能战斗机飞行员 G 耐力的检查显然是不完全符合实际飞行的，G 环境和评定耐力标准偏低。因此 USAFSAM 根据飞行员离心机 G 耐力数据与实际飞行抗 G 能力进行分析，采用了一项非正式的 G 耐力标准。即要求飞行员穿充气的抗荷服直坐在后倾 13° 座椅上，进行抗 G 紧张动作（anti G straining maneuver，AGSM），通过 RORG 快增长率 G（rapid onset run G）模式的 7G、15s，可评为无限制的战斗机飞行合格。而低于 7G、15s 者，被评为低 G 耐力。该医学评定模式已被北大西洋公约标准化协定和航空标准化协调委员会（咨询出版物）认可并颁布。得到大多数成员国的赞成和执行。

1983 年以来，从 USAFSAM 和美国空军内部进行的 G 耐力测定结果看 7G、15s 的 G 耐力标准并不高。对现役的高性能机种的飞行员使用 13° 后倾角普遍座椅都可以达标，使用 30° 后倾角 F-16 座椅（升高方向舵踏板），几乎也都可以通过耐力标准 8G、15s。目前 USAF-SAM 已把 9G、15s 作为美空军战术司令部飞行员离心机训练的争取目标，并且对于今后某些特定机种飞行员的选拔 G 耐力标准要求就更高。

根据高性能战斗机反覆出现的高持续 G 值。美国空军提出用模拟空战动作（simulated aerial combat-maneuver，SACM）的 G 曲线进行 G 耐力检查。即在离心机上近似地模拟 F-4G 曲线或给予以 1G/s 的增长率从 4.5G、15s 到 7G、15s 反覆交替的连续 G 负荷。飞行员穿抗荷服作 AGSM，直至极度疲劳才终止。该模式是对心血管的一个极大负荷检查。

近年来，对高 G 离心机训练，也有各种不同的离心机 G 模式。美国空军战术司令部 1986 年 12 月提出在离心机上使用 F-16 座椅进行训练有三种 G 模式。一是被训者穿不充气的抗荷服（以 0.1G/s 慢增长率 gradual onset run，GOR）进行训练。开始全身放松，当发生周边视觉消失时即转为全身紧张的 AGSM，直至再度周边视觉丧失或至 9G 时终止。用以了解训练前被训者松弛 G 耐力和 AGSM 的抗 G 效果。二是被训者穿的抗荷服采用大流量抗荷调压器充气，进行 6G/s 快增长率的训练。这一模式是由 6G、30/s（练习），8G、15s（耐力标准）9G、15s（训练目标）和 9G、10s（扭头看左肩）系列所组成）。用以改善和熟练 AGSM，尤其最后 9G、10s 是检查扭头看左肩时进行 AGSM 的协调效果。三是穿抗荷服采用大流量调压器充气进行模拟空战动作训练。被训者暴露到更高包括前头和结尾共两个 9G、10s，总时为 86s 的 G 环境中。该模式要求飞行员具有一定的功效。这是有助于 AGSM 和模拟飞行作业的整体训练。

下体负压试验

下体负压试验是一种仅将下半身暴露于负压环境之中的人体循环功能试验方法，主要用于研究重力条件变化对心血管功能的影响，是属于对身体局部施用负压的方法之一。本方法也是一种非创伤性心血管功能研究方法，已日益广泛地应用于临床和实验医学。

原理和方法 进行下体负压试验，必须备有专用的下体负压装置，包括负压筒（舱）、低压力系统及控制、记录装置等。负压筒（舱）的外形，视设计要求而异，一般多为圆筒状，有坐式与卧式两种。负压筒（舱）要有足够的容积，以容纳下半身，并须具有能承受一定压差的强度。筒（舱）的开口处装有腰部密封装置，以保持气密性。此外，筒（舱）体上装有接线板，连接传感器与记录装置，以记录施用负压过程中的生理功能变化。抽气管道安在筒（舱）体的后方，与压力调节阀和恒压控制装置相接（见下图）。坐式负压舱尚有自动或手动平放装置，以备受试者发生晕厥时能在数秒钟内使其处于仰卧位。下体负压试验的工作原理是：当受试者下半身被置于负压筒（舱）内，同时降低筒（舱）内压力时，身体上、下两部分即分别暴露于不同的压力环境之中。上半身暴露于周围环境压力，而下半身则处于一定的负压力条件下。这种压力差别即可模拟 +Gz 方向重力改变对血液分布的影响，使下

半身聚积的血量增加，而中心血量减少，进而影响心血管系统等的功能。实施时，多以髂骨嵴联线水平为界，将受试者的下半身置于负压筒(舱)内，并借腰部密封装置保持筒(舱)内的气密性。筒(舱)内的减压速度一般要求在20～30s内达到预期值。可按实验要求使筒(舱)内压力保持－1.33～－13.3kPa。其暴露时间，依实验要求不同而可为1min至数小时不等。

生理学效应 下体负压是模拟重力－惯性力场对人体循环功能影响的有效方法之一。现简述其主要生理效应如下：

(1) 血液分布变化：下体负压可使下半身血管系统跨壁压力显著升高，由于静脉系统易被扩张，乃使血液在下半身大量积聚，其程度与负压水平和暴露时间有直接关系。负压为－2.67～－10.7kPa时，下半身聚积血量约为400～1 500ml。积聚血量的多少还与个体耐力密切相关。中等程度负压暴露(约－6.67kPa)时，耐力较高者，淤血量约为总循环血量的10%；而耐力不良者，可达21%。

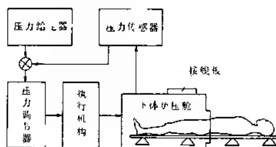
(2) 心脏功能的改变：下体负压可导致中央循环迅速改变，如中心静脉压下降和静脉回心血量减少，心脏的充盈度和泵血量减少等。暴露于－3.33kPa时，就可见到右心房压下降，肺血流量和肺血容量减少，左心搏血量与每分排出量减少。心搏血量的减少程度与负压水平和暴露时间直接相关，中等程度负压下暴露数分钟后，心搏血量可下降50%。此种情况下心率普遍加快，以维持每分心排出量。但在出现晕厥之前可见心动徐缓，故常以心率突然减慢作为终止试验的指征。另外，心电图、心动图参数也都有一定改变。

(3) 外周循环的改变：下体负压暴露期间，动脉收缩压降低；负压值越大，动脉收缩压降低程度越严重。动脉血压的变化常反映耐力的高低，故可以动脉血压的变化作为评价个体耐力的指标。个体耐力还与下体负压暴露期间血管紧张度高低有关：耐力高者，血管紧张度升高程度显著。

下体负压暴露对脑循环的影响是：负压值尚不大(－2.67kPa)时，变化不明显，甚至出现脑血流量稍有增加的现象；负压值较高时，脑血流量显著减少，直到引起晕厥程度。晕厥的发生率与负压值大小和暴露时间密切相关。如在一组实验中观察到，在－5.33kPa/20min、－8.00kPa/20min和10.7kPa/13min条件下暴露，晕厥的发生率分别为58%、70%和100%。

(4) 肺功能的改变：在负压暴露期间由于膈移位和肺血容量减少等，可发生肺总容量、肺活量以及功能性残气量增加等变化。由于肺毛细血管血容量减少，故肺内气体交换能力下降。

应用与展望 ①与立位耐力试验比较，本方法具有准确可靠，且能给出数量化结果的优点，故可代替立位耐力试验对心血管功能进行检查。②在失重研究中，本方法不仅可用于评价低动力状态下心血管功能失调的程度，还可作为一种对抗失重影响的锻炼方法而在实际中运用。例如，在失重或模拟失重的低动力状态即将结束的前几天内，系统地进行下体负压锻炼，在重新进入1G重力环境中时，可使再适应过程大为缩短，能减轻甚至完全消除功能失调现象。③本方法在临床医学方面的用途，尚处于探索阶段。目前在航空医学鉴定中，可用于对有晕厥史及自主神经功能不稳定的空勤人员进行检查。在没有人体离心机设备条件下用此法评定飞行员对正向加速度(＋Gz)的耐力，根据国内外不同作者报道，两者间符合率在50%－90%。此外，尚可能有以下用途：如Potanin等(1967)曾用－2.00kPa下体负压的暴露方法治疗心脏瓣膜疾病和心肌病，并收到较好效果；也曾将此法用于产科临床，作为缩短产程，减少分娩痛苦的手段。对外周循环障碍疾病，如脉管炎等的治疗作用也有报道。



下体负压实验装置图

飞行事故

自飞机开车、起飞到着陆、关车为止，其间所发生的任何事故，统属飞行事故(flight accident)。但执行战斗任务时所发生的事故，则统称"战斗损失"，不列为飞行事故。根据机组人员伤亡情况及飞机损坏程度，中国将飞行事故分为三等：①一等事故，指机毁人亡，或不论飞机损伤程度如何，造成机组人员中有一人以上因事故而死亡者。②二等事故，指飞机报废或已严重损坏，其修复费用超过同型飞机价格的60%，但机组人员健在或仅有负伤者。飞机迫降在水中、山区、沼泽地区或森林中，机上无人遇难，但飞机不能运出时，亦属二等事故。③三等事故，指飞机损坏较重，但修复费用不超过同型飞机价格的60%者。若飞机损坏轻微，只需少量工时即可修复时，则不列为飞行事故。此外，凡在飞行中出现任何危及飞行安全并可能酿成上述飞行事故的各种严重情况，如迷航、空中停车、空中晕厥、严重"错、忘、漏"、操纵不当而致失速等，均列为"飞行事故征候"。国外对飞行事故等级的划分通常多按物资损失、人员伤亡、工作时间损失及修复飞机所需工时等来确定。各国不完全一致，一般分为三个或四个等级；有的国家将损失、伤亡程度最严重的定为

一等事故，最轻的为三等事故。

自飞机问世以来，就不断有飞行事故发生。1908年，飞机发明家之一Orville Wright驾机飞行时，因螺旋桨故障飞机坠地，同机观察员Selfridge颅骨骨折死亡。这是世界上第一次造成死亡的飞行事故。中国第一个飞机设计师和飞行家冯如，1912年在广州驾驶自制的飞机作飞行表演时，因操纵失误飞机坠毁而死亡，是中国首次导致死亡的飞行事故。早期的飞行事故，大多由于飞机设计或结构方面的原因所致。随着飞机性能的不断提高，由于"人的失误"原因（如操纵错误、缺乏经验、疏忽等）所引起的事故比例逐渐增多。1917年，美国武装部队已注意到2%的飞行事故是由于敌方破坏，8%为机务故障，90%则属飞行员本身的问题；其中大多数又是由于飞行员的失误所引起（Robinson，1973）。遂开始重视从医学方面探讨发生飞行事故的原因。1934年，德国空军开始对飞行事故遇难者进行病理解剖检查，不仅检查了导致飞行人员空中失能的医学原因，并据检查结果对飞机座舱设计和布局提出了改进建议。在此前后，一些国家也相继开展了关于飞行事故的医学研究工作，如冲击性加速度和碰撞对损伤的影响，飞行事故与疾病的关系，以及从航空毒理学角度研究座舱有害气体与事故的关系等。1954年，病理学家参加英国"彗星号"客机飞行事故调查工作，根据检查所见成功地推断其起因为空中迅速减压，并得到证实。近年来，事故率虽已在不断下降，但由于"人的失误"所造成的事故仍占事故率的三分之二左右（Sanders等，1975）。如据美国空军（1947～1977）统计资料，30年来由于重视事故预防工作，机毁人亡事故率已从6次/10万飞行小时下降到1次/10万飞行小时；由于人的错误造成的事故有所减少，但下降幅度不大。因此，研究"人的因素"在飞行事故中的意义，即显得十分重要。飞行事故的医学研究涉及多门学科，如病理学、生理学、临床医学、心理学、法医学、人类学、生物动力学、航空工程和社会科学等。

飞行事故的医学原因　(1) 环境因素：飞行中可能出现的异常环境因素，可以使人的工作能力降低或丧失。如直接暴露于高空低气压环境，可引起缺氧、高空减压病或其他减压障碍；气体环境压力突然变化可引起中耳及鼻窦的气压性损伤。在不同加速度作用下，可引起视觉及意识障碍，或刺激前庭器官而引起眩晕和空间定向障碍，或使人体受到严重创伤甚至死亡。座舱温度不适、噪声和振动均可影响人的工作能力。气象及光线条件不良，不仅影响视觉，还可造成飞行人员错觉以致引起严重事故。此外，飞机内某些材料（如塑料、燃料、润滑油等）的蒸汽和受热分解产生的有害气体（如一氧化碳、氢氰酸等），也可直接危害飞行人员引起事故。

(2) 疾病因素：飞行人员所患各种疾病，均将直接影响其飞行能力和耐力。如在飞行前有潜在疾病，虽平时无临床症状，但飞行中常可突然发作或急剧恶化，以致突然失去工作能力（空中突然失能）而造成飞行事故。如心血管疾病、隐性癫痫、梅尼埃病、急性传染病、消化性溃疡出血或穿孔等，都可引起飞行人员失能而导致飞行事故。

(3) 生理因素：生理功能因某种原因降低，或飞行负荷及环境负荷超越人体生理限度，都可能导致事故的发生。如年大、体弱以及睡眠不足和飞行疲劳等均可使机体耐力和工作能力下降，易造成操纵失误。空腹飞行、反应性低血糖、长期间断飞行、不正确的对抗加速度动作等均可使加速度耐力降低。疲劳、情绪不佳可使前庭平衡功能稳定性降低。

(4) 心理因素：异常环境因素也可影响人的心理功能和智力工作能力。如缺氧和加速度等，作用达一定程度，即可引起飞行人员感知觉、运动协调及智力功能障碍，直至发生意识丧失。仪表飞行中，人对飞机位置和状态的知觉常发生错误，出现定向障碍。航空仪表的排列和显示方式不适合人的感知觉和思维的生理心理学特点与习惯，易引起错读仪表而导致飞行事故。此外，飞行中出现忧虑或恐惧常可导致过度换气，引起二氧化碳严重缺乏。如情绪不稳定和过度紧张可使大脑分析综合能力降低，使感知觉反应迟钝，动作不协调，出现疏忽、注意力分配及转移差、反应迟钝，飞行中"错、忘、漏"较多等。

(5) 药物：美国空军4 200起飞行事故的分析材料表明，其中与用药有关者64起，与饮酒有关者25起，计损失飞机66架，死亡128人（Zeller，1975）。飞行人员未就医而自行用药是引起上述事故的常见原因（见"药物与航空"，"吸烟、饮酒与飞行安全"等条）。

飞行事故医学调查方法　事故发生后，首先应进行现场调查。通过对飞机坠毁现场和人员伤亡情况的了解，初步判明事故前飞行人员是否失能以及防护救生装备性能和使用情况等。其次是对失事飞行人员既往情况的调查。查清失事前的饮食、睡眠、体育锻炼、疾病、药物、饮酒、起居作息、飞行耐力、间断飞行、思想情绪、心理特点和飞行任务情况等，以判明失事飞行人员的健康情况和适应能力等。第三是医学检查。应根据实际情况，对遇难飞行人员进行病理、X线、毒理、组织生化和临床检查等，以查明与事故有关的潜在疾病，并验明个体身份。第四，必要时可通过模拟失事时环境的试验，确证事故的原因。第五是作出医学结论。将从各方面得到的材料和情况进行分析、归纳、整理，并听取意见，以事实为依据，确定与事故有关的医学原因，同时提出相应的改进措施和建议。

飞行事故的医学预防　(1) 做好飞行学员的医学选拔及飞行人员的医学鉴定工作。严格选拔飞行学员对预防飞行事故的意义，已为实践所证实。入伍后，仍须继续对学员作好体检及医学鉴定工作，以便及时发现影响飞行安全的潜在性疾病患者或体质差、具有疾病倾向、心理品质不佳等不宜参加飞行工作的人员。还应注意飞行人

员身体随年龄变化的情况。作好飞行人员医学鉴定工作。

(2) 作好飞行卫生保障工作。对飞行人员起居作息、训练作业、睡眠、娱乐、营养乃至家庭生活等方面给予医学指导。应善于发现和及时消除影响飞行人员健康的不良因素，并积极做好体育锻炼的医学指导、定期体检以及疾病防治和保健疗养等工作，使飞行人员经常处于良好健康状态。根据日常健康情况和对各种飞行负荷耐受限度的评价，以及主观感觉和客观的医学检查，正确掌握"飞行人员放飞"的条件，防止带病飞行。

(3) 加强航空医学安全教育和训练工作。应通过理论教育和实际体验，使飞行人员掌握航空医学有关知识，了解人在飞行环境中可能遇到的异常环境因素的影响和人体生理耐限。讲授供氧系统、弹射救生装备以及其他个人防护救生装备的原理，并进行使用方法的训练，通过实际体验，提高飞行人员的空中应急处置能力。

(4) 开展航空功效学研究。对飞机上的仪表系统、操纵系统、座舱几何形状及布局、视觉照明条件等进行研究，使其既适合飞行的要求，又符合人的生理、心理活动特点，便于飞行人员判读、操纵，发挥人-机系统的最大效能，减少飞行人员操纵失误，以达到预防事故的目的。

(5) 加强飞行事故的医学研究。通过对飞行事故的医学调查，弄清飞行事故中有关"人的因素"的各种情况，积累有关飞行事故医学原因的资料，找出一般规律。

分析事故中飞行人员及乘员损伤、死亡的原因和性质，也可为消除训练、工程等方面的不安全因素，改进有关设备，防止类似伤亡提供依据。

航空病理学

航空病理学，原称"航空事故病理学"(aviation accident pathology)，近又称"航空航天病理学"，是病理学的一个分支。其主要任务是对航空事故死难者进行尸体检查，并与死难者的健康史、环境因素、现场调查、飞机结构破坏以及安全措施等情况对照分析、综合研究，从而进一步弄清事故发生原因、过程以及致伤、致死机制，以达到总结经验教训，避免类似事件发生，保证飞行安全的目的。但就其广义含义而言，航空临床医学与航空实验医学中所涉及的各种专门病理学问题亦应属于航空病理学工作范围。

发展史 航空病理学是随航空事业发展，在预防航空事故中建立起来的。第一次世界大战期间，总结航空死伤情况创设了安全带及防冻设备。第二次世界大战，英、美及德国重视航空事故的医学调查，将伤情与飞机结构联系起来进行分析，发表航空病理学总结报告。战后有的病理医生应邀参加航空事故调查，常规地开展尸检工作。1955年，英、美两国正式成立了航空病理学专业机构。同年，英、美及加拿大空军成立了航空病理学联合委员会(Joint Commitee on Aviation Pathology)，定期进行学术交流与合作。1960年以来，在大量实际工作及研究的基础上，航空医学杂志发表了一些航空病理学文献及专刊，出版了航空事故病理学专著。航空病理学在军事、民用航空事故调查和预防中发挥着重要作用，而且随着航天事业的兴起，它将发展为航空航天病理学。

工作方法 航空病理学有较特殊的工作方法。航空病理医生参加航空事故调查组，是医学调查小组中不可缺少的成员之一；其他成员包括检验技师、组织病理学技师及行政人员等。航空病理学医生须参加安全值班，经常处于待命状态，并备有专门的器材和设备，如事故调查工具箱、尸检器材、病理标本箱、急救设备、担架、灭火器及搬运尸体的工具、无线电通讯设备、聚光灯、地图、报警装置、救护车等。一旦发生事故，立即赶赴现场参加有关"人的因素"项目的调查，其工作程序大致如下：①制定病理调查计划。②熟悉有关飞机的机型、一般设计、内部结构、座舱、弹射装置以及可能与飞行人员碰撞之物体的大小、形状及颜色。③了解飞行情况、气象因素、事故性质、破坏程度以及飞行人员过去的健康记录、飞行前及飞行中的情况等。④识别尸体、编号，记录尸体的姿态、位置及其与飞机残骸的关系，检查飞行保护头盔、衣服、鞋袜等物品。⑤尸检，最好在现场创造条件进行，必要时也可运到其他地方进行；尸检时要详细检查并记录体表及内脏各部位的伤情，中耳、内耳的改变也不应忽视。⑥取组织块作组织学检查，若尸体已碎离，要注意收集组织残块，有时要采取挖地筛土的办法来寻找，做肉眼、镜下、毒物及血清学检查，确定是否为人体组织，属于哪位死难者，有何病理变化等。如在一次事故中，由于在收集的组织碎片中查到有核红细胞，乃证明事故发生是飞禽撞击所致。⑦在检查过程中，要进行多方位的远、近距离照相，X线摄片以及化学和毒物检验。⑧总结病理变化及死亡原因，"重建"事故发生过程，提出改进飞行安全工作的意见。

事故原因调查 航空病理医生要十分重视事故原因的调查。航空病理检查主要包括以下三个方面：①用一般病理学方法检查死难者有无原先存在的疾病，如死前有无出血或血栓，呼吸道有无机械性阻塞等。②用外伤病理学方法检查、分析外伤的情况，如是否有撕裂伤、擦伤、烧伤、骨折等。③用一些特殊病理学检查方法，分析死亡前有无中毒、窒息、溺水、缺氧等情况。

在一般病理学检查中，不但要确定有无预先存在的疾病，而且要弄清该疾病与事故有何直接或间接关系。例如，冠心病在猝死原因中占首位，应予以重视。已报道过不少与冠心病直接关联的飞行事故实例。尸检资料证明，飞行人员冠状动脉粥样硬化的发生率及病变程度并不比同年龄人群对照组更严重；即使尸检时发现飞行员有明显的冠状动脉粥样硬化，有时也难确定其就是事故的直接原因。应当注意的是：在心脏功能处于供血不足

的阶段、心绞痛时即可能导致事故发生，尸检时查不出心肌缺血的形态表现；而严重的创伤又可能掩盖已经存在的病变。有人认为一些航空事故可能与飞行员的肝脂肪变、心肌炎等病变有关，但缺乏直接证据。少数或个别事故已证实是由于飞行员呼吸道过敏、自发性蛛网膜下腔血肿或脑转移瘤出血所致。结节病可累及心、肺而影响飞行，有的呈心肌梗死表现。内耳圆窗破裂引起的眩晕也不应忽视。精神因素、飞行错觉以及飞行中飞行员在感知、分析判断、决策和操纵上的任何环节失误也都可能造成事故。

在外伤病理学检查中，航空病理医生必须对伤部、伤型、伤情以及致伤、致死原因进行观察分析。机械损伤最常见，绝大多数死者有骨折。由下表所列资料可见，尸体碎离主要见于飞机坠毁。多处伤，即有两处以上原发性致命伤者，占离机死亡原因的50%以上。颅脑伤也是致死的重要原因。虽然颈椎伤在飞机坠毁事故中少见，但常见于弹射或无助力离机未成功者，竟占其死亡数的21%。因失血及窒息死亡者较少。脂肪栓塞虽然常见，但只在个别情况下构成致死原因。烧伤也是航空事故常见致死原因之一。由于燃料系统改进，烧伤致死的比率正在下降。病理医生必须注意把烧伤致死和死后烧焦区别开来，以便确定起火与碰撞、烧伤与创伤的关系及发生的先后。气管、食道及胃内有炭末粘液，组织及血中碳氧血红蛋白浓度增高以及肺内脂肪栓塞都是生前烧伤的证据。反之，胸、腹壁膨裂，硬脑膜外血肿，颅骨骨折以及关节脱位等虽然可能是生前改变，但也可能是火燃高热引起的死后变化。溺死是水上飞行事故的重要致死原因，应注意溺死与死后被溺的区别。死后入水，一般水不能进入肺内。如果肺内有水，气管、口及鼻有大量泡沫，特别是肺及其他组织中有硅藻存在，都为溺死的证据。硅藻广泛存在于各种水域，有独特的结构，是鉴定溺死的重要指征。

不同类型事故的致死原因百分率 %

原　因	飞机坠毁 169人)	空中人机分离 58人)	离机救生失败 (42人)
尸体碎离	21	3	2
多处伤	43	52	52
头部伤	16	10	2
颈椎伤	4	17	21
烧　伤	10	3	5
其他原因	6	14	17
总　计	100	≈100	≈100

(引自 Mason，1962)

特殊病理学检查一般须在专门的实验室进行。例如，测定脑、脊髓、心肌及肌肉等组织中乳酸的含量有助于确定死前是否曾缺氧，以及缺氧与飞行事故发生的相对时间关系。测定左、右心腔内血液中氯化物的含量，有助于弄清是否溺亡于水中：溺亡于淡水者，其左心血的氯化物含量较低；溺亡于海水者则左心血氯化物含量较高。测定血中碳氧血红蛋白的饱和度，则有助于说明飞机失事着火时是否遇难者立即死亡：若碳氧血红蛋白饱和度高，表明失火后尚存活若干时间。如怀疑死者由于某种药物或毒物致死，则应取其组织、血、尿以及胃内容物等进行检查。

航空事故再现 航空病理医生通过对死前疾病、伤部、伤型、伤情以及致伤、致死因素的分析，要进一步查明事故及创伤发生的全过程，即事故是怎样开始的，经过何种变化，如何造成最终的结局等。这即是所谓"航空事故再现"。通过对事故及致伤过程的详细了解，达到准确总结经验教训，改进设计、预防类似事故发生的目的。例如，在1954年1月及4月，英国曾发生两次"彗星"号大型客机空中失事。病理学家根据死难者的伤情，确认头部及胸部损伤系发生于机舱内，推论在飞行中座舱结构曾发生断裂，并根据乘客伤情的位置分布，指出了座舱结构发生断裂的可能位置。以上分析已为模型、假人模拟试验及飞机残骸复原所证实，确认两次飞行事故均系由于空中迅速减压所致。又如某领航员在弹射离机后死亡，头部受伤。最初曾怀疑由于头部撞地所致，后经病理学检查证明是由于弹射轨迹过低，头部碰撞飞机尾翼致死的。在事故再现中要注意：①创伤发生的时间。特别要确定创伤是生前的、死后的、抑或是发生于死亡过程之中。虽然创伤、擦伤、烧伤甚至火器伤一般发生于生前，但也可能发生于死后。生前伤可有出血、炎性渗出等反应。脂肪及骨髓栓塞也是生前伤的指征。②病理变化与其他资料的联系。病理医生要将尸检发现与机型、飞机结构、飞机残骸、安全设备、衣物、地面撞击凹陷以及飞行员健康史等资料联系起来综合分析，找出它们之间的关系，相互印证。过分强调尸检变化，忽视客观环境因素，容易陷入主观臆断。③对重复出现的伤型，应找出具体伤型发生的原因及规律，如对航空救生离机所致创伤的研究证明，在无助力离机情况下，头露舱外受气流吹袭易使颈椎骨折；弹射离机打火时，若飞行员体位不正或臀部离座，则常致腰、胸椎骨折；舱盖启开障碍常致头面伤；人椅分离延迟、降落伞负荷过重、低空弹射或伞未张开等均造成人与地面猛烈冲撞而发生会阴裂伤，骨盆、颅骨骨折，以及严重内脏损伤；弹射离机后，由于人-椅系统稳定性差，在高空可发生人-椅系统旋转，以致引起颈部和面部肿胀，眼结膜、鼻和中耳出血以及意识丧失等。

总之，航空病理学不论在平时或战时，通过事故现场调查、尸体检查以及"事故再现"吸取经验教训，对改进飞机设备，改善座舱碰撞安全性能及安全应急设施，提高弹

射座椅、降落伞、头盔、安全带等的质量，延长飞行人员服务年限，提高飞行技术以及保证飞行安全等方面均发挥重要作用。随着航空航天事业的进步，航空航天病理学也将在内容及方法上有新的发展，研究及服务范围更加广泛，并需要开展实验航空病理学研究。

低空大速度飞行医学问题

低空、超低空飞行可以避开敌方雷达探测，便于隐蔽接近目标，且不易为防空兵器拦截，故各国空军当前都非常重视运用低空、超低空战术，如低空突防、低空袭击、低空侦察等。这种飞行的特点主要是：飞行高度极低，常低于50m，甚至以"贴近树顶"的高度作"地形跟踪"飞行；速度大，多为跨音速，有时为超音速；航程较远，飞行时间长等。在这种飞行活动中，飞行员受到振动、噪声、高温的复合影响，视觉问题比较突出，生理与心理负荷大为增加，飞行安全度降低，从而对飞行员的防护装备、救生系统、医学鉴定、飞行卫生保障以及航空人体工程等都提出新的课题。

精神紧张 低空大速度飞行时，飞行员工作任务繁重，既要完成驾驶、领航、识别地标、发现目标，还要注意避开各种障碍物及飞鸟等。由于高度低、速度大，可允许的操纵误差范围减小，对特殊情况判断、处理的允许时间缩短，这就要求飞行员反应敏捷、动作准确。随着飞行高度的降低，飞行员既要注意保持飞行状态和掌握飞行数据(特别是高度数据)，又要观察外界情况，其注意力与视线在座舱内外之间频繁转换，以获得必要的信息并不断作出抉择。因此，飞行员注意力必须高度集中，精神紧张而且智力工作负荷也加大。尤其由于领航与导航困难，安全度降低，担心飞机碰撞，飞行员的情绪负荷也加大。

精神高度紧张和情绪负荷加大易引起飞行疲劳。而过度紧张与过于疲劳，反过来又会影响"知觉—抉择—行动"的反应时间，降低操纵能力与飞行效果，并可能导致事故。为减轻飞行员的情绪紧张与工作负荷以及提高安全性，现代飞机多装备自动驾驶仪，使飞机保持在预先调好的气压高度上，作地形跟踪飞行。

视觉问题 (1) 动态视力(dynamic vision)：在低空大速度飞行条件下，地面目标物飞速掠过，其能见度取决于飞行员的动态视力。因精细的视觉信息只有通过视网膜中央凹才能获得，故在观察高速运动的物体时，眼球必须作平稳跟踪和跳跃的运动，以保证目标物象始终落在视网膜中央凹部位。但人的这种动态视觉能力有一定限度：眼球跟踪运动能达到清晰视觉的上限为30°—50°/s；若在跟踪运动中有眼球跳动，可看清物体的上限为100—150°/s；在跟踪更高速运动的物体时，当眼球跳动的方向和速度与目标相符合的时候，能看清楚的上限可达200°—300°/s。若目标物的运动速度超过阈上限时，即不可能看清楚，遂在视野中出现"视物模糊区"。飞行速度越大、飞行高度越低，则此模糊区的范围越大。飞行中视物模糊区的实际大小，还与目标物的大小、对比度、观察者所处的方位以及视觉运动反应时间等有关。只有当眼球跟踪的速度接近或超过高速运动目标物的运动速度时才能实现清晰动态视觉。动态视觉能力对飞行的重要性是显而易见的，而且用静态视力的测量是很难预测飞行员发现与识别运动目标的能力。因此对作低空大速度飞行的飞行员的选拔或鉴定应包括动态视力的检查。

(2) 视觉运动反应时间：由于低空飞行编队与保持高度所允许的飞行误差很小，领航时飞行员能够辨认地面目标的范围受限，低空拦截与攻击有效距离的选择要求较精确，避免碰撞的紧迫规避动作的允许时间缩短，要求飞行员反应敏捷，动作准确。因此视觉运动反应时间的长短对于低空大速度飞行时的编队、发现目标物、瞄准、射击、追击以及避免碰撞等有很大影响。

(3) 有效视野(effective visual field)：由于飞行高度低，飞行员观察地面目标的视界缩小；又由于视网膜周边的敏感性较低、反应时间较长，随着地标物向后移动的相对速度增大，而使视网膜周边的有效作用减弱；因而飞行高度愈低、速度愈大，飞行员的有效视野范围愈小。视网膜周边部分对给光、撤光、以及物体的形状与运动等刺激较敏感，因此有效视野缩小会使搜索与发现目标物愈加困难，甚至会造成重要地标的遗漏和丧失空间定向力。

(4) 视觉调节与适应：随着飞行高度的降低，对舱外观察的时间也显著增加，并需频繁交替扫视舱内仪表和舱外目标。故对飞行员的调节功能、融象运动功能、照明适应能力提出较高要求。为适应这种需要，在仪表方面可采用平视仪，座舱可考虑采用双重照明系统。

(5) 与环境因素有关的视觉问题：随着飞行高度的降低，大气透过率下降，尤其靠近地面或水面的空气湿度较大，易形成雾或低云，使能见度降低。低空飞行的驾驶员必须经常对低对比度的目标进行发现、识别并做出适当反应，因而对飞行员的视觉对比敏感度提出更高的要求。晴天在雪地上空或海上进行低空飞行时，眼睛受到反射强光的刺激，可产生目眩。在温暖季节日落时，近地面飞行可能通过昆虫密集区，也会影响视力。

振动 除发动机和军械振源外，在低空大速度飞行时，由于大气湍流及阵风影响等引起的飞机颠簸、抖振和振动问题也非常突出。在振动的影响下，人的仪表监视能力及操纵功能都受到影响，以视觉功能所受影响为最大。在振动频率低于2Hz时，视力降低甚微，在2—12Hz、幅度为0.5G时，视力明显下降。振动可使阅读仪表和地图发生困难，瞄准、射击等效率下降。受振动影响，在操纵按键或旋钮开关时易发生错误。由于剧烈颠簸及飞机随杆性能变差等原因，飞行员必须紧握驾驶杆努力保持航线，易造成肌肉疲劳。振动也影响发音器官

及肺通气调节功能，因而使语言功能发生障碍。气流扰动所引起的剧烈振动还可造成头部及身体其他部位与外部物体的碰撞。

高温 夏季在炎热地区作低空大速度飞行时，座舱内气温可达50℃以上。飞机附面层空气动力加温、日辐射、航空电子设备以及飞行员代谢产热等均可造成高温，但其主要原因为空气动力加温 它可使舱内气温超过环境气温9 12℃左右。持续的高温负荷不仅引起飞行员体内热蓄积增加、出汗、失水，并可使工作能力下降，特别是精细操作、判断和记忆功能等更受影响；加之振动、噪声、视觉疲劳及精神紧张等因素的复合作用，影响更加严重。对此，目前尚无可靠的防护措施，因为给座舱配备理想的环境控制系统势必降低军用飞机的各种性能。看来采用适当的温度防护服装将是可行的。

弹射跳伞 低空大速度飞行条件下进行弹射跳伞具有很大的危险性。因为现在大部分用作低空大速度飞行的飞机，其救生系统的最低安全弹射高度在130m左右，速度不超过1 100km/h。但低空大速度飞行时，高度往往低于100m，速度超过1 100km/h 0.9*Ma*，马赫数)。由于飞行高度低、空气密度大，在弹射出舱时，人 椅系统暴露于高速气流速压中，可能引起严重头、颈部等的损伤。空速加大到 定值时(如1 7*Ma*)，气动力摩擦热可使温度升高，如无特殊防护足以引起烧伤。因此在作低空大速度飞行的飞机不仅需要具有在零高度、零速度弹射性能的救生系统，并须实施闭合式弹射。还须对飞行员进行有关救生系统的训练和教育。

舰基飞行医学问题

以航空母舰或其他军舰为基地起飞的，用于攻击空中、水面、地面和水下目标，以及执行预警、侦察、巡逻、护航、布雷、扫雷和垂直登陆等任务的海军飞机称为舰载机。以舰船甲板为基地完成起落飞行叫做舰基飞行。舰载机在1910年11月14日问世，即美国飞行员E Ely从伯明翰号巡洋舰上首次驾机起落成功的日子。舰载机是海军航空兵的主要作战飞机，按用途区分有歼击机、强击机、轰炸机、反潜巡逻机、预警机、侦察机和电子对抗机等，按起落方式可分为舰载直升机、舰载垂直 短距)起落机和普通舰载机。舰载机对海洋环境适应能力强，普通舰载机在6级风、4 5级浪的海情下，仍能在航空母舰上起落。现代大型母舰可载机70—120架；中型也可载数十架；小型母舰(有的称为反潜巡洋舰)可载直升机和垂直、短距)起落战斗机50架以内。第 次世界大战后舰载机实现了动力喷气化，主要武器导弹化和机上工作系统电子化，并发展了预警机、电子对抗机、垂直 短距 起落歼击机、轰炸机和直升机等新机种。1982年马尔维纳斯岛之战中，英国首次将海鹞式舰载垂直 短距)起落机和舰载直升机投入实战。目前舰载机已成为各海军强围的重要攻击力量，主要有：①舰载直升机· 50年代末英国首先开始试用，之后各国海军相继仿效。舰载直升机主要用于反潜。它装有吊放式声纳、声纳浮标和磁探仪，且有反潜自导鱼雷，也能发射威力大的反舰导弹，大大延长作战半径，因此是反潜、反舰作战的重要组成部分。另外，它还可为己方水面舰艇发射的导弹进行制导和校正。为海军专门设计的反潜直升机，可靠性好，对载机舰的存放和起降要求不高， 般1 200t以上的水面舰艇均能搭载。②舰载垂直(短距)起落机：世界上第 架垂直 短距 起落鹞式战斗机于1969年开始在英国空军服役。这种飞机具有独特的垂直起落能力，兼备常规高性能战斗机的各种优点，因此无需较长的跑道，在飞行甲板较小的航空母舰或巡洋舰上就可起降；现已为海军进行空战和掌握制海权的主要机种。③普通舰载机：类似 般战斗机，借助航空母舰飞行甲板上的弹射器起飞，降落时用其机尾上的钩钩着拦阻索，强行停落，其作战性能同其他战斗机 样。

航空医学特点 舰载机除具有 般直升机和高性能喷气式飞机的航空医学问题外，还存在 些特殊问题。

视觉问题 在战斗飞行中飞行员必须不停地搜索和辨别目标，准确地判断其距离和高度，同时还需要不断地观察大量的仪表与符号，快速分辨仪器的指示，判断飞机的运动与方位，使飞行员在瞬间接受大量视觉信息。有人统计驾驶员全部信息的90%是通过视分析器获得的。

舰载机飞行员在某些飞行中还有特殊的视觉任务。最困难的任务之 ，就是在载机舰上着"陆"，尤其是在波涛汹涌时或在夜间进行这种着"陆"。当舰载机接近军舰时，飞行员必须按视觉指示器(信号旗)的信号，校正下滑航线，其垂直位也要相应地做下滑修正，而要求的误差界限很小。在除了着舰甲板(或平台)有符号 而没有其他导航设备的舰船上，完全靠飞行员视觉判断舰位、舰速，在运动着的有 定摇摆度的舰上降落是相当困难的。因此，飞行员着舰时的精神负荷比地面着陆时要大得多，除娴熟的技术外，还要有良好的视功能才能达到要求。

军事飞行员的视觉功能还受某些特殊条件和各种飞行因素的约束，如在战斗中持续性高G值的作用，快速爬高和俯冲或在夜间飞行时环境亮度水平的急剧变化等，都影响视觉功能。垂直(短距)起落机飞行员在操纵飞机垂直降落时，也遇到 些特殊的视觉问题，因为飞机垂直起落时，着陆场所处于飞行员视野所不及的地方，这就要求飞行员在操纵飞机下降和着陆的最后阶段，通过外部目视地标对高度和下降率进行判断，并要依靠飞行员注意两边视线内地面物体视差移位的变化。在海上舰基着舰时，因缺乏地面参照物，而且海上气象多变，晴天时海面耀眼反光，阴天时云雾茫茫，影响飞行员对外界的观察，因而对飞机高度和下降率的判断会感到更大的困难。

噪声与通讯 航空噪声是各类飞机的普遍性问题，但舰载直升机和垂直(短距)起落机的强大噪声源，更造

成飞行人员通讯上的困难。直升机噪声强度仅次于喷气式飞机，但由于直升机为非密封座舱，故飞机内部噪声水平很高，加上舰船噪声所构成的飞机内外部噪声声场，长时间作用于飞行员，不但使人烦躁不安，而且使通讯联系几乎也无法进行。垂直(短距)起落机能垂直起飞，能悬停和近地面机动飞行，由于强大动力产生强噪声和从地面反射的噪声的综合作用，常使机内声场较一般喷气式飞机强烈，可使乘员出现听觉损伤，造成通讯困难。因此，设计和配备良好的通讯系统以及合适的头盔对舰载机飞行员是很重要的。

远航时的航空医学问题 舰载机飞行员平时驻扎在陆地上，执勤时派到航空母舰或其他载机舰上，与舰员共同生活在一个有限的空间，受各种舰艇环境综合因素的影响。战时由于出击战斗和执行其他任务活动频繁，体力消耗大，发生事故与事故征候的几率也较多，因而给航空医学带来了一些新问题。

航行时环境因素的特点 ①居住问题：载机舰和航空母舰由于舰员与飞行员较多，并需要较多的航空技术人员，上舰人数往往大大超过定额，必须充分利用空间，增加铺位，有时在舱内要安排3—4层吊床，十分拥挤。这对全体乘员的休息和睡眠影响很大，并给飞行员带来极大的潜在性危险。②噪声与振动：远航时主、辅机等速运转，噪声轰鸣，传到各个舱室，靠机舱的居住舱室更为严重，使人不得安宁；飞机起落时发出的强噪声有时竟高达140～150dB，若无个人防噪声装备，甚至很难在甲板上停留。舰体受涌浪冲击作用，还产生一种低频振动，这种振动往往长时间地伴随整个航程，常导致中枢神经系统平衡功能失调，自主神经功能紊乱，引起失眠、多梦、头痛、头晕、烦躁、易怒、食欲减退、工作效率下降等。③气候多变、时区更迭的影响：舰艇远航时多变的气候和频繁更迭的时区，给舰员和飞行员正常生活造成很大困难，甚至引起机体功能的显著改变。中国赴南极考察船从上海出发到南极的乔治岛，历时36d内经过4个气候“季节”，平均每9d左右变换一个“季节”，使机体难以习服冷、热。温度巨大变化，使人体功能失调，耐力下降。南极与北京相差12个时区，恰好昼夜相反。巨大的时差变化，破坏了习惯的生物昼夜节律，严重影响中枢神经系统的调节功能，带来了一系列的心理生理变化。④涌浪和飞行条件的影响。远航时大涌大浪对现代化航空母舰威胁较小，但对抗风能力弱的万吨级载机舰，其影响就不容忽视。舰体摇摆常导致飞行员晕船呕吐，据报道有时晕船发生率竟高达81.7%，严重影响飞行员执行任务和飞行耐力。海上飞行条件复杂，起飞着陆时飞行员心理负荷很重，精神过度紧张，很容易引起飞行疲劳。上述诸因素的综合影响，常使随舰远航的飞行员产生一系列心理生理功能改变，在医学勤务保证中必须给予充分注意。

远航时飞行员的心理生理和工效的动态变化 舰艇远航时，飞行人员在一个新的环境中工作，外界环境因素有很大改变，消息闭塞，生活孤独，运动活动减少，生理心理上会发生变化。前苏联学者发现，随远航时间的延长，某些生理测试指标，如视分析器的稳定性、感觉-运动反应时间、运动分析器的功能活动、肌肉的张力和耐力、心血管功能对负荷的适应能力、听力状态等都有较大变化，特别是在远航中期以后尤为明显；同时人们在精神上也常表现有激动、易怒、食欲减退、睡眠障碍等。这些都反映机体处于疲劳状态。有人根据远航时飞行员的心理生理特点和工作能力的变化，把航行分为3个阶段。

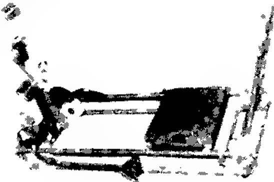
第一阶段为航行最初的5～10 d左右。在这段时间里，飞行员刚刚接触到新的生活环境与工作环境，旧的生活习惯和心理生理活动规律需要改变，要适应新的环境和建立新的生活与工作程序，这时人们往往表现有生理功能不稳定，心率加快，血压升高。此时应加强机体对外界环境的适应能力，每天任务不宜过多，工作节律要适宜、多样化。严格遵守作息制度，保证充分休息与睡眠时间，为此给飞行员划定专用居住舱室，舱室最好远离噪声源，尽量保持安静与舒适条件，不听与他们无关的传达命令。

第二阶段是新的动力定型已建成，心理功能变化相对稳定时期，约在航行后的第10～20d。此时期飞行员情绪较好，精神饱满、乐观，机体各种功能变化不超过生理正常波动范围，工作能力处于最佳水平。此时应加强飞行员体育锻炼，前庭功能锻炼和进行各种战备训练的监督，并保持高昂士气。

第三阶段是工作能力下降期。机体和功能下降，劳累感，工作失误率增加，情绪不稳定，易激动，精神不集中，睡眠障碍，食欲减退，心情压抑，有思家情绪。此时应加强文娱体育活动，作好细致的思想政治工作，再结合一些预防与治疗措施，使其工作能力保持在较好的水平上。这些现象一般在航行中期就可见到，但多数发生在航行后期。在新战士中比老战士中多见，在驾驶员中比领航员中出现的早，这可能与精神活动过度紧张有关，初步了解到这些特点，对制订医学保证方案是有益的。

远航时飞行员医学保证的重点与措施 必须利用一切条件和措施来提高舰载机飞行员的飞行耐力，增强其体质，以保证其工作能力处于最佳水平。航空医生在备航阶段就应十分了解他们的健康状态和心理特点，若发现不宜做舰基飞行者，应建议暂停上舰。在航行期间，航空医生的主要任务是对飞行员进行严格的医学监督，及时发现过度疲劳体征和患有其他疾病的飞行员，并采取相应的措施防止疲劳过早发生。例如合理安排飞行负荷，防止工作过度紧张；严守作息制度，保证飞行员充分休息与睡眠；方案，加强体育锻炼。必须适应舰上有限空间，制订一套舰用体育锻炼方案，如原地疾走、原地跑步、躯干旋转、倾斜及伸展、手臂运动、拉力扩胸、下蹲运动等。中国海军医学研究所最近研制的舰用多功能锻炼器(如下图)，占地小，功能多。体育锻炼应持之以恒，每

日早晨至少45min。据报道，水浴疗法包括淋浴、海水浴和淡水淋晒可调节大脑皮质活动，提高人的兴奋性和工作能力。也有人认为适当地服用维生素，不但可以补充维生素之不足，也可预防过早产生疲劳。对飞行员的营养制度应充分注意，营养组分的调剂，提高飞行员的食欲是一项重要工作。另外，创造良好的生理卫生环境，保持适宜的舱室与座舱温度和优美协调的照明色彩，都会对飞行员保持良好的工作水平产生有益的影响。



舰用多功能锻炼器

直升机医学问题

直升机的用途日益广泛，目前已被用于运输、救护、反潜、侦察、扫雷、布雷、攻击等各个方面。因此，直升机的各种特殊航空医学问题亦日益受到重视。

直升机的噪声问题比较突出，主要来源于直升机的发动机及保证旋翼工作的传递系统。由于噪声源直接位于飞行人员的工作区，且座舱多是不密封，故座舱内噪声强度高于其他机种。其频率多为120～140Hz，强度为110～115dB。长时间在此环境中工作，会导致听觉、中枢神经系统、心血管系统等功能明显障碍。利用飞行帽中的通讯耳罩防护，一般可降低噪声强度25～30dB；也可在工作场所安放固定的或活动的消声器来降低噪声。另外，合理安排飞行计划，尽量缩短在噪声区的停留时间，也可有效地减轻其不良影响。

直升机的振动也比其他机种更为严重，来源于动力装置和大气湍流，以低频振动为主，频率多为6～20Hz，比较接近人体固有频率。直升机所产生的振动可分解为纵向振动和横向振动两种成分。一般认为，频率为10—20Hz、振幅为0.8cm，或频率为30Hz、振幅为0.4cm的纵向振动，对机体来说是容许的。振动对人体影响程度取决于振动频率、振幅、速度、加速度、作用时间及机体的功能状态；如果与机体器官的固有频率相近引起共振，则对机体影响就更为严重。人体在振动的长期影响下若无有效的防护措施，会产生一系列症状，有人称此为"振动综合征"。此时，会出现感觉异常，外周血管张力调节障碍，中枢神经系统基本过程平衡失调、自主性反应以及骨、关节的病变。甚至可出现类似多发性神经炎及雷诺病（假性雷诺病）的症状。在4Hz振动的作用下，可见视敏度降低，外周视野缩小，色觉障碍。当振动频率为20、30、60Hz时，视敏度下降更明显，还可引起脊柱的炎性损害及神经根损伤，出现腰痛等症状。为了预防直升机振动的不良作用，常采取下列措施：①机械方法，用减振装置降低振动水平，如采用减振地毯和座椅减振垫及安全带等。②合理安排飞行计划：有的国家提出在直升机上每月飞行时间不超过75～80h。每昼夜飞行时间不超过4～5h，飞行时间与飞行时间间隔的比例以1∶1为宜。③医疗保健措施：定期体检，包括X线摄片，及时诊治腰痛及骨、关节等不适，合理实施体疗、理疗和按摩，以及时消除振动及其他因素所带来的不良影响。

直升机飞行人员腰背痛往往是振动、座椅和操纵系统结构不合理的综合作用结果。这种腰背痛多在飞行中发生，飞行后几小时内消失，只有极少数人疼痛持续数天以上。其发生率很高，并随着飞行时数增多而增加，多数飞行人员在飞行300h以后初发；与飞行强度亦有一定关系，在每天飞行5h以上，每月飞行40～50h以上的飞行人员中多见。为减少直升机飞行人员腰背痛的发生，除控制直升机振动的不良作用外，尚须改正座椅和操纵系统的设计，尽量使飞行人员在飞行中保持正确姿势，减少背部肌肉劳损。一旦出现腰背痛，应及时休息，以防蓄积性影响的发生。

由于直升机多采用非密封座舱，舱内微小气候直接受外界环境影响，波动较大，在南方，当外界气温为25～30℃时，舱内可达28～34℃；而在北方，当外界气温为(40—50)℃时，舱内则下降到－(9—13)℃。舱内相对湿度一般在25%～65%。此外，由于直升机座舱处于排气区，在低空低速飞行时，容易受到废气的污染。常见的有害气体为一氧化碳、二氧化碳、燃料蒸汽及油料热分解产物等。在通常的情况下这些有害气体的浓度不致超过容许标准，但仍应定期检测座舱内各种有害气体成分，注意防护。同时应注意解决直升机座舱的通风、隔热、保暖等问题。

直升机升限多为4～5km，但通常的飞行高度则大多在2km以下，故其缺氧防护问题并不突出，但为保证夜间飞行时飞行人员的视觉功能，直升机的航空供氧问题已引起重视，这是因为夜间视力对缺氧最为敏感，开始发生障碍的阈限高度为1.2km。由于直升机具有易受地面炮火攻击及着陆时振动较强烈的特点，故宜采用低压力制供氧系统，并应易于拆装。

噪声、振动、座舱微小气候条件、操纵困难、精神紧张以及长时间静力性工作等是促使直升机飞行人员发生飞行疲劳的因素，特别是前两种因素。据报道，飞行5或6h以后，相应有42.9%和86.7%的飞行人员出现疲劳。飞行时间越长，飞行疲劳的发生率也越高。故对直升机的飞行劳动负荷及飞行疲劳问题亦应加强研究。

由于直升机能作迅速由一个轴向转到另一个轴向的运动，且操纵困难、飞行状态不稳定，飞行人员又很少利

用仪表，主要为目视飞行，因此容易发生空间定向障碍。尤其在夜间或复杂气象条件下飞行更易发生。直升机驾驶人员以倾斜错觉多见，其他乘员则多为"垂直飞行"错觉。当发生错觉时，驾驶员应立即转为仪表飞行，若仍不能克服时可暂让副驾驶员操纵。

总之，研究直升机医学问题，寻找有效防护措施，是提高直升机飞行质量，维护飞行人员健康的一个重要方面。

超音速客机医学问题

今日大多数客机的航速仍处于亚音速阶段。第一代超音速客机（supersonic transport, SST），为前苏联制造的图 144 飞机及英、法联合研制的协和式（Concorde）飞机，在 70 年代中期正式投入民航运输事业。第一代 SST 的航速可达 2～3 倍音速，巡航高度为 15～22.5 km，载客 100～300 人。SST 的出现，一方面使民航运输的安全与效率进一步提高；另一方面也带来一系列引起争议的环境医学问题。英、法两国曾于 1963 年成立专门的航空医学组织（Anglo-French Concorde Aeromedical Group）对协和式飞机的环境医学问题进行系统探讨。

座舱压力制度与应急供氧问题　协和式飞机密封增压座舱压力制度的设计标准，较亚音速客机（如 DC-9、B-747 等）有所提高（表 1）。在密封增压系统工作正常的情况下，飞机在 18km 高度上航行时，舱内高度仅为 1.8km，故不存在缺氧问题。但在巡航高度上发生座舱减压时，则需有特殊防护措施。为预防减压后发生严重缺氧，飞行人员所用供氧装备具有能进行余压为 4.00kPa 的应急加压供氧性能，配备有仅用单手即能在 5s 内迅速戴妥的面罩，并可在 7.5s 内接通通讯，以保证飞行人员能在减压后迅速将飞机降至安全高度。旅客用供氧装备设计要求定得较低，属于连续型供氧系统，装在旅客座位上方小橱内（清洁间顶端小橱内亦有）。当舱内高度达到 4.3km 左右时，便自动放下供氧面罩（另备有婴儿使用的小型面罩）供应急使用。此外，还有一定数量的携带式供氧装备供空中服务员使用。在巡航高度上发生意外减压时，根本的应急措施是立即下降到安全高度。按设计要求，当协和式飞机在空中有一个舷窗发生破损时（在 19.8km 上空），如能在 30s 内开始应急下降，则在 3min 内座舱高度可下降至 7.6km 以下，6.5min 内可降至 4.6km。按协和式的设计要求，发生一般性减压（指座舱高度不超过 4.6km）的概率应为每 10^3～10^5 飞行小时 1 次；少见的减压（不超过 7.6km），每 10^5～10^7 h 1 次；罕见的减压（7.6 km 以上）每 10^7h 不足 1 次。为达到这一要求，设计上着眼于减小可能发生的破孔的截面积，并减少进气渠道发生完全故障的可能性，以尽量降低减压速度。为此，采用了小尺寸舷窗（直径 15.2cm），小型复合式排气阀和复合式进气道等工程措施。

粒子辐射　银河宇宙线的剂量率相当恒定，在 19 800m 的高纬度航线上，最大人体剂量率约为 1.3mrem/h；亚音速客机在 11 km 的北纬 45° 航线上飞行时，则为 0.5mrem/h。SST 速度大，在航线上的时间缩短，每公里的暴露剂量实际上和亚音速客机相近。实际测量也证明 SST 飞行人员和旅客所接受的宇宙线剂量都不超过容许标准，与亚音速飞机相似。出现太阳耀斑时，太阳宇宙辐射可突然增强，飞机不具备防护条件，只有降低高度以保证安全。目前有三种警报系统可供使用：① 卫星警报系统。可作出 7 d 内的预报，并可连续进行监测，至迟在耀斑辐射粒子到达地球大气层之前 20 min 即可发出警报，使 SST 有足够时间降至 12 km 安全高度。在此高度上剂量率减低 6 倍，即使发生特大太阳质子事件亦可保证安全。②空间环境预报中心，每天发布两次预报。③机载警报系统，在耀斑辐射干扰通讯而得不到地面发出的警报时起作用。其可靠性要求是：无故障期 1 年以上，精度为 1±0.33mrem/h，量程为 0.5～10 000mrem/h，剂量当量率达 10mrem/h（概率为 1/10～4）时发出警报，机长应准备好应急计划。如剂量当量率继续增至 50mrem/h，在无其他特殊情况时必须降低高度。这是谨慎措施，因为即使将必须下降高度的报警标准再提高几百毫雷姆，仍然是安全的。

表 1　环境高度与座舱高度（m）

环境高度	座舱高度		
	DC-9	B 747	协和式
18 500			1 855
17 000			1 675
15 250			1 395
13 730		2 370	1 115
13 700		2 365	1 110
12 800		2 125	875
12 200		1 920	750
10 650	2 440	1 410	305
9 150	1 800	850	海平面
7 600	1 055	195	
6 850	680	海平面	
6 100	275		
4 550	海平面		

（引自 Manual of Civil Aviation Medicine, ICAO, 1974）

噪声　SST 发动机推力比亚音速飞机大，因此噪声也较大。SST 起飞时爬升快，故对机场附近影响范围与亚音速飞机相近（表 2），但仍比 DC-10 和 B 747 严重。第二代 SST 设计将采用可变机翼方案，其特点为起飞时

可用较小推力产生巨大升力，从而减少噪声；同时兼顾超音速飞行时减少空气阻力以降低飞机耗油量的要求，因此可采用噪声较小的发动机。此外，还可进一步研制推力大而噪声小的新式发动机，克服协和式飞机的缺点，并继续提高速度和载重量。

动力噪声 当速度增大时，机身表面与空气摩擦而产生动力噪声。在巡航高度上，空气密度小，动力噪声也因表速受到限制而减弱，又因采用先进的隔声技术，遂使舱内动力噪声可保持在旅客舒适的水平。

表 2 几种飞机噪声级的比较 单位，EPN dB

测量点	飞机型号		
	B 707	DC 8	协和式
侧面噪声（与跑道垂直方向距跑道中心 0.65km）	108	106	1.1
起飞噪声（沿跑道方向距跑道前端 1.85km）	114	115	114
进近噪声（沿跑道方向距跑道终端 1.85km）	120	117	115

引自 Preston 及 Lavernhe,1971

动力热 飞行速度为2倍音速时，因气动力加热可产生动力热，使机身外驻点温度达 130℃，并向舱内传递。此时仅依靠机舱空调设备已不能满足要求，可使飞机燃料流经空气压缩器进行热交换，以降低送入舱内空气的温度，使黑球温度保持在 15～30℃，风速则不超过 40m/min，舱壁各点的温度保持在 15～60℃。也可设计带有夹层的舱壁结构，让气流通过夹层冷却。

臭氧 在 SST 巡航高度，大气中臭氧（ozone）浓度约为 4×10^{-6}。在爬高或以巡航速度飞行时，空调压缩系统之温度为 400℃，在0.5s 内即可将进入舱内空气中所含之臭氧几乎全部破坏，使座舱内浓度保持在 0.1×10^{-6}。降低高度时，由于压缩器温度降至 300℃，臭氧解离速度减少 10%，于是在开始下降之 3min 内臭氧浓度可达到 0.25×10^{-6}。但这种暴露即使持续数小时，对人体也并无危害。

爆声 SST 在巡航高度上作超音速飞行时所形成的激波传至地面时，会产生一种恒定的对地声压，沿航迹两侧 20km 范围内，可达 73.5～98Pa。这种激波掠过地面时所引起的轰鸣声称"爆声"（sonic boom），或称"音爆"，虽不足以对人体造成病理性损害，但严重干扰日常生活。对此采取的主要防护措施为规定超音速飞行高度不得低于 9km。

民用航空飞行人员

民航飞行人员包括机长（由驾驶员担任）、副驾驶员（或称"第二飞行员"）、第三副驾驶员（或称"第三飞行员"）、领航员（可由飞行员兼任）、空中无线电话员（可由飞行员兼任）、空中机械员和空中服务员等。其中，飞行员在保证飞行安全方面居特殊重要地位，所以是民航航空医学保障工作的重点。民航飞行员的工作具有以下特点：全部采用双驾驶员制度，在一些大型客机，甚至还有1～2 名备用飞行员；服务年限可长达 40 年以上；所遇到的航空环境医学问题不像军事航空那样严峻；民航客机载重量大、旅客多，并经常飞越人口众多的大城市，故安全责任非常重大。因此，民航飞行员的医学鉴定和卫生保障工作皆有其特殊性。

医学鉴定 选拔飞行学员时，应严格遵照民航飞行学员选飞标准进行。对在职民航飞行员进行健康评定时，则应在保证飞行安全的前提下，采取"尽可能保存飞行经验"的原则，按照民航飞行员医学鉴定标准进行个别评定。国际民用航空组织（International Civil Aviation Organization, ICAO）制有为各成员国公认的民航飞行人员医学条件（International Standards and Recommended Practices, Chapter 6 Medical Requirements, 1973），并附有指导使用此医学文件的《民用航空医学手册》（Manual of Civil Aviation Medicine 1974）。该医学条件共包含四个方面的内容：①身体与神经精神科方面的条件。②视觉条件。③色觉条件。④听觉条件。医学条件共分三类，第 1 类条件适用于商用飞行员、航线飞行员、飞行领航员、飞行机械师；第 2 类条件适用于私人飞行员、滑翔飞行员、自由气球飞行员、飞行无线电话员；第 3 类条件适用于航行管制人员。医学执照有效期（即体检间隔期）规定为 12 个月的，适用于商用飞行员、航线飞行员、飞行领航员、飞行机械师、飞行无线电话员；规定为 24 个月的，适用于私人飞行员、滑翔机飞行员、自由气球飞行员、航行管制员。

进行医学鉴定的基本方法是：通过仔细的病史调查、临床和实验室检查，了解有无威胁飞行安全的医学问题，如进行性或潜在性、急或慢性功能障碍、身体缺陷或疾病等。任何医学标准都不可能将所有具体情况包罗无遗，故体检医生尚应结合飞行员的年龄、经验、机种、机组组成、职务、任务及环境条件等因素，作出个别评定。其原则应是：①对确属危及飞行安全的医学情况，应从严掌握，如必须用药物控制的高血压病与糖尿病等。②对一时难以判断的临界状况不要急于作结论，应先观察再作鉴定，如低危险组的缺血性运动负荷心电图异常，以及功能性的心律失常等。③对于一般情况下不致危及飞行安全，且飞行因素不致使病情加重者，则进行评定时允许有一定的灵活性，如肾结石、胆囊结石、腹股沟疝等。超越标准的鉴定结论不仅须经一定审批程序，必要时还应作飞行观察或飞行条件下的医学检查。凡带有一定灵活性的结论，多限于 50 岁以上的飞行员；而较少用于 30 岁以下者，因后者的飞行经验往往不足以补偿其身体缺

陷。这种结论也多用于仅涉及感觉或运动功能缺陷的鉴定，如单眼失明、肢体残缺等身体缺陷。为了保留飞行工作经验与延长服务年限，尚规定有一系列特许条款。

关于现行的医学标准和体检程序，在以下几方面尚须进一步完善：①体检频度与检查项目，应根据不同年龄组的特点与实际需要分别确定，以提高阳性检出率。②着眼于发现危及健康的危险因素，对体检中获取的信息进行处理，作出预测模型以推断近期与远期的发病概率，并结合推行预防医学教育。③改进体检技术，增加生化检查项目。注意增加老年医学信息，如有关血管弹性、微循环情况和认知能力的检查等。④对某些传统概念和检查项目应重新评价其意义，如关于隐斜和深径觉的检查方法和标准。⑤有计划地进行长期的、系统的追踪观察，建立体检与追踪资料数据的计算机贮存与检索系统。

除医学检查外，尚须进行心理学选拔，其原则与军用航空基本相同。具体实施方法各国不尽一致。目前倾向于采用综合性检查方法，分阶段组织不同水平的心理学检查进行选拔。所用方法越来越复杂，从纸笔试验、仪器检查，直至使用练习器进行模拟飞行试验。

鉴于空中交通管制人员或航行管制人员对保证飞行安全的重要性与作业特点，各国对这类人员也进行心理学选拔。

飞行年限　关于民航飞行员年龄标准下限的规定是：私人飞行员不小于17岁，商业飞行员不小于18岁；航线飞行员不小于21岁。上限规定是：年满60岁则不允许作定期或非定期国际航班飞行员或副驾驶员。60岁上限年龄是FAA于1959年提出的，后为ICAO所采纳并沿用至今，是一经验标准。其主要依据是：60岁以后患各种疾病的可能性明显增加，由心脏疾病引起突然失能的概率亦显著增大，并难以作出个体预测；脑功能随年龄增长而退化，60岁以后工作能力（如操纵能力等）明显减退。近20年来对年龄上限问题作了大量研究工作。看来，用“功能性年龄”（functional age）概念具体评定年龄上限尚存在许多问题。McFarland（1973）主张用个别评定代替年龄标准概念。目前多主张允许身体健康、飞行经验丰富、且属于心血管疾病低危险组的飞行员超越60岁年龄上限继续飞行。有些国家，如加拿大，对民航飞行员年龄上限原来即无规定；英国则只对机长的年龄上限作了规定。至于其他飞行人员，各国民航均无年龄规定。

飞行时限　对飞行时间加以限定的依据是：①座舱环境条件，如一氧化碳、二氧化碳、醛类化合物等有害气体的浓度，以及噪声、振动的水平和舱内温度条件等。②飞行与操作的特点，如航行时间、飞行高度、起飞着陆频度、长距离飞行中机组人数能否满足轮换需要等。③空中与地面的紧张程度和休息条件。④航线特点及飞行前后的生理功能，如循环与神经系统功能变动情况。目前各国规定的飞行时限不尽相同。一般客机的安排大致如下：每月100h，每季300h，每年1 000h。

飞行前、后休息时间的规定　其原则是：①飞行时间长，则飞行后休息时间亦应适当延长。一般情况下，飞行后的休息时间应大致相当于飞行时间，否则不宜作第二次飞行。②离开基地日数越多，飞行后休息日数亦应相应延长。③如连续2 d安排飞行任务，则飞行后至少应休息1 d；连续3 d执行任务，至少应休息2d。④跨时区长途飞行可导致睡眠障碍，因此在时差增大时应保证飞行人员有时间调整其睡眠节律以适应当地时间。如时差超过4h，飞行后休息时间应不少于12h。⑤定期休息。每7d中至少有1d，24h内不委派任何任务；每月至少有4个完整的连续的休息日；每半年中至少给予两次连续5d的休息。⑥连续夜航可导致睡眠不足，故应适当增加休息时间。

健康管理　这是维护飞行人员健康与效率的重要方面。基本内容是：利用体检信息，建立疾病预测模型，并据此将飞行人员分为高、低危险组；再通过医学教育提高飞行人员的自觉性，使其主动配合医生对有关疾病（如高血压病、冠心病等）的危险因素施加“干扰”性影响。主要手段为体育锻炼、合理营养、心理卫生、改变不良生活习惯等，并定期体检以观察效果。

飞行安全训练　有关空中意外减压与缺氧等航空异常环境因素影响的安全教育，参见“高空生理训练”条。此外，对民航飞行员还应进行有关空中突然失能应急处理方法的安全训练。通过应急训练使第二飞行员（副驾驶员）能在紧急情况下及时接手操纵，从而对应付某些医学情况突然造成的危险有所准备。及时发现空中突然失能的关键是：①执行标准操作程序。②全体机组人员（包括空中女服务员）在起飞、爬高、着陆等重要阶段均应密切注意飞行状态。③按规定进行机内应答通话联系。对突然失能的紧急处理原则是：在机长不能及时作出应答反应，或者发现飞机偏离标准飞行状态时，第二飞行员即应果断地及时保持操纵的连贯性，第三飞行员及其他机组人员负责处理失能的飞行员。处理突然失能的安全训练，应利用地面练习器进行，以后每年均应重复练习。

旅客适航性与空中急救

确定某些医学情况不适宜搭乘飞机，并对在飞行中施行的急救进行训练和配备一定的设施，是十分重要的。

旅客适航性　判断有伤病的旅客是否适于搭乘飞机即旅客适航性（airfitness of passengers），主要应考虑下列因素：飞行中各种环境因素，如低气压、缺氧、颠簸等是否会使病情恶化；对其他旅客的健康或安全有无不良影响；以及航线医疗设备及急救条件等。实际上，由于医学情况而绝对不宜搭乘飞机的旅客为数极少。

（1）患下列疾病者，不宜搭乘飞机：①严重贫血，如

血红蛋白含量不及标准值的50%。②严重中耳炎与鼻窦炎，中耳手术后中耳腔未干燥，且通气功能不正常，以及镫骨切除术后未愈合。③急性接触性或传染性疾病，如开放性肺结核。④发病后不到6周的心肌梗死或充血性心力衰竭。⑤高血压病伴有严重并发症。⑥胃溃疡伴有出血，病程在三周之内。⑦腹部手术后不到10d，胸部手术后不到21d。⑧传染性或对其他旅客造成恶性刺激的皮肤病。⑨下颌骨骨折以栓结术固定者。⑩无专人护送的精神病患者。⑪出于诊断或治疗目的，7d内曾向体腔内注入过气体者，如曾作人工气胸、气脑造影等。

(2)患下列疾病须慎重考虑：①严重心律失常，心力衰竭后出现的持续性心律失常，明显的心脏肥大与瓣膜狭窄，以及处于恢复期的心肌梗死。②纵隔肿瘤。③肠梗阻。④脑瘤及颅内病变伴有颅内压增高，脑脊液循环障碍，颅骨骨折，脊髓损伤，近期发生脑血管意外，血管神经性水肿累及喉部。

(3)具有以下情况者，可灵活掌握：①如机上配有供氧设备，则心肌梗死恢复期，以及充血性心力衰竭、肺动脉高压、慢性支气管炎、哮喘、支气管扩张、肺心病等疾病患者可以搭乘飞机。②如座舱高度低于1.5 km，则眼科手术后眼前房曾注入气体的患者以及有严重眼底病变者(如视网膜病变)可以搭乘飞机；如座舱高度低于3 km，则患青光眼以及肺活量不及正常值的50%者可以搭乘飞机。③巡航高度在10 km以上，颠簸较小，对需要避免晕机呕吐的病人，可考虑允许搭机；反之，山区航线、下午的航班、夏季或季节风期间则应慎重。④膝关节打石膏或膝关节僵直的病人，如座位间有较大空间可以安放患肢(如一等舱或普通舱的最前排)，或卧于担架上者(需占用6个座位)可以搭乘。⑤癫痫病人，在飞行当天曾服用抗癫痫药物；糖尿病患者自备药物，由服务员按时注射等情况下可搭乘飞机。⑥婴儿出生7d后即可搭乘飞机，但需在飞机下降时给以哺乳。⑦妊娠满35周后一般不宜作4h以上的飞行；如起飞前72h做过检查，并注明预产期者可以搭乘。⑧对可自行活动的老年人，除上述医学情况外，并无其他限制。

空中急救 据美国航空航天医学协会资料(1961)，1930～1951年间发生在飞行途中的旅客死亡率为每百万旅客0.6人，其中72%死于心血管疾病。美国国家安全委员会(NTSB)统计，美国在1969～1973年间，飞机颠簸造成的骨折与软组织撕裂伤，空中服务员有57起，旅客有84起。1977年，美国2.32亿人次旅客中，有232次出现紧急医学情况(包括需作心肺复苏者)，迫使班机临时降落。飞行中还曾遇到以下紧急医学情况：哮喘发作、严重晕机、抽搐、低血糖、胰岛素休克、糖尿病酮症酸中毒、心绞痛、严重呕吐和腹泻、心力衰竭、心律失常、心肌梗死、心绞痛、肺水肿等。为了处理以上意外医学情况，平时应对空中服务员进行急救训练，掌握急救箱的使用方法，并提高判断与处理意外情况的能力，机上应备有常用药品与器械。

为施行空中急救，首先应请求旅客中的医务人员协助，若无医务人员，可根据情况使用空中服务员药箱中的药品及设备。应保持病人舒适，情况严重时记录病人姓名和主要症状，着陆前应用无线电话向前方站报告。供空中使用的药箱，有医生用药箱、空中服务员用药箱及救生筏上使用的药箱三种。如装备于B 747与L 1011客机的医生用药箱中，备有听诊器、血压计、解剖刀、止血钳、压舌板等简单医疗器械，及一些急救药品。各种空中药箱应备的药品及器材，可参见国际航空运输协会(IATA)推荐的资料。

航空港医学

自50年代大型客机投入航线使用以来，机场规模日益扩大，现代大型航空港的职工人数可达5万～6万，过往旅客每年可达1 000万人次以上，迎送人数则为旅客人数的两倍。这就对航空港医学、机场卫生、流行病学、机上食品与饮水卫生、飞机舱内卫生、航空事故营救、医疗急救、航空医学等提出许多新的问题，通过不断实践和研究，已逐步形成系统的航空港医学(airport medicine)。

航空港医学 旨在消除职业性危害，提高本港工作人员的工作效率，保证工作人员和旅客的健康与安全。

航空医学服务 包括对飞行人员与空中交通管制人员进行体检、航空医学教育、卫生指导等(见“民用航空飞行人员”条)，以及其他有关航空医学的咨询等(见“民航事故”、“旅客适航性与空中急救”条)。

体检 除飞行人员外，对以下人员也须进行定期或不定期体检：①食品加工人员，每年至少作一次体检，重点是消化道疾病、肝功能、尿和粪便检查。②地勤人员，每2～4年作一次体检与听力检查。③接触燃料与有机溶剂的人员，每年至少检查一次血象与肝功能。

环境监测 飞机维修基地的微波辐射、有害气体、粉尘以及车间噪声等均应列为监测项目，并制定相应的预防措施。机场的背景噪声通常为85～90dB，人员防护要求应根据暴露水平而异：①发动机试车时，距飞机8m以内的工作人员应戴头盔及耳塞。②发动机工作时经常在飞机近处(8～50m)工作的人员应戴耳罩。③常在离飞机稍远处(50～120m)工作的人员可只戴耳塞。凡经听力检查，证明在500～8 000Hz范围出现确定性听力下降20dB以上者，均应采取措施，如建议调到低声强区工作等。

机场周围噪声也在监测范围之内，并可采取以下防护措施：①建立缓冲区，如防护林带等。②改变起飞与着陆的航径，如离地后用较小上升角，以减少发动机的功率及降低噪声级，然后再增大迎角，使飞机迅速爬升，减少噪声覆盖面积；将着陆下滑角从常规的2.5°增至3°甚

至4 6，以减少噪声覆盖面积。

职业病防治　主要通过日常门诊注意发现早期征候，联系作业条件，制定防治计划。凡与职业危害有关的情况及病例，均应专门记录存档，定期分析。

急救服务　以飞行事故营救为其重点。此外，机场工作人员、过往旅客和接送人群中还可能有一定数量的外伤和急症患者。因此，应根据机场离城市的远近、旅客数量、航线数目和职工人数等，设立具有一定规模的急救服务点。还应对机场消防人员、保卫人员、司机等进行初级心肺复苏训练，并应备有机场急救室、救护车乃至复苏专用车等。

机场卫生　包括以下五个方面

灭蚊　对候机室、机场宾馆、餐厅等的四周墙壁与死角应喷洒杀虫剂(如除虫菊酯、敌敌畏即DDVP等)或作滞留喷洒(如二二三即DDT等)。灭蚊的最有效办法乃是消除其孳生地并杀灭幼虫。对机场周围至少100m以内的区域，应填平坑洼，排除积水。并根据季节和气温条件定期施用杀虫剂消灭幼虫(夏季以每周两次为宜)。

灭蝇　以消灭其孳生地为主，辅以做好机场清洁卫生工作，并在室内喷洒速效(如除虫菊酯、DDVP等)或长效杀虫剂(如DDT)。因苍蝇习惯于在其孳生地周围200～300m以内的范围活动，故须注意清除候机室、餐厅、工作室、宿舍等周围300m以内的垃圾。

灭鼠　主要措施是清除其栖息场所，以及妥善保管粮食等以断绝其食物来源。建筑物宜采用防鼠结构。厨房与食品仓库的房门下缘离地间隙一般应不超过0.5cm；房门下缘内外两侧均应包以至少7.5cm高的铁皮；水管与电线引出处空隙应当用水泥封死。机库和其他房舍可用毒饵投人鼠洞内灭鼠。

垃圾处理　飞机上的垃圾桶系用聚乙烯材料制成，每到中间站都必须卸下清除，并用清洁液和消毒药水清洗。机场应备有垃圾桶以便替换，也可在垃圾桶内再加聚乙烯衬里，连同垃圾一起处理。机场之垃圾可招引鸟类，威胁飞机安全，因此规定距喷气式飞机跑道3km以内，距螺旋桨飞机跑道1.5km以内的范围，不许堆放垃圾。设置垃圾处理地点时，应考虑风向以免污染环境，还必须远离食品加工地点以免招引蝇和鼠类。通常采用焚化法或土埋法处理。有毒、有害与废弃食品(可疑被污染之食品)，不得随意丢弃，须在卫生机关指导下处理。

卫生设施　旅客厕所和机场餐厅工作人员厕所应分开设置。旅客卫生设施数量大致应为：男厕所，至少每千名旅客设21个尿池、21个便池及24个洗手池；女厕，至少每千人设25个便池、25个洗手池。餐厅工作人员卫生设施数量大致为：每10人设1个洗手池，且每个工作间亦均应有洗手池；每25人设1个便池，每75人设1间淋浴设备。

流行病学　根据飞行目的地之流行病学情况及疫情地图，组织机组人员进行常规或临时性的预防接种或药物预防。根据抵达客机的母港情况，为本场地面工作人员进行预防接种或药物预防。国际机场还应设置检疫床位。

检疫　国际旅行规定对三种疾病必须进行检疫：①鼠疫。来自发病地区或怀疑机舱内被污染时，应对旅客作为期6d的检疫。②霍乱。来自疫区时，须进行5d以内的检疫。③黄热病。由地方性流行区去易感区应持接种证明，无证明者检疫6d。

预防接种　根据国际规定，需对飞行人员进行有关上述三种疾病的预防接种。此外，还可根据情况进行补充接种。例如，对国际航线机组，还应作伤寒、副伤寒、破伤风等的疫苗接种。在出发前要对机组交代预防注意事项，并根据世界卫生组织(WHO)的世界疫情通报，作有关目的地流行病的预防接种。对在热带地区停留较长时间后归来的机组人员，应作全面医学检查。飞往流行性感冒流行地区时，除机组人员外，对儿童和老人也应进行预防接种。为完成此项工作，要求机场医务人员具备世界地区性流行病学知识，并及时掌握通航地区的疾病流行情况。国际机场的医务人员还应具备一定的热带病学知识，掌握必要的诊断技能，熟悉症状学、血清学、免疫学、血液涂片检查、血液及粪便细菌培养等。

预防用药　疟疾流行地区较广，感染机会多，因此应对机组人员与旅客进行药物预防。

机舱卫生　包括四个方面。

机舱内灭虫　为避免将受感染的昆虫在短时间内带到世界各地传播疾病，必须认真进行机舱内灭虫。此外尚有对农业的危害问题，因植物病虫害也可经飞机迅速传播。在WHO主持下，制定了标准的气溶胶配方(表1)，用量为每100m³空间用药35g。普遍采用的灭虫方法是"起飞前灭虫"：滑出后起飞前，全部客舱、厕所、厨房都须喷药；驾驶舱在机组登机之前由地面机务人员负责喷药；货舱在装货完毕、关闭舱门之前由地面人员负责喷药。如因故未能起飞而滑回并打开舱门，则下次起飞之前需另行喷药。喷药过程中机内通风系统应调节到最低水平。理想的飞机舱内用杀虫剂应是：无臭，无刺激，无有害残留物，不损坏机件，不易燃，对人长时间暴露无毒，具有广谱杀虫作用，贮存与喷洒方便。

表1　WHO推荐的标准气溶胶配方

成　分	重量(%)
除虫菊(含除虫菊酯25%)	1.6
[illegible]	3.0
甲苯	7.5
石油馏液	2.9
氯氟基甲烷	42.5
氯氟基甲烷	42.5

引自International Air Transport Association Medical Manual, 1979

灭蟑螂 可行的常规方法是用环碳合剂(10%环氧乙烷和90%二氧化碳的混合物)熏蒸，每隔30～45d一次，恰好相当于其虫卵的孵化周期。如未按常规进行而使情况发展严重，则只能用有剧毒的氢氰酸或溴甲烷熏蒸方能奏效。

灭鼠 常用氢氰酸盐剂(由吸附有氢氰酸溶液的纸板作成)进行熏蒸(氢氰酸浓度要求达到$1g/m^3$)。熏蒸后未经充分通风，不准许机组人员与旅客登机。

消毒 为防止经接触与飞沫空气传播的疾病(如淋病、梅毒、癣、溶血性链球菌感染、结核病等)，以及经水与食物等传播的疾病(如霍乱、伤寒等)的蔓延，必须对病人的排泄物和飞机舱内设施进行消毒处理。对可见的污物污染，可喷洒消毒液；对可见的污物残迹，则须用消毒清洁液擦拭。传染病病人不一定能被及时发现，因此应坚持日常的座舱清拭消毒。常规擦洗可用具有清洁、消毒、除臭作用的消毒清洁液。

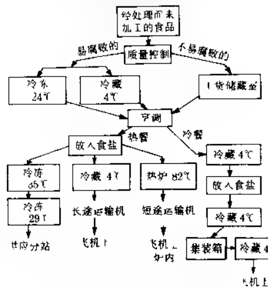
飞机用消毒剂应具有：无毒性，不伤害皮肤，无臭，无腐蚀性，不易燃，作用迅速等特点，适于在飞机舱内使用者有以下几种：①两性去污剂。其穿透力与清洁性能好、无毒、无臭，有广谱杀菌作用，不为蛋白质中和，对pH值变动不敏感，对机件损坏作用小，如十二烷基二甘氨酸。②与肥皂混合的无臭酚类化合物。性能同上，如下苯甲基对氯酚的肥皂溶液。③季铵化合物。可与肥皂混合，毒性小，无臭，对机件损坏作用小。④洗必泰。不被肥皂中和，毒性小，无臭，有广谱杀菌作用，对pH值变动不敏感，不易为蛋白质中和，对机件损坏作用小。⑤苯基硝酸汞。可用于粪便处理，如用于发现霍乱时。

如在飞行途中或中途停留时发现传染病患者，应立即进行机舱内消毒。须用上述消毒液擦洗座椅扶手、烟灰缸、厨房、食品柜以及厕所，并保留30 min，然后用温水擦洗干净。

机上厕所 有一保留水箱，实际是一污水池，水箱中之水循环使用，至飞行结束后与排泄物一同卸下处理，而不允许在空中排弃。水箱中应加入消毒清洁液，此药液应当具有以下特点：①在有粪、尿稀释的情况下，15 min内可将病原微生物杀死。②本身无不良气味、并具有可在24 h内制止粪、尿臭味的作用。③可在1～54℃条件下贮存12个月而不致失效。④不含氯化锌，对铝合金无腐蚀作用。⑤对皮肤和粘膜无刺激性。⑥在气压为16.63 kPa、温度为27℃时，不产生大量气体。⑦闪燃点应在66℃以上。⑧用后排弃不致危害植物生态。⑨药液多采用蓝色，足以掩盖污水之内容。目前使用飞机上厕所消毒药液多为甲醛溶液，灭菌所需之浓度为0.07%～0.1%；浓度低于0.05%则无任何灭菌作用。

食品与饮水卫生 包括以下六个方面。

食品卫生 与飞行安全有密切关系，潜伏期短的食物中毒可能引起飞行人员空中突然失能。由于旅客大量发生食物中毒，常被迫中途在不熟悉或标准不高的机场着陆，容易发生飞行事故。此外，食物处理不当尚可能招致鸟类丛集，造成"鸟撞"危险；招引鼠类，传播疾病并破坏机舱内设备。据WHO统计(1974)，约38%的食物中毒是由食品工作人员及分发食品的空中服务员传播的(本人是带菌者，或在处理、加工、保存食物时未按规定操作)，故应加强对这类人员的体检与卫生指导。造成病原微生物污染的主要原因是卫生状况不良与冷藏不充分。因此，机场卫生部门应对机上食品加工与保存工作加强卫生监督。机上食品流动路线如图所示。食品之运送与保存应按以下规定操作：①用于短途飞行之热餐，如离起飞时间不到1 h，应放入热炉内保存，温度不低于63℃，最好是74℃；如超过1 h，则应置于冷库中，温度不高于4℃，起飞后置入机上电炉中，升温至85℃。②长途飞行时，不论冷餐或热餐均须先置于4℃冷库中，但保存时间不应超过24 h。送往飞机上时应保持在4℃以下，必要时运输途中可加放干冰保存。热餐于食用前应在机上热炉中迅速加温。热餐之加热时间不可过长，否则会造成过度加热。最好先冷却至10℃以下，用时再加热；但必须在45 min之内加热完毕，不应使用缓慢加热法，以免造成细菌繁殖的条件。如无迅速加热的条件，应改变空中用餐方式。③机上之冷餐应保持在10℃以下，热餐应保持在63℃以上。如起飞后不需立即升温，则置人热炉之前应保持在10℃以下。④食物如以冷冻状态供应，则在烹调后应立即置入-18℃以下的冷库中。长期保存的食物应保持在-29～-35℃。



机上食品加工、保存与流动路线图

引自 WHO Guide to hygiene and sanitation in aviation, 1977

回程餐 当天返回的飞机，常为旅客准备回程餐。冷餐与热餐之保存要求同上。

驾驶员之空中餐 食品应由不同来源供应，以避免同时发生食物中毒。正、副驾驶员在飞行前数小时内进餐时，其进餐时间应相隔1h以上，或食用不同供应来源的食物

国际机场饮用水标准 应符合国际饮用水标准（WHO，1971）：①全年应有95%的水样，每100ml样品中检不出大肠杆菌族微生物。②所有水样，于每100ml样品中，皆应检不出埃希大肠杆菌。③在检出有大肠杆菌族的水样中，每100ml样品所含大肠杆菌数目不得超过10个。④任何两个取样时间接近的水样，于每100ml样品中，不得都检出大肠杆菌族微生物。

水中毒物含量容许上限如下表所示。水质应为无色、无味，pH 7.0～8.5。

机上饮用水卫生标准同上。机上食用冰亦必须由饮用水制成。对飞机供水及运送冰必须施行严格卫生学监督。

机上饮用水之处理 为防止在向飞机供水过程中发生污染，上机前应进行加氯处理，并保证余氯量为0.3mg/L。也可采用作用缓慢而比较稳定的氯胺进行消毒，其作用时间为30min，加入水中之浓度为16mg/L。浓度为32mg/L时可闻出气味；128mg/L时，则气味更明显。如从机场自来水干管直接供水，则可通过自动加氯装置进行加氯。机上服务员应当用简易的试纸法或比色法测试饮用水之余氯量。

表2 饮用水中毒性物质容许浓度上限的试行标准

毒性物质	容许浓度上限（mg/L）
砷 As	0.[illegible]
镉 Cd	0.0[illegible]
氰化物 CN	0.[illegible]
铅 Pb	0.1
汞 Hg	0.001
硒 Se	0.01

引自 WHO：International standards for drinking water，1971

供水车的卫生学要求 由专用供水车送水。负责向机上供饮用水的工作人员应体检合格，并不得兼管向机上厕所供水的工作。水龙头应配有防回水活门。供水车应每周清洗或消毒一次，消毒时供水车水箱应充满水后加氯，维持余氯量为50mg/L，保留30 min后放水。

机上饮用水供水系统 有些飞机装有过滤器，主要是为了脱氯。水经过脱氯后即失去了杀菌能力，因此滤器应装在水箱之出水口处。较好的微孔滤器虽可滤除致病微生物，但过滤不能代替加氯，而只是一种辅助性的安全措施。如机上用水的质量符合卫生学要求，而且余氯量正常，则机上饮用水供水系统不必经常消毒，每8～12周消毒一次即可；否则，须每周消毒一次。消毒时，水箱应充满水，维持余氯量为50mg/L，保留30min，或余氯量为200mg/L，保留3～5min。放水后用净水冲洗，去除过量的余氯。

专业航空医学问题

专业航空是指农业、林业、渔业、测量、地质、石油、运输以及卫生等部门的专门作业航空。多使用单发小型飞机，有的也需使用中型、大型飞机或直升机。专业航空的特点是：作业点分散，作业环境特殊，各种勤务保障和设备条件较差，事故发生率较高等，故有其独特的航空医学问题。其中，又以农业航空的问题为最多。

专业航空的事故 由于专业航空多使用小型飞机作低空飞行，机场简陋，设备条件差，故事故率较高。引起事故的直接原因主要有：①未能保持规定的航速。②在复杂气象条件下，违反规定继续作目视飞行。③发生飞行错觉。④飞行前准备不充分，计划不够周密。⑤仪表飞行不熟练。⑥飞行员的经验与能力不足以应付复杂的情况。错觉引起的飞行事故，多发生在复杂气象条件下驾驶小型飞机作专业飞行的场合。

预防事故应从三个方面入手：①加强管理，严格执行操作规程。②加强仪表飞行、低空飞行和航空气象知识的专业训练，进行飞行安全教育，改进仪表性能和座舱工作条件。③加强对事故与事故征候的调查研究，及时汲取经验，制定相应措施。关于最后一项，可由下表所列的统计数据得到启示，由有关方面共同努力降低事故率。

专业航空事故类型与事故原因所占的比例

事故类型	%	事故原因	%
失速、螺旋	25.7	飞行人员错误	54.3
撞电杆、树或其他	20.7	气象	13.7
陆上或水上坠毁	20.2	机械	11.1
发动机故障	16.6	地形	7.8
目测偏高或偏低	3.3	地面人员错误	5.2
空中相撞	2.1	机场设备	4.6
其他	11.4	其他	3.3
总计	100.0	总计	100.0

（仿 Hoekstra，1971，改作）

飞行负荷 专业航空作业大多要求作低空或超低空飞行。农业航空飞行高度一般为5～10m，可低至1.5～3m；磁测作业为50～150m；放射性测量为30～100m。后两项作业一般需要在山区作长时间飞行，加上温度、噪声、振动以及有害物质（农业航空）等航空环境因素的影响，对飞行员造成较大的飞行负荷。作低空飞行时，地标与地形的视界缩小，视线角之改变速度增大，遂使地标的形状和大小发生视觉感知上的失真；同时注意力在舱内、外间转移频繁，还要不断修正飞行参数，如遇气流不稳，将进一步增加飞行负荷。高、中空飞行时，熟练的飞行员

司舱外观察的时间仅占、%左右，而低空飞行则要迅速交替观察仪表和地面，其向外观察的时间竟达75%～85%，甚至90%以上。此时要求机长只看前方的直接障碍物而少看地标，由领航员保持航向，并与副驾驶员紧密配合。为了密切协同动作，还要求有标准化的航空用语以适应紧急情况，从而缩短新编机组人员之间的相互适应时间。在航空磁测作业中，由于地形起伏和近地面气流的作用，机动飞行增多，遂使晕机问题突出，易造成飞行疲劳甚至医学停飞。对此，应从选拔飞行人员和加强前庭功能锻炼着手。在丰原上空作低时间低空飞行时，由于地形单调，易造成深径觉功能不良；可用每隔3～5min定期增加飞行高度，然后再回到原高度飞行的办法加以克服。在雪原或海面上空作低空飞行时，深径觉也会因太阳光反射光线过强而受影响，可戴滤光镜加以保护。

农业航空　在专业航空中，农业航空的技术要求高，作业条件差，危险性大，事故率也高。其具有下列特殊问题：1.工作日开始早，往往睡眠与休息不足。有时为了争取农田时间，不放过气流、风速稳定等有利气象条件，以提高施放农药的效果，要求将作业时间提前。在朝向东方飞行时，还有初升太阳眩目的问题。2.夏季作业，气温高，气象条件复杂，有雨云、雷雨威胁。气温升高时大气的密度高度增加，如30℃时之密度高度比15℃时高[illegible]%。在[illegible]情况下，起飞距离延长，爬升飞越能力和操纵性能相应下降[illegible]%～[illegible]%。在航空施肥作业而飞机富余功率较少的情况下，易引起飞行事故，因此必须加强安全教育，严格管理。3.装填农药时因密封性差而污染座舱，或作业过程中喷雾飘移进入座舱（穿梭飞行时），都可引起农药中毒。需采用密封或自动化装置解决污染问题，并根据飞机的空气动力学特性（根据风洞试验）改进喷施农药方法，在不增加药粒重量的前提下，减少喷雾飘移。4.为了力争不误农时、保护益虫（如蜜蜂），有时需进行夜间喷施作业。5.为了提高喷施效果，近来发展"超低量"（即"高浓度"）喷施技术，使农药中毒的机会增大，作业飞行人员与地面人员的防护要求也相应提高。鉴于上述作业条件，农业航空在卫生保健、选拔人员和训练等方面均有其特点。

保健措施　1.加强作业现场食品、饮水卫生工作以及防疫措施等。2.控制飞行强度。应根据农药毒性、飞机性能、作业高度、昼间或夜间作业和程序转弯数量（决定于地段大小）等，规定飞行时间和作息制度。3.在驻地休息或到外地疗养。4.根据可能，定期轮换非农药作业（有的国家每4～5年轮换1次）。5.按防护要求穿戴防毒面具及防护服装。6.定期或不定期检查血液胆碱酯酶活性与肝功能，必要时，每两个月测定一次。

选拔与训练　由于农业航空作业具有低空飞行、起飞及着陆次数多、飞机富余功率小、夜航机会多等特点，加强专业训练和飞行安全教育非常重要。有的国家要求进农业航空学校前必须有200～300h的专业飞行经验。对于夜航作业飞行员，还需进一步作有关夜间视力、深径觉、情绪稳定性等方面的检查；有的国家甚至要求有1000h的昼间农航经验。农业飞行员都须接受农药知识的训练。分配任务时让新飞行员先从事毒性小的作业，随着经验的增加，再从事毒性较大的作业。

民航事故

由于航空技术的不断进步，民航客机的事故率逐年有所下降。据国际民用航空组织（ICAO）统计，旅客机的航空事故死亡率，1960年度为每亿旅客公里[illegible]8人，19[illegible]年则已降为0.1人左右。1979年，涡轮喷气式客机的业务量约占航班业务总量的95%（按旅客公里计），共发生8起严重事故（致命事故），造成640人死亡。而在同一年，涡轮螺旋桨与活塞式客机的业务量虽仅占5%，但所发生的严重事故却达23起，造成231人死亡（见表1）。可见，喷气式客机，由于可靠性高、航线条件和作业环境都比较完善，其事故率远低于其他两类飞机，但每起喷气机事故的死亡人数却较多。为进一步降低事故率，确实保障飞行安全，航空医学工作者应参加有关民航飞行事故的调查研究工作，并应熟悉预防事故的原则以及营救措施等。

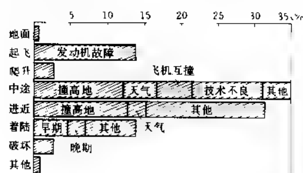
表1　ICAO关于航班客机飞行事故的统计

项目		1[illegible]	1[illegible]	[illegible]	1979
严重事故起	涡轮喷气式客机	1[illegible]	7	8	8
	涡轮螺旋桨客机	1[illegible]	6	9	1[illegible]
	活塞式客机	8			1
	合计	36	[illegible]	21	[illegible]1
旅客死亡人数	涡轮喷气式客机	56	332	324	640
	涡轮螺旋桨客机	166	67	123	168
	活塞式客机	1[illegible]1	44	61	6[illegible]
	合计	86[illegible]	443	516	8[illegible]1
旅客幸存人数	涡轮喷气式客机	8[illegible]2	2	[illegible]25	153
	涡轮螺旋桨客机	111	63	37	59
	活塞式客机	12	7	[illegible]	36
	合计	[illegible]4	[illegible]2	[illegible]	248

引自ICAO Bull 6,37,1980

事故原因分析　下列是关于1963～1973年间15个主要空运国家客运航班约260起严重事故按飞行阶段分类的统计资料。其表明，发生于航线阶段的事故率最高，约占35%；其次为进近阶段，32%；着陆阶段，13%。据分析，进近和着陆阶段事故率高的可能原因如下：①在不良气象条件下着陆。②飞行员已较疲劳并须处理大量与

着陆有关的信息。③现代客机在进近阶段下滑率较大，尤其是夜间着陆，因缺少可靠的视觉距离判断信息而发生目测过低的危险倾向。④视线须交替对地面与舱内仪表进行频繁扫视，年龄大的飞行员因调节能力降低，故有一定困难。⑤其他，如地面指挥术语含义不清等。



不同飞行阶段的民航事故率统计(引自 Clark, 1971)

进一步从人、器材与气象等因素角度分析事故原因，可见大部分民航飞行事故仍系由于"人的因素"所引起(表2)。

表2 民航飞行事故原因分析

事故原因	%
人的失误	
机组人员	[illegible]
业务人员、计划、设计	[illegible]5
非业务人员 劫持飞机	6[illegible]
地面维护人员	[illegible]
器材或系统的失误	8[illegible]
气象条件不良	4

引自 G Dhenin ed: Aviation Medicine, 1978

预防原则 从"人的因素"角度考虑，主要是如何保证信息的输入、处理与传出过程的正确无误，可采取以下措施：①飞行质量控制。用飞行参数记录器作常规记录，由专门小组进行分析，发现问题，及时采取措施克服。②分析事故征候，吸取教训，采取相应措施。③飞行安全训练，如关于飞行员空中突然失能之发现及其处置方法的训练，空中停车或失火等特殊情况处理方法的训练，以及航空医学与飞行安全知识教育等。④做好飞行卫生保障工作、医学鉴定工作等。⑤加强行政管理，合理安排机组人员作息时间，改善休息条件，做好营养卫生工作等。⑥飞机设计也应采取有关预防措施。如采用宽机身，舱内加衬防火材料，改进座舱之碰撞安全性能，提高应急救生装备与警报装置性能，合理调整紧急出口的开启速度和座位至出口的距离等。还应对旅客进行有关救生装备及紧急出口使用方法的说明。

事故营救 客机事故半数以上发生在机场附近，必须进行事故营救(first aid in accidents)。失事地点不超过9km者约占40%。因此，机场周围可按10km范围划分区域并标图、编号，注明进入各区的道路及定位标志。受伤人数一般按旅客人数的40%计算。轻、重伤员比例数按地震或铁路事故时之比例估计。即情况危重的伤员占10%，重伤20%，轻伤70%。若事故中曾失火，则死亡与重伤人数将大增，其严重程度与消防人员赶到现场并开始有效行动的时间有关。按ICAO的规定，消防人员赶到现场行动的时间不得迟于3min，最好在2min内赶到现场。平时即应制定可迅速动员机场及其附近人员及时投入营救工作的行动计划，包括应投入的医护人员数量、比例和医疗装备。可动用的人力一般应包括机场内和附近受过训练的急救人员，机场内的机务人员和城市的医务人员。如果计划周密、准备充分、通讯畅通，则事故发生后1h内即可能有数倍于机场医务人员的人力投入急救工作。

制定营救计划时应着重考虑：①如何提高城市医生和机场医务人员实施营救计划的效率。②充分发挥经过训练的急救人员(如司机、消防员等)的作用。③合理安排和有效地实施紧急手术。④密切同当地急救单位协作，建立有效的通讯联系。⑤机场内的医疗设备应能满足一般需要。⑥确定救护计划实施程序。⑦根据计划定期演练并逐年修订计划。

事故调查 对事故的调查研究应与现场营救工作同时进行，并由专人负责。其目的在于查明事故原因与影响遇难者幸存或死亡的各种因素；查明乘员在失事时的位置，确定乘员伤情和座舱构造、座位方向、安全带等的关系；以及影响救生、营救、后送效率的各种有关因素。进行外部尸检时应注意识别与发现可能的破坏活动。每个尸体都应编号、记录与拍照。内部尸检应确定死亡时间；根据脏器、脊柱、胸骨、骨盆的伤情，分析坠毁时冲击力的作用方向。冠状动脉切片应列为常规。检查肺内脂肪与骨髓栓子可能有助于推测濒死的时间。血液碳氧血红蛋白含量应列为必检项目，借以确定烧伤是否为死亡的直接原因，并据此估计发生火灾时遇难者的存活时间。血糖、儿茶酚胺测定有助于推断空中突然失能的原因。如属农业飞行事故，更应检验死者血中胆碱酯酶浓度，以确定有无农药中毒。详细了解飞行员的医学记录、心理品质、飞行计划与飞行准备情况等。研究机载飞行数据记录器和驾驶舱录音机记录内容，并与医学调查结果互相印证。

死难者识别 死难者识别(disaster victim identification)不仅是调查研究工作的需要，还具有法医学意义，最好有法医、口腔科医生、病理医生等参加。应为每一死难者填写一份表格，并编号。凡属同一尸体之组织碎片、衣物、指纹记录、照片等，均须标明尸体号，收集起装入透明塑料袋内。再根据遇难者的单位、亲属、朋友

等方提供情况,另填一份表格。根据这两份表格进行识别。其依据主要为:目视证据 指目视能辨认的特征,环境证据,尸体位置,衣服材料,口袋内容物,珍贵饰物,特殊证据,性别,年龄,身材(骨架、骨长),头发(发长、颜色),牙齿鉴定(修补、镶牙、拔除),身体外表特征(疤痕、皮肤病、痣、职业标志、文身、指纹),及已知的病理证据、X线及血清学检查结果等。

空中生理数据获取技术

在航空医学基础理论研究、飞行人员医学鉴定、航空防护救生装备评价以及人-机系统设计等工作中,都需要记录飞行条件下飞行人员的生理与医学数据,以便与地面观察研究结果互相验证,从而得出正确结论。为实现空中生理记录,可采用机载光线示波器记录法、机载或人佩带式磁带记录法及无线电遥测法等。此项技术研究工作,中国于50年代后期即已开始,现正进入数字化遥测和数字磁带记录阶段。

生理与物理参数 飞行条件下通常记录的生理指标有心电图、心率、耳壳阻光变搏动("耳脉搏")、呼吸频率、脑电图等。需经常记录的飞行环境参数有飞行高度(座舱绝对压力)、加速度(G值)及飞行状态等。根据飞行试验目的,还可记录呼吸气体容积和流率、肺换气量、氧分压、体温、动脉血压、飞行人员语声等。

心电图 为防止肢体活动的肌电干扰,常用胸部导联,ABC、MV、CC导联等,ABC导联有利于心电轴分析,MV导联对心肌缺血性变化较敏感,波形类似V_5导联,CC导联则类似标准Ⅰ导联。

心率 是最易获得的空中生理数据之一,可反映飞行负荷等情况。通常由心电图记录的R-R间期转换为心率数据。其途径有:①脉冲平均法,即每个R波产生一宽度和幅度皆为固定值的脉冲,再积分平均得出。②R-R间期倒数法,其中T为R-R间期。

耳壳阻光变搏动(ear opacity pulse)又称"耳脉搏",其反映心室收缩时耳壳组织血液充盈度的波动,可由光电传感器获取波动信息。$+G_z$作用时,耳脉搏幅度改变可反映头部血量变化。根据国内、外一些资料,在$+G_z$作用下,当耳脉搏的相对幅度减低25%时,80%以上的飞行人员已出现视力障碍。故可以此作为飞行中判断加速度耐力的指标之一。

呼吸频率 可用长度-电阻变换器、温敏电阻、阻抗法等记录。后者还能给出半定量的肺换气量数据,惟空中应用难度较大。此外,还可从心电图R波幅度的变化中提取呼吸频率信息。

脑电图 能相对反映飞行中脑的功能状态,其技术较成熟,故常作此项记录。如飞行疲劳时可有α波指数下降,出现低振幅慢波变化;脑供血不足时可出现高幅慢波及中心频率偏移等。结合实时快速傅里叶变换(FFT),对脑电图记录进行频谱分析,可进一步扩展其在空中测试的用途。为了能在飞行中得到稳定的脑电图记录基线,宜选择枕部导联,可减少肌、动眼电位的干扰,电极用粘胶固定。

技术途径 有三种可供选择的途径。

机载光线示波器记录法 此法最为简单,各种生理、物理参数经传感器换能,或经放大器,即可直接输入光线示波器记录之。须注意光线示波器须适于在航空条件下使用,其振子应能在低气压和加速度影响下正常工作。此法主要缺点是:不能在飞行时进行监视,记录结果再处理难度较大,体积大,使用不便等。

机载或人佩带式磁带记录法 低频的生理、物理信号只有经过调制以后才能进行磁带记录。调制的方法有调频(FM)、调宽(PDM)和编码(PCM)三种。

调频制磁记录法较常用。其主要缺点为运带机构瞬时速度不稳(抖动)所带来的调频噪声干扰较大,可采用大频偏和抖动补偿电路补救。

调宽制磁记录法对运带机构瞬时不稳所造成的抖动干扰具有自补偿能力,故在信噪比方面有明显改善。航空医学研究所已经研制成功调宽制四道飞行检查用磁带记录器,佩带于飞行人员腰部,能同时录下飞行过程中心电、脑电、耳脉搏和加速度等变化。

编码制磁记录法,又称"数字磁记录法",精度最高。在此法中,保存于磁带上的仅是数字代码,回放时需对所记代码的符号进行识别,其结果可直接输入数字计算机进行数据处理。

无线电遥测法 应用此法可在地面对空中的飞行人员作实时的生理与医学监视。常采用的制度有频率分割制、脉冲调幅制(PAM)、脉冲调宽制(PDM)和编码制(PCM)等。其差别主要在于多路复用设备(调制和解调)。最好选用遥测与磁带记录兼容的制度,以便于用磁带储存数据。脉冲调宽制适用于各种模拟量生物医学遥测。因其能与磁带记录相容,而且发射部分可制作得很小,佩带于飞行人员身上。近年由于CMOS数字集成电路的发展,编码制的传输方式已应用于医学遥测中,其优越性与编码制磁带记录相同。属于编码制的航空医学遥测系统中国亦已研制成功。

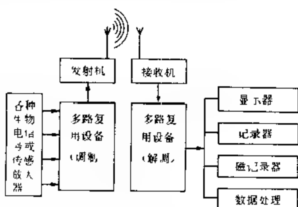
特殊问题 仪器设备和技术方法应结合航空特点,主要有:

(1)机载或飞行人员佩带的测试设备必须是体积小、重量轻,且适于在低气压和加速度等航空条件下工作。

(2)电极和传感器的固定必须牢靠,导联的选择也应注意避开肌电干扰,但不得妨碍操纵动作或其他飞行活动。

(3)抗400Hz共模干扰问题。飞机上许多设备由400Hz交流源供电。400Hz信号虽已落在大部分生物电信号频谱之外,但在作时分制采样测量时,仍可造成所谓

"频率混叠"干扰。故所用生物电放大器之共模抑制比(CMRR)应符合一定要求。脑电放大器之共模抑制比应大于60dB，而心电放大器则应大于50dB。



无线电遥测法方框图

4 抗高频干扰问题。高频干扰来自无线电遥测时大功率发射机的射频干扰，以及机上通讯发射机的射频干扰。前者呈持续性，设法使发射天线安装位置适当远离人体和传感器即可克服。后者随飞行人员发话呈脉冲式变化，且天线距离人体多不到1 m，是高频干扰的主要来源，应当从高频干扰引入的通路着手克服。通常射频场强通过两个途径进入生物电测试通道。其一是，由于人体组织对射频呈现非线性阻抗特性，因而被人体吸收的射频部分地被转化为低频或直流成分，后者通过电极对生物电信号造成干扰。其二是，射频信号直接从电极进入生物电放大器，通过生物电放大器内的非线性转化为低频，造成干扰。克服高频干扰的方法主要有以下几种：①尽可能远离天线。②采用差分式生物电放大器。因转化为低频的干扰成分，在两个电极上大致相等，故可由差分放大器抵消。③生物电放大器用铜皮屏蔽，所有输入引线须经过能阻止高频的低通滤波器方能引入放大器。④克服接地干扰问题。使用飞机的刀形天线及直流电源时，在各生物电引导电极和飞机金属体之间即形成一系列固定极化电势。此种情况下，若身体某部分再次接触飞机任何金属体时，必将引起极化电势重新分配，而造成基线不稳的干扰。在手套、皮靴、飞行服，甚至喉头送话器等处，由于人体出汗而绝缘不良时亦可造成此种接地干扰。在机上进行生物电测量时可采用浮地技术克服此种干扰。所谓"浮地技术"，是指同人体联系的一切电路和飞机金属体之间的绝缘技术。如机载仪器部分均由电池供电，且仪器电路的任何部分均不与飞机的金属体连通，则可实现生物电的浮地测量。但在远距离遥测和必须使用飞机直流电源时，则需采取专门的浮地测量技术。

展望 为适应航空医学发展的需要，还须进一步完善空中生理数据获取技术。首先，应扩展可以记录的生理指标范围。其次，在技术途径方面还应探讨新的更为简便可靠的方法，如大规模集成电路的应用等。再者，微型计算机系统的应用将使此项技术根本改观。如应用微处理机系统预选信息中的有意义部分，进行传输，则通道容量和记录容量可大为节省。又如记录结果的自动化处理，不仅可提高效率，且由记录提取的信息量也大为增加。

低压舱

低压舱，又称"气压舱"，是模拟高空低气压环境的大型实验设备，可用于研究低气压与缺氧的影响及其防护措施，以及用于对飞行人员、航天员等进行高空生理训练、缺氧耐力检查和医学鉴定等工作。早在19世纪70年代，法国生理学家Paul Bert最先创立了应用低压舱进行人体和动物高空生理研究的实验方法。本世纪以来，随着航空与空间技术的发展，在普通低压舱的基础上又相继发展了各种专门类型的低压舱，如迅速减压舱、低压调温舱、密闭模拟舱和太空舱(宇宙舱)等。简单的普通低压舱仅由金属密闭容器、抽气系统及少量仪表组成，开动真空泵即可在容器内造成一定低气压条件；而空间科学专用的大型低压舱则为采用各种先进技术的综合设备。本条介绍普通低压舱及迅速减压舱。

普通低压舱 由舱体、抽气系统、监控系统、供氧系统及有关设备组成。舱体由钢板焊接而成，包括联成套间而各有一个气密门的主舱和过渡舱，后者也称"气锁"。主舱是主要实验场所。过渡舱位于主舱之前，是低气压实验进行期间进、出主舱的通道，可在主舱内仍保持低气压的条件下，供有关人员进、出和紧急救援之用。低压舱减压后要承受很大的外部压力。例如，减压到相当于5 50 hm高度时，舱内外压差即达50 6 kPa，此时舱壁和舱门都要承受49 kPa的外部压力。因舱体和舱门均须具有较大强度，而圆筒结构耐外压性能较好，故舱的壳体大多作成圆筒形，直径一般为2.5～3.0m。舱壁和舱门



低 压 舱

上设有观察窗,供观察舱内情况之用。在舱壁的适当位置上安装供连通气导仪表和氧气源用的各种气密接嘴,以及引接功率线和信号线的接线柱。低压舱舱门均为向外开,当舱内气压低于舱外时,掩闭的门被自动压紧(或"吸"紧)。实验期间,当主舱已经减压时,即应将主舱门已锁紧的门闩退开,当过渡舱随后也减压到接近主舱压力时,主舱门便会自动松开而使主舱和过渡舱的压力平衡。主舱和过渡舱的舱壁上还装有送物窗(传递窗),专供实验期间舱内、外相互传送物品用。其工作原理和操作程序与过渡舱类似。但送物窗的里外两个气密盖却是分别向舱里和舱外方向开启的,应装设连锁机构,以保证实验期间在外盖开启时,舱内人员打不开里盖,以防止操作差错造成事故。

低压舱的抽气系统包括有足够流量的真空泵和有关管路及阀门。泵组的规格性能要求视舱的性能而定。舱内抽气减压为"上升",进气复压为"下降"。主舱的"上升"和"下降"速度视实验需要由阀门调节控制。低压舱"上升"到预定高度后,常规实验期间容许用较小功率的真空泵保持舱内有一定的通气量,换气率通常规定为每人每分钟 1m³左右。由于咽鼓管的解剖结构特点,舱的"上升"速度一般不受人体生理条件限制;"下降"速度应能按需要调控。人的中耳通气功能一般能适应 0.267~1.400kPa/s 的外界气压升高变化。紧急情况下可打开舱的应急进气阀,其下降速度可达 3.47kPa/s。低压舱真空泵组应就近另设机房,以减少噪声干扰和油雾污染。舱内噪声一般应控制在 60dB 以下,必要时可在管路上安装消声器。有些适于生命保障系统和航空、航天特种服装试验用的大高度低压舱,除使用机械泵组外,还装有扩散泵,后者应紧靠舱体,以减少管路死腔容积。

低压舱的监控台应设在舱的近旁,台上装有高度表、升降速度表、时钟、信号铃、信号灯、闭路电视、通话器、录象设备,和有关舱内气体环境以及人体生理参数的监测、记录设备,以便集中控制、指挥、观测和记录实验结果。简易型低压舱则可将主要仪表和控制阀拼成一个仪表板装在舱壁前。低压舱内还可装置高度表和升降速度表,必要时可对舱内受试者给出假的读数显示,以进一步鉴别心理因素等所造成的假象。为了适应一些长时间低压环境实验的需要及进一步提高实验工作的质量和效率,还可装置各种自动控制设备。如利用气压调节器配合电磁阀作高度自动控制,其精度可达 ± 0.0667kPa。还可在气压调节器上装设上、下限监守触点,以便在舱内压力失控时报警。

低压舱内应配备与舱的升限相适应的氧气系统。夜视力和暗适应等视觉功能对缺氧均极为敏感,如在 3km 高度,须比在地面增加亮度约 60%,始可获得同等的主观亮度感觉。故舱内应装置可调亮度的照明设施,对涉及视觉功能的实验,尤应考虑此项因素。

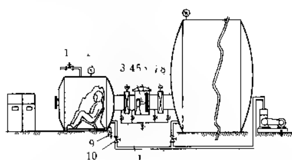
一般低压舱门仅装有单密封圈,低压舱"上升"时,仍会有少量气体由外向舱内渗入。如拟用一般低压舱进行密闭环境和生态学实验,则舱门应装双层密封圈,使漏气方向同飞行器密闭舱由里向外漏气方向相一致,并使漏气量减至最低限度(参见"太空舱和密闭模拟舱"条)。

迅速减压舱 减压速率非常快的减压过程称"迅速减压",也称"爆炸减压"。迅速减压舱即是模拟飞机密封增压座舱和飞船密闭座舱突然破损发生迅速减压情况的实验设备。有一种设计形式是将一个容积较小而又不带过渡舱的低压舱(模拟密封增压座舱),经一粗大管道(内径 300~500mm)与一能"上升"到更高高度的大型容器(称"负压筒",模拟高空环境)相连接。低压舱与负压筒的容积比例一般约为 1:45。粗管道内装有一个可快速爆破的闸片(板)机构。靠近闸片(板)的两侧各安装一个通径与闸片(板)相等的大闸阀,靠近低压舱一侧者为快动作阀。在闸片(板)完整而两侧闸阀开启的情况下,与人为地将闸片(板)爆破时,低压舱内的气体即急速流向负压筒,两者压力迅速达到平衡,以此模拟密封增压座舱在高空突然破损时的迅速减压情况。闸片(板)可用塑料尼龙膜或醋酸纤维薄片等制成,由按电钮投射刃具将其戳破。也可用钢化玻璃板制成,按电钮引爆小弹药推动小撞针将其击破(如航空小爆药枪,但高浓度氧环境下不宜使用)。减压时间的长短、减压后的终高度以及减压严重程度等,取决于舱的容积、初始上升停留高度、爆破孔面积以及舱与筒的容积比例和压差等因素。爆破孔的大小由贴近闸片(板)的定径孔板调节控制。迅速减压时间曲线用高灵敏度传感器和示波器等检测记录。在不同呼吸时相发生迅速减压时,其影响后果不完全一样。这种爆破装置可准确控制减压时间,使其恰好发生在呼吸周期的某一指定时相。靠近闸片(板)的两个大闸阀起两种作用:①实验准备阶段,在两个闸阀都关闭的情况下,低压舱、负压筒和闸片(板)爆破机构互相隔离,故舱和筒可分别单独"上升"停留,闸片(板)可自由装卸。还可对已就位的闸片(板)两侧给予一定的气压差以进行预考验,防止实验期间闸片(板)意外自爆。②迅速减压后,可以在数秒钟内将快动作阀完全关闭,使舱和筒的通道重新隔断,以便万一低压舱内出现意外情况而需应急"下降"时,不致因舱与大负压筒联通而使"下降"时间延长。

低压舱迅速减压时舱内会出现瞬间雾气(因绝热膨胀)和响声,与空中实际减压情况相似,故迅速减压舱也可用于飞行人员高空生理训练和迅速减压体验,以提高其空中应急能力。此外,还可用于评价供氧装备和加压服、航天服的性能。

迅速减压舱还可有其他设计形式。如有的实验室将较简易爆破装置安装在普通低压舱的主舱门上,将过渡舱当作模拟的增压座舱,主舱当作负压筒,用以进行迅速减压实验。由于过渡舱与主舱的容积比不可能太大,故迅速减压后的终高度受到限制。又如,将能耐受真空负压的小容器作为动物舱,用粗而尽量短的管子连接到普

通低压舱上，管道上安装简易爆破装置或快速动作阀(如金属大型旋塞)，即组成动物用简易迅速减压舱，其迅速减压的终高度可接近该低压舱的升限高度。



操作控制系统　小型低压舱　阀　板爆破装置　大真压抽气系统

迅速减压舱示意图

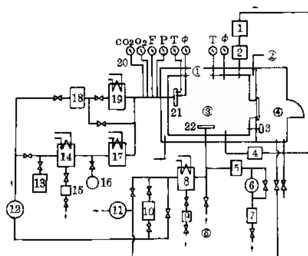
1.进气阀　2.高度表　3.快动作人闸阀　4.撞针　5.可爆破闸片(板)　6.有盖气密箱　7.人闸阀　8.粗管道　9.供氧管路　10.抽气阀　11.小管路(预压差考验用)

低压调温舱

低压调温舱是关于高空低气压与航空温度、湿度环境条件的综合性环境模拟实验设备，供研究不同高度和温度、湿度因素对人体的复合影响，提出人体工程设计所需实验数据和试验有关防护装备之用。

低压调温舱舱体的构造类似中、小型普通低压舱(见"低压舱"条)。舱体装有保温层，并设有专用调温调湿系统。舱的"上升"高度一般要求能达到20 km，舱内气温与舱壁温度(壁温)应可分别调控，按所要求的温度-时间曲线进行模拟。舱壁还可分区域给出不同壁温，以造成正、负辐射条件。舱内气温范围约为－40～＋75℃，精度＜±1℃，舱壁温度可高于舱内最高气温。舱内相对湿度范围可为干燥至100%。为模拟高性能飞机的更严峻的高度和温度环境条件，有些舱的上升高度可达30 km；气温和壁温高达180℃左右。有的舱，壁温还可达到240℃。

低压调温舱内的气体系通过密闭回路循环再生使用，舱内气温则可分别由密闭回路上的电加热器升温或制冷机降温而被调控于一定范围。舱壁加温可通过使预热的液体介质在舱壁夹层内套循环而实现。降温，则视所要求低温范围，可通过向夹层内套分别输送冷水、冰冷盐水、已降温的甲、乙二醇，或利用氟利昂循环通过舱内的排管蒸发器等方法实现；也可用喷射液态二氧化碳的方法实现。能耗(装机容量)与舱体容积及温度变化速率呈正比关系。故在满足实验要求的前提下，舱的容积应尽量减小，以降低能耗和提高变温速率。有的变温舱，初调阶段需数小时始能完成。国外有的变温舱，使用专用的流体介质，在热交换器内与另一种预热的介质，或预冷的二氧乙烯进行热交换，可使舱内调温速率加快。其调温速率可达到：气温上升及下降速率分别为＋10℃/min及－3.3℃/min；壁温，＋18℃/min及－29℃/min。有的实验室在普通大型低压舱内装置非气密的小舱，直接利用电热器升温，组成简易低压高温舱。低温舱内还可放置装配式低温水槽，以供常压下低温浸水实验之用。



低压调温舱示意图

1,12 水泵　2,4 消音器　3 压力平衡管　5,18 干燥器　6 空压机　7 过滤器　8,17,19 换热器　9,13 冷凝水罐　10 CO_2吸收器　11 真空泵　13 加湿器　14 湿度控制器　16 氧气瓶　20 仪表(CO_2、O_2、流量、压力、温度、湿度)　21,22 多孔管　①舱壁夹套　②调温水溶液　③主舱　④过渡舱　⑤应急复压

低压调温舱的控制和显示系统要集中安装，以利操作使用；舱的抽气、进气管道要合理分布，以防止局部通风不佳和二氧化碳在低层积聚。除特殊要求外，在一般情况下，舱内风速不应大于0.4m/s。对舱内风道要有消声措施，以避免噪声干扰。舱体所在实验室应防尘。舱内应定期消毒(如用紫外线灯)，以防止微生物污染。观察窗应采取防雾措施，实验后舱内结霜应予解冻并拭干。因低氧分压可影响视力，故舱内照明应可调节。低温下碳钢的冲击性能减弱，应注意选材和操作。注意避免体表直接接触过热或过冷金属表面，以防止灼伤、冷伤及冷金属粘皮。低温液体用铜泵输送，关键阀门应作双重配置。电线要妥善绝缘，舱体要接地良好。

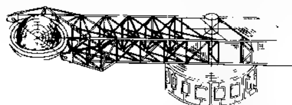
载人离心机

载人离心机(或称"人体离心机")是航空航天医学专用大型地面实验设备。其工作原理是：利用实验座舱围绕固定轴心回转时产生的惯性离心力提供可变重力场，以模拟飞机机动飞行和飞船起飞、返回阶段出现的持续性加速度条件。载人离心机所能产生的加速度条件，如G值、增长率(G/s)、持续时间和力作用于人体的方向

等,在设计性能范围内均可调节控制。第一座载人离心机1935年建于德国柏林。随后于40至60年代,各航空事业比较发达的国家也相继建造。中国的第一座载人离心机于50年代后期建成。

适应不同要求而建造的载人离心机,在规格、性能方面均差别很大。现代大型高性能载人离心机的主要用途为:①持续性加速度对人体影响机制的研究(重力生理学)。②飞行员、航天员的选拔、医学鉴定、锻炼和训练。③持续性加速度和其他环境因素(如低气压、缺氧、温度、振动及噪声)综合作用(复合应激)的生理、心理效应及其机制的研究。④飞机、飞船用装备性能的评价、校定以及抗荷服、航天服、宇宙服(在控制环境条件下的评价试验。⑤在加速度等综合环境因素作用下进行环境控制系统的试验。⑥救生及安全带系统的试验。

载人离心机主要由机械结构、拖动与控制系统及测试系统等部分组成。中央转台、桁架和舱体(挂舱)为机械结构的主体。中央转台是离心机的主座,包括支承和推动回转桁架的机构。自舱体的轴心(通过受试者心脏位置)到主座中心轴线的距离为离心机的回转半径。半径的长短取决于桁架的长度。采用较短回转半径的优点是:惯量小,可产生较高切向加速度和提高G值增长率,有利于特殊加速度谱线的模拟。但半径过短却带来以下缺点:①沿受试者身体纵向各部位的G值梯度增大。②科里奥利加速度和角加速度影响加大,对前庭器官有明显刺激作用。回转半径加长可减少上述缺点,但桁架越长,结构就越庞大,系统越复杂,所需功率和建造费用也就越高。目前中型载人离心机的回转半径多为6m,大型载人离心机多为15m左右。



载人离心机

离心机舱体(离心机挂舱)装设在桁架远端。有的只装单座单自由度开放式挂舱。大型离心机则多装有万向框架,能作2~3个自由度运动,以逼真模拟飞行器机动飞行和姿态,而且在其密闭大型舱体内可同时模拟几种环境因素(压力、温度、振动等)的影响。另外还可在桁架中段设置较小的辅助吊篮以供产品试验之用。有的大型舱体的有效空间达14m³,可仿照大型飞船座舱布置并排装设3个座位。为缩短实验准备时间,提高设备利用率,有的离心机还配备2~3个可互换的舱体,甚至桁架也可更换或临时改变其长度。

离心机中央转台主拖动系统的功率从几十千瓦至上万千瓦不等。早期的离心机多采用卧式直流电动机和变速箱以推动大回转桁架,后来大多直接利用多极慢速立式直流电动机。单自由度挂舱的姿态由大桁架回转时的惯性离心力和挂舱的重力矢量和决定。多自由度舱体的运动则由计算机控制的舱体拖动系统承担。舱体万向框架中的最外框,一般由放在中央转台主座上的电动机经长连杆带动;中间及最里边的框架则由装在离心机主机房外的液压泵经带回旋节头的管道输油拖动。

根据设备性能条件,离心机的控制模式可有以下三种:①操作人员手控。②开环自控。包括通过凸轮机构或使用打孔带输入控制信号,以及由模拟计算机发出所需驱动信号等方式进行控制。③闭环控制。即受试者在多自由度离心机挂舱内操纵手控制器进行驾驶,控制器动作的信息以电压形式馈送给储有特定方程的计算机进行运算,计算机再输出信号以控制离心机桁架及舱体各自由度的运转,同时输出信号到舱内仪表板作显示。这样,除了角运动同实际飞行不同外,受试者就如同实际驾驶飞行器并受到相应加速度的影响一样。进行闭环控制的离心机必须具有良好的频率响应特性,可以极高的精度按所需谱线运转,模拟实际飞行的加速度谱线。如在舱内显示出模拟的"敌机目标",还可闭环训练空战截击。

载人离心机主机房多建成圆形。早期有些主机房为地坑式建筑。现代载人离心机主机房大都位于地面,并设有带观察窗和闭路电视的专门控制观察室。观察室或位于主机房之侧,或从主机房平顶部分下垂,或架设在主机房内天桥上。

离心机最高加速度值如能达到20G,精度±0.05G,已基本满足航空航天医学实验要求。动物离心机所能达到的最高G值则须相对提高。加速度增长率关系到模拟加速度谱线的范围,如太低将不能充分模拟高性能飞机的机动特性。性能良好的离心机的增长率一般超过3~4G/s,个别可达10G/s。有些离心机采用飞轮装置储能作为提高增长率的辅助机构,以降低总的功率。

中、小型载人离心机的有效载重量(舱内按规定重量分布条件容许装载的重量)约为200kg。有些大型载人离心机的载重可达1t以上。

离心机上设有精密的导电(汇流)环,用以传送各种生理、物理测试记录线,控制信号线、功率线等。导线要求良好屏蔽,强电、弱电分开排列。有的甚至将离心机的主机房全部加以屏蔽。有的大型载人离心机的导电环总数超过400只。高性能弱电导电环的静态接触电阻低于0.005Ω,动态噪声很小。有的高性能载人离心机在运转时除产生加速度外,还可在座舱内单独或同时提供调温(0~70℃)、调压(海平面至相当于15km高度)、振动和噪声等环境因素。根据高频振动易被阻尼衰减和人体及内脏自然频率不高的特点,舱内振动装置的频率一般不超过20~30Hz,但振动幅度较大。离心机座舱内的噪声也应加以控制,有的规定不得超过65dB。设计多自由度挂舱时,不宜将拖动电机靠近舱体直接拖动,以免成为强噪声源。高性能离心机还装有通过管道和回旋接头

关节 对舱内输送氧、氮和氦等气体的设备，以便在离心机运转时可连续向舱内提供抗荷服、航天服和其他用气设备所需的气源。

研制和使用载人离心机，任何疏忽失误都可能造成重大事故，故特别强调安全，必须按"符合人用"大型设备要求处理。为达此种要求级别，在设备研制阶段即应由工程和医务人员密切配合，周密考虑和处理各种可能的不安全因素及应采取的相应措施；建成后应对设备进行严格而全面的运转考验，并相应培训机务人员，以保证使用安全和在紧急情况下，对受试者实行有效救助的目的。安全措施包括：1.机械结构应取高安全系数，并定期检查强度。②设计周密的连锁机构，防止错误启动。③所有门锁都用磁线圈锁，防止漏锁和自动脱扣。4.设置超速自动停车机构，防止因计算机故障或其他原因造成速度失控甚至飞车。⑤多自由度座舱的万向框架设有限位装置，防止因超限而使受试者长时间倒悬而蒙受高负加速度的伤害。⑥所有观察窗都安装加强的有机玻璃。⑦提供备用电源，保证在主电源突然断电时关键机构及通话、照明等的用电。8.设置监测坐标，定期检查可能发生的任何外形畸变。

冲击性过载实验设备

冲击性过载实验设备是能严格按照实验要求谱线产生冲击力的生物动力学地面实验设备，供研究人体对冲击性过载的耐受限度、病理效应以及对减振装置和安全带等防护装备进行动态评价之用。脉冲式冲击可分为"碰撞性"和"推动性"两种。"碰撞性冲击"指运动中的物体（或人体）同另一物体突然相碰撞时发生的冲击，有大的动量转移，可引起巨大的减速度或者使物体运动方向发生改变。"推动性冲击"指物体（或人体）所受到的迅猛推动力，可使物体获得加速度。冲击性过载实验设备有冲击塔、弹射塔（架）、滑轨车（火箭车）等。

冲击塔 （冲击塔，图1）是能在严格控制条件下让落体（包括人体）与一定迎面物体的表面碰撞产生迅猛冲击（减速）过载的冲击实验设备。冲击塔一般由高十几米至三四十米的直立钢塔架、台座（模拟落体）、制动装置（模拟不同地面条件）和控制记录系统组成。实验时，受试者连同座椅（或躺椅）按预定受力方向被固定于台座上，由塔架上方的吊具提升到所需高度，然后打开吊钩令其沿塔架上的两支平行精调导轨坠落，撞击在迎面物体表面上。通过可调节的制动装置，如活塞型水刹车，即可模拟坠落在不同地面条件时的减速过程。活塞型水刹车由固定在台座底面的一支锥形撞杆和固定在地面上而与撞杆紧密配合的充水筒体组成。物体落下时，撞杆猛冲人筒体，迫挤筒内的水经由筒壁上的定径孔排出，达到按预定要求耗散能量制动的作用，从而获得减速度-时间曲线一定的减速过载。撞杆的锥度和筒壁上定径孔的大小及其排列是可调的。如果撞杆、筒体和定径孔均保持一致，则坠落高度越高，其终速度及减速度的数值就越大，而冲击作用时间也即越短促。还可用附加的助推器加大终速，取得相当于增加塔身高度的效果。在设备性能范围内，冲击性减速度曲线形状取决于落体下坠高度、落体总重量、台座与导轨之间的摩擦力（通常可忽略不计）和水刹车（或其他缓冲装置）的制动性能。冲击实验数据以加（减）速度最大值（G）、增长率（G/s）和作用时间（ms）表示。就人体实验而言，冲击塔的性能指标应为：加（减）速度值可达15～60G，增长率可达500～3500G/s，作用时间可达30～150ms。

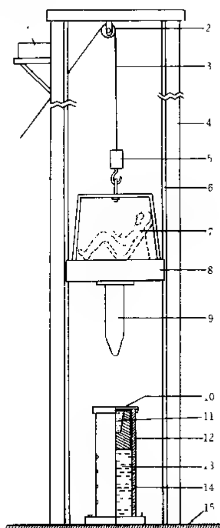


图1 冲击塔

1.操作台 2.滑车 3.钢丝绳 4.钢塔架 5.吊钩及开钩装置 6.导轨 7.受试者 8.台座 9.锥形撞杆 10.塑料膜片 11.锥形水穴 12.筒体 13.水 14.定径孔（可调） 15.地面（隔振基础）

冲击塔的塔身和水刹车筒体等安装固定在稳固的巨大混凝土基础上，基础周围应有良好的隔振措施。冲击塔本身必须有周密的连锁安全装置，用以防止操作失误或在水刹车缺水，台座被吊升后意外自行脱钩等情况下坠落。台座底部亦可装置备份的缓冲装置，以保证在水

刹车万一失灵时冲击峰值不致越过4G。

弹射塔(架) 包括弹射塔、00火箭弹射架和垂直加速架。

弹射塔 由一座与垂线作约17.5°夹角的钢制塔架(小型的塔身高6~7m,大型的高30~40m)、弹射座椅和操纵与安全保护系统组成,可用于研究人体对弹射过载的生理反应,进行飞行员弹射练习,以及测定弹射系统的动态特性等。弹射塔的冲击性过载是推动性的。实验时,位于塔身下部的座椅连同用安全带固定的受试者被弹射动力(弹射器或小冲量弹射火箭)快速推进沿塔身导轨上升,直至重力作用使其停止前进为止,此时即被导轨内方的单向卡块托住,然后开动降椅机构使其平稳下降复位。弹射触发机构应与卡块动作及其他安全装置连锁,以防操作失误。弹射速度(加速度)和增长率视弹药和火箭类型、弹射筒行程、受试者重量及气候条件等而定。弹射实验数据及受试者的生理反应信号用导线传输或遥测方式记录。按照人体实验需要,弹射塔最大加速度、增长率和作用时间一般分别为20~25G、250~350G/s及<200~300ms(参见"航空救生的力环境"条)。

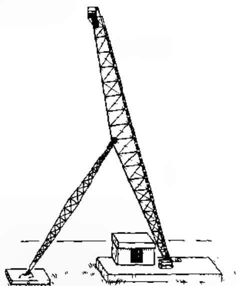


图2 大型弹射塔

00火箭弹射架 火箭弹射架系在地面条件下模拟飞行中(包括起飞、着陆阶段)应急高速弹射跳伞全部过程的轻便实验设备。"00"指弹射前座椅的高度和速度两者都为零的状态。弹射架导轨长约2m,仰角与飞机上的弹射装置近似。实验时,座椅和受试对象(实验动物或假人)一起被弹射器推进,脱离导轨后弹射火箭立即开始工作,进一步将其推进到约120m的空中,按顺序试验人椅分离和开伞着陆过程。实验数据用遥测设备及自带记录器检测记录。

垂直加速架 直立塔架与冲击塔相似。实验时,受试者连同台座在塔架下部被弹射动力(如气动炮)推进快速上升,蒙受向上方向的推动性冲击过载,然后由液压制动装置将其截住停在导轨的预先指定位置。还应有其他安全装置,以防止弹射上升后出现意外自坠事故。这种实验设备的性能指标比弹射塔约高一倍。

滑轨车 滑轨车是利用强大推力将载着被试对象(人、假人或实验动物)的橇车沿水平钢轨快速推进,并适时平稳滑行停车或强力制动停车,使受试者蒙受巨大加(减)速度作用的实验设备。可用以模拟舰上弹射起飞、制动着陆、迫降着陆、碰撞、突然减速和气流吹袭等情况下的冲击性过载,进行生物动力学实验研究,以及安全带系统和有关设备的动态试验等。橇车加速运行阶段的冲击过载是推动性的,在强力制动停车时的过载则是碰撞性的。

滑轨车由轨道、橇车、推进器、制动停车装置和有关设备组成。轨道长度从数十米至10km以上不等。滑轨车场地应地质坚固,基础整体浇筑,轨道一般用重型钢轨连焊,并经预应力拉伸处理,使其在低温时有较大拉力,而在炎夏时拉力极小或接近零,以避免温度变化造成导轨的伸缩。轨道固定安装的稳固性、水平度和平直度要求很高,以保证橇车在高速运行时侧向和上下颠簸及摆动极小。有些短轨滑轨车,其基础和轨道安装水平带有小坡度(例如下坡5°)。

橇车的结构形式和性能视实验要求而定。有的将受试者座椅、夹具和挡板固定在橇车平台上,有的座位具有三个自由度,即橇车上设有三个方向框架,座椅位于最里框架上,每个框架各以10°分度任意就位固定,从而使受试者可以就X、Y、Z轴向按所需姿势定位接受试验。橇车的重心应较低,并处于轨道中线,以便运行平稳。

中、小型滑轨车用气推动器(气动炮)或小火箭推进,长轨大型滑轨车用强大火箭推进。后者又称"火箭车"。

根据实验性质,滑轨车运行后可平稳滑行停车,或强力制动停车。平稳滑行停车可采用由安装在橇车上的戽斗迎击以脆弱薄板分隔的长水槽,或用凸轮控制的摩擦夹板夹住车座下的肋板的方法实现。有的小滑轨车采用由缆绳抓挽的方式停车。强力制动可用水平安装的活塞型水刹车实现,或使橇车前端的冲头直接撞击蜂窝棱形体或铅质锥体进行耗散能量制动。

滑轨车实验数据由安装在橇车和受试者身上的仪器直接检测记录,并可用遥测发射机发射到沿线的接收机,还可沿线分段架设高速摄影机,按程序自动高速摄取各阶段的影片。有的大滑轨车,在沿线装置多达1 000门的自动通讯网路。

滑轨车的性能主要取决于所用橇车结构形式和动力及制动装置的能力等。冲击载荷参数视橇车速度、制动装置类型和受试者体位而定。人体实验用的滑轨车,一般最高G值不低于40~100G,增长率不低于1 000~4 000G/s,冲击作用时间不少于50ms,精度±5%。

振动实验设备

振动实验设备是航空振动环境的地面模拟设备，供研究振动对人体生理功能及工作效率的影响，以及试验减振措施和个人防护装备等之用。

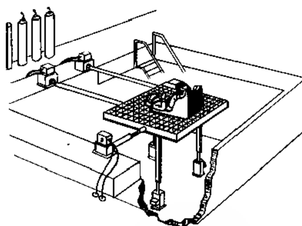
振动设备的性能参数包括频率、振幅、加速度和最大载荷等。此类设备所能模拟产生的机械振动有：①谐振动（亦称"简谐振动"）。实际飞行环境中虽极少出现，但有关频率响应等基础生理研究多可借此进行。②复杂的周期性振动，系模拟螺旋桨发动机和一些作转动及来回往复运动的机器及工具（如空压机）等所产生的振动。③随机振动，系模拟飞机在空中遇大气湍流和作低空高速飞行时因气流影响引起的振动等。

按结构和工作原理，可将振动设备分为四类：①机械直接推动式，可产生不失真的正弦型机械振动。②机械反冲式，频带较窄。③电磁式，振动波形良好，控制操作简便，但少用于10Hz以下。④液压式，可模拟从0Hz开始的各种波形，传动灵活，无电磁干扰，适于多自由度振动模拟，但液压系统噪声大。70年代以来，不少振动设备由于采用自动化微型控制系统，已使自动化程度和性能大为提高。不同类型振动设备的结构和性能差别很大，仅举下列几种设备为例：

单自由度振动台 系仅能使一个平面（实验平台）作单自由度直线振动的设备。有的单自由度振动台还装有变换方向装置，通过操作其传动机构，可使平台作纵向或横向单自由度机械振动。若实验时受试者在实验台上再采取一定体位，则可受到作用方向不同的单自由度直线振动影响。其性能参数大致为：振动频率0～10Hz，振幅0～250mm，加速度值0～15G，最大载重250kg。振动台通常由装在地坑里的弹性隔振装置进行隔振。

垂直加速器 系模拟飞机空中大幅度颠簸的实验设备。其原理为采用摩擦传动方式，使一个上面安装有座椅的平台沿贯穿该平台中央的一支高大圆柱，按一定频率和幅度作垂直方向往复运动。平台下部紧靠圆柱周围安装有12只胶轮，其轴向可以控制。圆柱直径0.61m，高9m。工作时，圆柱以300r/min的恒速旋转，摩擦带动各胶轮转动，平台即依胶轮的轴向及其转动指向而上下移动。信号发生器按照实验要求输入信号伺服控制各胶轮的轴向与圆柱固定轴线的夹角以及该夹角的变化率，即决定平台运动的方向、频率、幅度和加速度值。美国空军航空航天医学研究所垂直加速器的主要性能参数为：频率0.5～10Hz，最大振幅±3.1m，最大加速度值3.0G，最大载重156kg。在平台上还可再安装一个小振动台。安全措施包括输入信号限制器、振幅限位开关、弹簧挚子和吸振装置等。

六自由度振动台 此设备使用液压系统致动。由6个液压作动器，经6支拉杆和12只万向接头，分别沿水平和垂直方向与一个面积为1.5m×1.5m的实验平台相连接。工作时，由大型计算机对有关方程和给出信号进行运算转换，控制逻辑线路从相位和幅度方面统一协调各个液压作动器的动作，使平台作上下、前后、左右、滚转、俯仰及偏航共6个自由度的任意组合的振动，因而可模拟飞行器在各种方位和姿态的振动。美国空军航空航天医学研究所此项设备（代号SIXMODE）的主要性能参数为：频率0～30Hz，能按不同组合给出沿X、Y、Z轴的三种直线振动；以及在垂直位移为127mm条件下，滚转和俯仰均可达15°、偏航为10°的三种角振动；在最大试验载重（900kg）条件下，加速度值可达20G。设备上装有周密的安全连锁装置，在超过规定G值时可自动削减输入信号，开车、停车时输入信号能自动平稳地逐渐出现与消失、突然断电时自动解除油压等。



六自由度振动台

在振动实验设备上，受试者身体与座（躺）椅的接触情况和身体固定方式对力的传递具有较大影响，可造成振动的衰减或放大，实验时应予重视。安装在人身上的传感器和导线应尽量小巧轻便，并妥善安装。身体位移可用高速摄影机记录测量，身体共振涉及解剖结构的检测，可采用频闪观测法或其他相应方法。

风洞

风洞也称"风道"，是研究气流和物体（如救生装备、人体等）间相互作用的实验设备。其利用风扇等在试验段造成速度分布均匀（或速度剖面按一定规律分布）、没有混乱、脉动适度、符合实验要求的流场。根据风洞试验段气流速度的大小，一般称气流速度小于135m/s的风洞为"低速风洞"，可以不考虑空气的压缩性；气流速度在170m/s以上者为"高速风洞"，需要考虑空气压缩性的影响。空气流动速度与当地音速之比为"马赫数"（*Ma*）。根据*Ma*的大小，可将近代高速风洞分为，高亚音速风洞（$0.4<Ma<0.8$）、跨音速风洞（$0.8<Ma<1.4$）、超音速风洞（$1.4<Ma<6$）、高超音速风洞（$6<Ma<12$）和超高速风洞（$Ma>12$）五类。风洞按其基本结构型式又可划

分为两大类：①开路式风洞。无空气导流回路，在风洞尾部安装有风扇，开动时即可将风洞前方的空气吸至风洞内造成气流。风洞的进口部分称"收缩段"。其后一段称"试验段"，为放置试验对象部位。风洞的最后一段称"扩散段"，空气由此进入外界。为使试验段内气流尽量均匀，在收缩段中安装整流器。②回路式风洞（图1）。其主要构件与开路式相近，只是加装了连续的空气回流段和一些导流片。有的试验段是开口的，空气由收缩段流经此空间进入扩散段，故又称之为"回路开口式风洞"。为提高风速和减少噪声，可将试验段封闭，称"回路闭口式风洞"。

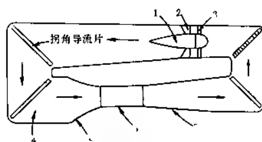


图1 回路式低速风洞示意图

1. 电动机舱 2. 导直片 3. 风扇叶片 4. 稳定段 5. 收缩段 6. 试验段 7. 扩散段

根据气流的工作时间，还常将超音速风洞分为两大类：①暂冲式风洞。也是一种开路式风洞，工作时间较短，系利用高压储气瓶或真空箱与大气间的压力落差，使气流由储气瓶中冲出或迅速被吸进真空箱，中间经过拉瓦尔喷管，形成超音速流。这种风洞多作成闭口式。②连续式超音速风洞。由强有力的压气机获得所需要的压力落差。有开路闭口和回路闭口式两种。

在航空与航天医学的实验研究中，风洞主要用于进行下述两方面的工作。①研究高速气流吹袭对人体的影响，如关于气流吹袭伤（为局部气流动压直接作用的结果，主要表现为人体软组织和空腔器官损伤，和气流甩打伤（由于高速气流使身体各部位气动力减速过载不同所引起的头部及四肢损伤）的致伤机制研究。②研究在有防护的情况下，人体抗气流吹袭的能力，如采用什么型式的弹射座椅和防护装备才能保证飞行人员在敞开式弹射中的安全等。常进行的人体风洞实验有：在不同的弹射击发方式下，人体或模型的四肢、躯干及头部的测力或测压实验；观察人体暴露部分变形、受损伤情况及飞行人员服装和装备抗气流吹袭强度的实验等。为精确模拟座椅弹射进入气流时的气动力冲击情况，须对风洞的阀门进行特别设计，实验时使阀门按事先给定的速率启闭；或者利用专门机构将人-椅系统推入气流。有的风洞中，除阀门系统外，在喷管出口处还附加一导流装置。实验时，阀门系统与导流装置协同动作，使气流按实验要求冲过实验对象。还可利用垂直尾旋风洞进行飞行人员跳伞或弹射救生模拟实验。为模拟救生装备及人体真实情况，常用原尺寸的实验件或直接由受试者进行风洞实验，故所用风洞试验段尺寸应较大。在闭口式低速风洞，"堵塞比"（实验对象迎风面积与风洞试验段横截面积之比）一般应小于10%。但作缩尺模型的风洞试验也是必需的，特别是在探索性研究阶段。

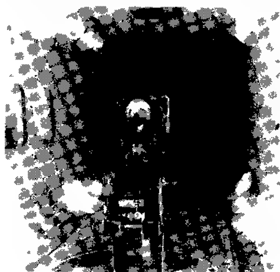


图2 受试者在风洞实验中的情形

假人

在航空、航天医学研究工作中，有下列情况需用各种"假人"进行实验：①有些实验具有较大危险性，已远超出人体耐受限度，不可能由真人作受试者。②有些实验则需先经"假人阶段"，才能逐步过渡到真正人体实验。③有些属于产品性能鉴定的人体生理试验，虽无危险性，但属机械重复性操作，也可利用假人进行，以节约人力资源。供不同实验目的用的"假人"有许多种，如"结构假人"、"暖体假人"、"代谢模拟装置"（"代谢假人"）和"辐射假人"等。

结构假人 可模仿人体机械结构和生物力学特性，用以代替真人充当实验生物动力学的受试者，在冲击性过载、气流吹袭等实验中广泛采用，以取得数据和验证有关装备的防护性能。

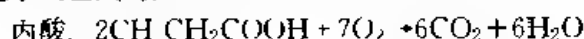
结构假人的体型、体重及各项动、静态性能参数，应根据人体测量数据确定，身体各部质量分布和全身及各段的质心、重心应与真人基本相符。肌肉的粘弹性和骨骼机械强度亦应尽量接近真人。通过改变摩擦阻尼，可以调节肌肉力量和关节动度。将身体分段装配，以便于穿着各种服装和采取所需姿势。在头及胸、腹壁上开洞并加活动盖子，以便在空腔内装置加速度传感器或遥测发射机等。

暖体假人 暖体假人由躯体和控制系统组成，用以模拟人体代谢产热情况，广泛用于纺织物和服装保暖性

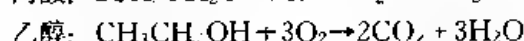
能的研究试验。假人体型和体表面积等几何参数应参照人体测量统计数据确定。代谢产热量和身体各部分产热、散热量参数应参照生理测量统计资料确定。代谢率应可调节。假人身体各主要部位应可分段装配。肩、肘、髋、膝、踝等关节可在一定范围内活动和锁定，便于穿着特种紧身服装和保持所需姿势。假人各分段之间用低导热性材料（如布胶板）隔开，使各段热量不能直接互相传导。假人壳体材料采用导热性高又便于加工的铝或铜材，体表可涂与人体皮肤辐射系数相同的涂料（应将不同种族肤色的差异考虑在内）。使用电阻加热丝产热，按人体代谢率和各段产热量的不同，分别安装在假人身体各段的空腔内，并要求加热均匀。热功率应可以调控。用铂电阻温度计等检测皮肤温度。热量控制模式有恒温式和恒压式两种。恒温式系用计算机按人体代谢产热要求，根据测出各段的皮肤温度以线性函数关系闭环自控调节供热量，也可用比例积分微分调节器调控。恒压式，只对各个解剖段给与定值电压而测量其所产生的温度。两种控制模式都应达到动态平衡并自动记录结果。温度及电功率控制和测量均要求达到很高精度（如 ±0.25℃及 ±0.5W）。有的假人壳体带有模拟汗腺的小孔，可罩上湿润的棉质薄内衣裤，按要求对体内液路系统进行控制，渗出定量水分，故可同时模拟产热和出汗，构成"出汗假人"，用以试验服装的保暖透湿性能，取得温度生理特性数据。有的实验可只用一块平整的皮肤模拟物进行纺织物的性能测定。使用暖体假人进行实验，不仅可排除体温生理波动及个体差异因素；且因壳体材料导热性高、温度调节反应比真人灵敏，用于特种服装保暖性能测验，可节约时间并有较好的重复性。用铜材成型的暖体假人也称"暖体铜人"。

代谢模拟装置（代谢假人） 用不具人体外形的仪器装置模拟人体的气体代谢，以代替真人在低压舱内进行有关航空供氧装备、航天服及生命保障系统的试验工作。此类装置一般采用化学反应法或抽气补气法，例如：

1 化学反应式模拟装置：丙酸和乙醇完全氧化时的化学反应式为：



丙酸：$2CH_3CH_2COOH+7O_2\rightarrow 6CO_2+6H_2O$



乙醇：$CH_3CH_2OH+3O_2\rightarrow 2CO_2+3H_2O$

按照氧化时所生成的二氧化碳与消耗的氧的克分子比值，求出一定呼吸商下的丙酸和乙醇的重量百分率，再按热化学反应计算出所产生的热量。精确定量输送纯丙酸、乙醇混合液和氧气，通过催化氧化装置进行氧化，即可定量地模拟人体代谢过程。其氧耗量、二氧化碳产生量、产水量和产热量与真人相似。

2） 抽气补气式模拟装置：按照人体代谢的氧耗量、二氧化碳产生量、产水量、产热量等参数，不断从低压舱（相当于增压座舱）或置于舱内的玻璃容器（相当于生命保障系统的小循环系统）抽出和补进一定量的混合气体。因抽出混合气体所减少的氧量即相当于氧耗量；因补入混合气体所增加的二氧化碳量即相当于二氧化碳产生量。同时还可向系统回路内提供所需热量（包含显热、潜热）和水分。此种装置供试验个人高空防护装备及生命保障系统用。

等效辐射假人 对环境辐射危害及防护效果进行评价时，需要精确测量不同辐射穿透组织深度和体内剂量分布情况及其效应。可利用等效辐射假人进行实验，并将假人实验和动物实验结果同真人辐射深度剂量理论计算的数据作对比分析。

设计辐射假人的体型应根据人体测量统计数据。假人身体分段装配，以便穿着不同服装和取一定体姿。供粒子辐射实验用假人的组织密度和元素组成应尽量与真人类似；有的即利用人的尸骨作骨架，骨骼空腔充填配成浆状的骨髓模拟物；肌肉选用元素成分与真肌肉类似的塑性材料，但为增加强度和耐磨性，碳、氧的比例可以例外。假人体内的微量放射性同位素（^{40}K、^{137}Cs）含量应控制在与正常真人自辐射相等的水平。假人的气管、胃肠道及其他重要器官和组织都留有大小不等的空腔，以便插进辐射剂量仪，取得实验数据。供微波辐射实验用的假人，以微波热效应与人体组织相似的合成材料制作，并使用微型传感器精确测出假人身体不同部位和深度的热效应。

此外，有的冲击性过载实验，除使用结构假人外，还可利用大动物或人的尸体进行。先用活体动物进行实验，然后利用动物尸体重复同一实验，找出两种条件下实验结果间的关系。再用人的新鲜尸体进行类似实验，并根据动物实验得到的关系，推算出接近真人条件下的结果。这种方法可与由结构假人得出的结果作互相对照验证。此外，还可利用数学模型由计算机模拟人体受冲击过载的影响，而以结构假人试验作对照。

前庭功能实验设备

前庭功能实验设备是能分别以直线加速度、角加速度、科里奥利加速度或此数者之组合，严格按一定强度、方向和持续时间刺激人体前庭器官的实验设备。用于前庭功能研究、飞行人员医学选拔与鉴定、飞行错觉及运动病的防治等工作中。

巴兰尼（Bárany）转椅于1907年问世，至今仍是检查前庭功能的基本设备。以后在此基础上不断有所创新和发展。尤其是随着各种高性能飞行器的出现，空间定向障碍和运动病问题愈加引起重视，前庭功能实验设备的种类乃日益繁多，性能日趋完善，用途也更加广泛。理想的实验设备应具有以下性能：①能精确控制动态性能并记录各种参数及生理心理反应。②可准确固定受试者在设备上的位置，特别是头部相对于旋转轴的位置，以控制前庭器官受刺激的部位和受力方向。③能产生自低于反应阈限到高出人体耐受范围的各种角加速度值，以及

≠3.13rad/s 的角速度值。角速度和角加速度应能精确控制。能由加速旋转平稳过渡到恒速旋转。恒速旋转时，其速度变化应小于反应阈限。④设备运转噪声小（<40dB），能提供严格控制的声、光环境，为研究前庭与其他感受器相互关系创造条件。也可根据需要排除外源性声、光和气流干扰。⑤有足够数量的导电环。导电环要求屏蔽良好，电噪声水平低，接触电阻变化小于 0.001Ω。⑥设备接地良好，有在任何转速下均能快速（如0.2～0.3s）停止转动的刹车装置和其他安全装置。⑦摆动型设备应能精确控制摆幅和摆角，具有较短的启动及制动时间。以下列举几种不同类型的设备。

多性能转椅 这种转椅除可产生定值的角加速度和角速度刺激外，还可在绕 Z 轴旋转的同时，提供头部在额状平面或矢状平面作倾斜运动的条件，使受试者受到科里奥利加速度刺激。有一种转椅的角速度范围为 0.017～3.9rad/s，角加速度为 1.74×10^{-6}～$1.5rad/s^2$，在额状面和矢状面的倾斜角均为±45°，倾斜运动速度可变。靠背和脚蹬可调至与水平面平行，备受试者取仰卧位旋转时用。转椅上还可临时装上笼罩，用以研究前庭受刺激条件下的视觉功能。实验时，通过 30 个导电环记录十几种生理指标和几种物理参数。

离心机型转椅 系将活动座椅安装在能精确控制角速度和角加速度的低矮转台的导轨上，导轨从转台中心向外伸展 1m，座椅的朝向、姿态（正位、前后或左右倾斜等）和在导轨上的位置均可调整。受试者身体由安全带固定在座椅上，头部由头托固定在所要求的位置上。座椅也能在一定范围内作摆动运动。因此，可有选择地对指定的半规管和耳石器作单独或复合刺激。例如，座椅距转台中心 1m，受试者取端坐姿势，在转台加速旋转阶段水平半规管和耳石器受到刺激，恒速旋转时则只有耳石器受刺激。转台可作顺时针和逆时针方向旋转。最大角速度达 5.2 rad/s。角加速度为 0—0.3 rad/s^2，而当座椅处在转台中心时则可达 0.6rad/s^2。转椅装有导电环，供记录用。

起落转椅 转椅在绕Z轴旋转的同时还可作上下垂直运动，受试者可端坐或仰卧在座椅上，角速度为 1.74×10^{-2}～28.3 rad/s，角加速度为 1.74×10^{-4}～12.5 rad/s^2，上下垂直位移范围 5～50cm，速度 5～50cm/s，线加速度 0.2～5m/s^2。这种转椅可用于研究前庭对阈下、阈值及阈上刺激的反应以及同时出现垂直方向振动时的前庭反应。

同步逆转转椅 这种转椅系安装在小离心机臂架上（或转台台面的近边缘处）。座椅带有笼罩。工作时，臂架（或转台）和座椅按相反方向同步旋转，使座椅上受试者的面部始终朝向某一固定方向。这样，受试者可不受角加速度刺激，却只受到方向不断变化的径向加速度刺激。本设备用于研究耳石器功能。

视动转椅 座椅安装在可控制倾斜度的底座上，其外罩为直径和高度均为 2m 左右的圆筒状笼罩，筒内壁绘有黑白相间、宽窄一致的垂直条纹。圆筒和座椅的旋转方向、角速度、角加速度可分别调控。当座椅或圆筒分别旋转或两者同时旋转时，都产生视动刺激。用于研究飞行错觉、前庭与视觉及本体感受器的相互关系，以及进行飞行人员前庭功能训练等。有些视动转椅的笼罩是多边形的，有的利用光投影刺激视觉，有的座椅和笼罩通过万向框架作三自由度的旋转。

秋千转椅 希洛夫（Хилов）1933 年最先应用四柱秋千产生的线加速度检查飞行学员前庭功能。60 年代研制成功液压拖动四柱秋千转椅，即在四柱秋千上又安装转椅。主要技术性能是：秋千臂长 4m，摆动周期 4s，座椅从初始位置摆动到最大升高点（1m）需 40s，制动时间 60s，座椅转速 0.174－3.13rad/s，旋转方向可逆。秋千和转椅既可单独运转，也可同时运转。受试者可采取端坐或仰卧姿势。使用本设备可分别或合并刺激耳石器、半规管。

慢旋转房 美国海军航空航天医学研究所的大型慢

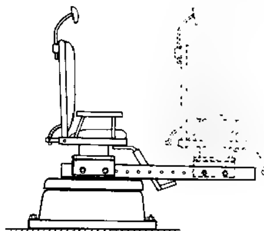


图 1 离心机型转椅

虚线部分表示可调座椅已被固定于导轨臂架的远端

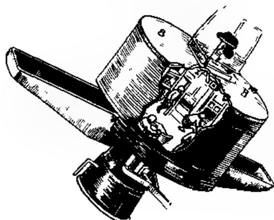


图 2 慢旋转房

旋转房是一个直径6m,可分隔成若干小室,配备实验仪器和生活设施的房间,安装在长达21 m的水平导轨形台座上。台座连同房间由一个75 kW电机带动作平稳旋转,利用这种设备,可以产生科里奥利加速度、直线加速度和角加速度,或同时产生这几种加速度作用于人体。当慢旋转房以1r/min的转速转动时,对前庭器官只有极微弱影响;以10r/min的转速转动时,则相当于处在惊涛骇浪中的前庭刺激。慢旋转房可同时容纳6人连续运转实验一个月,也可用于研究在人工重力条件下长时间生活时的前庭功能等。

空间定向训练器 是美国空军航空航天医学院在转椅基础上逐步发展成功的设备。以具有四个自由度的动态模拟座舱为例,舱体既能绕自身Z轴作正、反方向旋转,也能沿半径为1.5m的固定圆周轨道运动。座舱还可调成同水平面成±30°,或绕Z轴侧转±90°的位置。座舱内仪表和驾驶杆等与单座喷气歼击机相同。舱体对外遮光。舱外实验者和舱内受试者都能操纵座舱的运动。可用于飞行人员错觉体验、仪表飞行训练等。

声环境实验室

为开展有关航空与航天噪声生物效应、噪声容许标准和防护、噪声心理生理评价以及噪声条件下语言通讯等方面的研究工作,需建立声环境实验室,如消声室、混响室、隔声室以及次声舱等。

消声室 消声室是一个只有直达声面无反射声的自由声场空间。为达到这一要求,在室内墙面、天花板和地面均需安装吸声性能良好的吸声结构。同时,对房间还必须采取必要的隔声和隔振措施。吸声结构通常采用尖劈体,其吸声性能与所用材料、材料密度及几何形状有关。在使用频率范围内,其吸声系数均应大于0.99。能满足该条件的最低频率称"截止频率",是设计消声室的重要指标。在航空与航天医学研究中,截止频率以100Hz左右为宜。对于尖劈体,尚无严格设计方法,多采用实验方法确定其参数,如混响法和驻波法等。尖劈体的材料多采用玻璃纤维,也有使用泡沫塑料的。玻璃纤维的特点是防火、不易腐蚀,但如保护不好易于剥落飞扬,对人体有害。航空与航天医学用的消声室,经常要进行人体实验,可用尼龙废丝作为尖劈体的吸声材料。为避免外来噪声和振动的干扰,消声室还应具有良好的隔声、隔振性能。为隔声目的,一般采用双层墙,内层用钢筋混凝土浇注,外层用砖砌成,中间留有空隙。隔声量的要求由对房间的本底噪声要求和外环境噪声的大小所决定。外环境噪声愈高,隔声要求愈高,故消声室最好建于远离噪声源的较为安静的地点。当用消声室作听觉心理生理实验时,对本底噪声要求很高,一般不得超过20dB(A)。隔振的方法为将消声室整个壳体用隔振系统支撑起来。隔振系统可用弹簧,也可用软木或玻璃棉,但以弹簧为好,因其不仅具有良好的隔振性能,且便于更换修理。国外常用一种钢弹簧和剪切橡皮组合支座作为隔振系统。

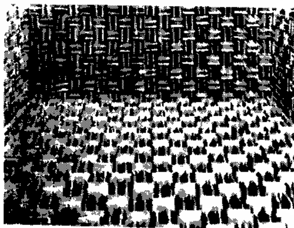
消声室造得大一些效果较好,但造价昂贵。其最小尺寸取决于声源的尺寸和类型、要求测量的距离以及截止频率的大小。如声源和测量位置选择得当,其内部最小尺寸应为:

$$D_{min}=2.5S_d+\lambda/2 \quad (1)$$

式中 D_{min}——室内尖劈尖到对侧尖劈尖的最小尺寸,S_d——声源最大尺寸,应不小于30cm,λ——截止频率的波长。

中国南京大学消声室的净空间为11.4m×7.8m×6.7m,截止频率为70Hz,本底噪声小于30dB(线性)。

混响室 混响室的性能与消声室恰相反,它要求声波在室内尽可能多次地反覆反射以造成延长的混响时间和良好的声扩散。故混响室内壁须采用声反射系数很高的材料,如大理石、水磨石,或在其上贴以瓷砖。



南京大学消声室的吸声结构

在航空与航天医学研究中,常利用混响室模拟高噪声环境。故混响室所能达到的最大声压级是设计混响室的重要指标。美国空军航空航天医学研究所的大混响室的最大声压级为135dB,小混响室为165dB。日本航空医学实验队的混响室最大声压级为122dB。混响室内的声强I为:

$$I=\frac{4W}{A} \quad (2)$$

式中 W为声源功率;A为混响室总的声吸收量。从式(2)可知,混响室内所产生声压级的大小与声源功率有关。目前所用声源主要有电动扬声器、旋笛和气流扬声器三种。电动扬声器的频率范围很宽,调节控制也很方便,但其声压级最多只能达到135dB左右。旋笛有单频旋笛和宽带旋笛两种,虽可获得较高的声压级,但其频谱无法控制。气流扬声器可产生高达160dB以上的声压级,其频谱也能调节和改变,但振动系统容易损坏。上述三种声源可根据不同需要进行选择。中国科学院声学研究所的高声强混响室使用气流扬声器;日本航空医学

实验队的混响室使用电动扬声器；美国空军航空航天医学研究所的小混响室使用包括旋笛在内的多种声源，大混响室使用电动扬声器，其频率范围可达20～15 000Hz。在航空与航天医学研究中，如声压级要求不太高，则选用电动扬声器作声源较为合适。

对混响室，除声压级要求外，还要求在尽可能宽的频率范围内声场均匀，扩散好。这样，在进行有关噪声的医学实验时，位置影响即可忽略不计，且可增加一次实验的样本数。从声场均匀的观点考虑，混响室的体积大对低频有利，但对高频不利，因这时吸收量 A 增大，会降低室内的声压级。然而体积过小，又会影响低频截止频率。因此，体积、频宽、声压级三者互相联系又互相矛盾，必须加以综合考虑，适当选择。在一个矩形房间内，当房间的三个边长成调和级数时，声场分布比较均匀。

为获得一个均匀分布的声场，常将混响室设计成不规则形，例如不平行墙、多边形等，也有将墙面设计成柱面体、球面体或在室内悬挂扩散体的。

为避免强噪声对外界的干扰，混响室也必须采取很好的隔声措施。

隔声室 隔声室主要用于听觉及与听觉有关的测试和研究。由于隔声室的设计建造方便，因而在医疗、教学和研究机构中被广泛采用。隔声室的主要作用是隔离外环境噪声。为满足测听的要求，隔声室规定了容许的最大倍频带噪声级。下表给出同济大学声学研究室推荐的标准和美国国家标准学会所规定的标准。

测听室最大容许倍频带噪声级 dB

中心频率 (Hz)	同济大学推荐的标准		美国标准 ANSI S 31,1977	
	裸 耳	配戴新式耳机套	裸 耳	配戴 MX 41/AR 耳机套
125	35.0	36.0	28.5	34.5
250	18.3	36.3	18.5	23.0
500	6.0	30.0	14.5	21.5
750			12.5	22.5
1 000	3.0	47.0	14.0	29.5
1 500	4.5	36.5	[illegible]	[illegible]
2 000	5.2	41.2	8	34.5
3 000	5.3	49.3	[illegible]	39.0
4 000	5.2	[illegible]	9.0	42.0
6 000	5.1	38.1	14	41
8 000	4.8	37.8	20.5	[illegible]

研究机构对隔声室的要求较高，不仅本底噪声须满足上述要求，而且要求对房间进行必要的声学处理，以达到合适的混响时间。如在隔声室内记录人体生理参数，还须进行严格的电磁屏蔽。

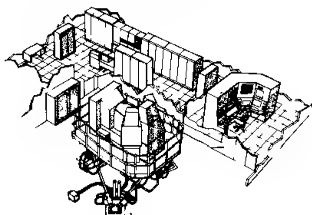
次声舱 次声舱是在一定空间内产生次声频的一种实验装置，用于探索在次声作用下机体的生理反应、病理变化及人的操作能力变化等。次声舱分为舱体和声源两部分。舱体是次声舱的重要组成部分。在次声频范围内，舱体要有较好的频率响应，声场要稳定，动态范围要大。舱体须具备动物和人体实验所必需的容积和环境。目前一般的次声舱舱体容积在 0.8～2m³。声源有四种类型：电机或液压系统驱动的活塞，电动扬声器或液压系统驱动的扬声器，旋笛和电机驱动膜片。声源既可发出单一频率的次声，也可发出某一频带范围内的次声；既可以是给定的次声，也可以是随机的次声。为了调节频率，有的次声舱连接 Helmholtz 共鸣器。美国空军航空航天医学研究所的次声舱，容积为 1.2m³，是由液压系统驱动的，可发生 0.5～10 000Hz 的随机次声或噪声，声压级为 104～172.5dB。次声舱可连接各种生理仪器和其他设备，有的还要接到电子计算机上。

飞行模拟器

飞行模拟器是利用模型飞机座舱和配套装置，逼真地模拟飞行状态、飞机姿态和机上各系统工作状态的大型地面设备。用于飞行人员训练和航空医学研究等。

飞行模拟器由座舱、计算机系统、运动和操作负荷系统、音响系统、视景系统和指挥台等部分组成。

座舱 座舱内部尺寸、布局和装修均仿照所模拟飞机的座舱，但外形不必相同。仪表、座椅和其他部件采用实际航空装备或模拟物品。按照舱体能否活动，可将其分为“动座舱”和“静座舱”两类。20 年代问世，模拟轻型飞机的小型训练器（通称“林克机”，因发明人 E. Link 而得名）和现代全舱都能活动的大型模拟器均属“动座舱”。座舱本身系静止，完全靠间接方式（如仪表显示、舱外视景变化等）使舱内人员产生“座舱在运动”的感知觉者（如练习空战、投弹专用的模拟器），属于“静座舱”。



飞行模拟器示意图

计算机系统 计算机是现代模拟器的关键部分，决定其主要性能。大型飞行模拟器的计算机系统兼有模拟机的快速性和数字机的精确性。其计算机能够储存有关飞机活动的各种环境条件数据，拥有实际飞行数据和飞机各系统的数学模型。计算机接受来自舱内驾驶动作的

输入信息，进行运算处理，给出“飞机”和各子系统的状态参数。然后输出信息给座舱的运动、操作负荷、仪表显示、音响、视景等系统，作出统一协调的反应，并给受试者的感官以相应的刺激。60 年代起，为了模拟高性能飞机的复杂性能，更多采用大型数字机，将飞机各系统的数据各自集成卡片式插件，汇集于总插口装置，并可不断充实和调换组合。

运动系统和操作负荷系统 人的运动感觉是通过前庭、触觉和视觉通道获得的。动座舱舱体的运动会立刻给舱内乘员以运动感觉，适于训练一般驾驶和应急操作。有些早期的动座舱，其运动是通过位于底座内的万向轴和负压气囊伺服作动的。现代的动座舱大多用由计算机控制的精密作动筒支托着舱体底座而伺服作动。先进的动座舱可在一定范围内分项或同时作滚转、俯仰、偏航、升降、横向和纵向等自由度运动，平稳度达到 0.02G。还有的动座舱是利用挂在大支架上的作动筒悬吊座舱底座而伺服作动的。

由于作动筒的运动行程有限，故只能启动短暂加速运动而不能产生持续性加速度。但可利用人体感官对于速度和阈下加速度不敏感而对加速度和体表压力刺激有一定知觉反应的特点来模拟飞行中的加速度。其方法大致如下：①在作动筒每次启动达一定加速度值后，立即改作阈下的反向加速运动使其平稳复位，准备再行作动。如是反覆，即可造成一定加速度刺激。②对受试者所着的抗荷服按预定的谱线充气、放气。③将受试者身上的安全带按一定方式拉紧或放松。④控制安装在座椅座位、靠背和腿托处的气囊的充气量，对体表产生相应压力。这些措施都可间接模拟持续性加速度作用时的情况。另外，使座舱内部突然昏暗下来，则可模拟大加速度作用所引起的灰视、黑视。将高频率方波振荡输入驾驶杆，则可模拟飞机的抖振，协调一致的仪表显示，舱内、外音响和舱外视景显示，也是造成“飞机在运动”的感知觉的条件。

模拟器作闭环运转时，舱内的操作者像驾驶真飞机一样能感受到操作负荷。早期模拟器的操作负荷多由与驾驶杆相联的负压气囊产生，但负荷感觉机构反应较迟滞。近代模拟器，则由计算机按操作者给出的动作与飞机当时应取的姿态和操作负荷，以控制与驾驶装置相联的液压作动机构，产生逼真的操作负荷。

音响 由计算机控制的音频发生器（声音合成器）模拟，可造成逼真的气动力、发动机、液压系统、起落架收放以及轮胎擦地等的声环境。

舱外视景 舱外模拟视景配合仪表显示，可向舱内操作者提供有关飞机姿态和运动的视觉信息。视景的形成和应用涉及显示亮度、分辨率、对比度、几何畸变以及观察距离等问题。利用计算机数字图象生成器可以逼真地显示飞机所见到的景象，也可利用大型地形模型和闭路电视系统提供逼真的显示图象。有一种方式是由计算机控制闭路电视系统的摄象机，相对一个按比例缩小的模型作各种运动，同时将所摄入的信息输到显示终端；还可通过光学系统使其成为无限远或接近无限远视景。摄象机安装在能作三个轴向线位移运动的台座上，而摄象机前端光学探头的反射镜和棱镜也是可调的，以完成模拟飞机滚转、俯仰和偏航时对舱外视景的录象。为模拟起飞、着陆或轰炸的简单地景，有的将其直接绘在随动的玻璃板上或印在胶片上，通过光学装置投射于屏幕或映入潜望镜。

指挥台 指挥台安装有与舱内相同的主要显示仪表，并有指挥、记录装置，供教练员（实验人员）控制、指挥和给与各种飞行指令、设置待排除故障项目以及观测记录之用。先进的指挥台可利用大型阴极射线管进行集中显示。

模拟器的使用不受气象条件限制，能给出任意飞行条件，练习排除故障（有些项目在实际飞行条件下操作极为危险，或根本不可能试验），并可有效地观察记录或作近距离示教，故具有安全可靠、经济、节省时间等优点，是训练飞行人员的有效工具。模拟器用于培训民航飞机驾驶人员，取代实际飞行训练的比重日益加大。根据飞行学员在模拟器上作业成绩的优劣，可预测其日后飞行训练的效果，故也可用于飞行人员的选拔和鉴定工作。

航空医学人体实验的医务保证

为研究航空环境因素对人体的影响，评价防护装备的性能及进行功效学的研究等，常需在地面模拟条件下进行人体实验。为确保受试者的健康和安全，并达到预期实验目的，实验须在有充分和可靠医务保证的条件下进行。对一些规模稍大或危险性较大的人体实验，应有专职的医护人员负责此项工作，而一般的人体实验，亦应指定适当的实验室工作人员兼管此项工作。上述人员应熟悉与实验有关的各种医学急症的症状、诊断要点和现场急救技术。尤其应熟悉有关急症的先兆，避免酿成事故。

医务保证人员的任务主要有：①在实验的准备阶段，应完成对受试者的体格检查、卫生指导（包括卫生教育和卫生监督）、医疗救护和器材的准备等工作，参加实验准备会议，协调各项工作，并根据实验中可能出现的医学情况制定妥善的医务保证计划。②在实验进行阶段，应在主试者的统一指挥下，对受试者进行严密的医学观察，认真作好记录，并随时将情况报告给主试者，遇有紧急意外情况，应按应急方案采取果断措施，及时进行现场急救。③实验结束后，按要求询问主诉，进行体检并作必要的医学观察，整理好记录资料。对疑有损伤危及健康者，应转送医院作进一步的检查及处理。

在一些规模较大的人体环境生理实验室内，还应划出专门的医务保证工作区域，存放必需的医疗救护器材，

设置专门的医学监视实验台或仪器。有关受试者医学情况的记录应作为实验资料的一部分一并归入科技档案。

实验中的非特异性医学问题 晕厥、过度换气和心律失常是实验中可能出现的非特异性医学问题。在实验负荷较大,或几种环境因素合并作用、受试者健康欠佳等情况下更易发生。

晕厥 指突然发生的短暂意识丧失状态,多由于大脑一时性、广泛性供血不足,或缺氧等引起。在缺氧、加速度、加压供氧等实验中可能发生。在有关的人体实验中,只能允许以出现"晕厥前状态"为实验的终点,应极力避免出现晕厥或意识丧失。判断晕厥前状态的依据是主诉、客观观察及生理指标记录等。晕厥前的临床表现主要有虚弱、胃部不适、冷汗、恶心、面色苍白、烦躁不安、打哈欠、疲乏感,以及呼吸加快、心率和血压先中度升高继而迅速下降等。发生晕厥前症状时,立即解除环境负荷因素,让受试者取卧位即可恢复。一般不需任何处理,个别症状较重或心电图呈一时性异常者,应继续观察,酌情处理。

过度换气 多发生于情绪或精神紧张、体力负荷、缺氧、加压呼吸等情况下,特别在健康不佳时更易突然发生。临床表现形式多样,可有头晕、眼花、四肢及面部麻木、刺痛感、运动及心理活动能力减弱、肌肉僵直并伴有痉挛("手足痉挛"),甚至晕厥。出现过度换气症状时,可令受试者主动闭气,或对着一个密闭气袋反覆呼吸,或吸入含5%二氧化碳的混合气体来纠正,应对受试者作解释工作,以消除其精神负担,并避免再次出现。

心律失常 在航空的特殊环境医学实验中,心律失常亦是常见的医学问题,这是由于在环境因素作用下,心肌细胞的自律性、兴奋性和传导性发生障碍,可导致节律异常。在人体医学试验中发生心律失常现象,以窦性心律失常最为常见,其次是各种不同性质的过早搏动、期前收缩)、心动过速与过缓,此外有不同程度房室传导阻滞以及特别严重的心搏骤停。实验中的心律失常,其严重程度与试验负荷强度与受试者的身体健康状态与心理状况有着密切关系。评价与判断心律失常是以心电图变化为依据。为了预防心律失常的发生,应该在实验前作较详细的病史与体征及心电图的检查。确定是否有心脏功能的隐性、亚临床或间断性紊乱存在;并严格审查实验的负荷量。在实验中如果发生心律失常,则视其性质与数量决定是否中止实验。一般说,安静时心动过速或过缓都不应参加实验;当有室上性、多源性室性异位搏动和数量较多室性或房性过早搏动,均应中止实验;对出现房室传导阻滞和束支阻滞等都应不参加或停止实验。对实验中所出现的心律失常,除立即停止实验外,应立即按临床上心律失常治疗原则与方法处理。

此外,对实验期间可能发生的其他医学危象,如心搏骤停、昏迷以及骨折等,医务保证工作人员应负责进行现场紧急医学处理,直到将受试者安全护送入医院,其处理原则见临床各学科有关条目。

各种环境负荷实验的医务保证工作 有九个方面。

低压舱缺氧实验 受试者经体格检查合格方能参加实验。如受试者临时有睡眠不足、过劳、过饱或空腹、呼吸道疾患、体温升高及其他原因所致的虚弱等,均不得参加当日实验。在实验进行中,应密切注视机体循环功能衰竭的各种先兆,如心率由快突然变慢、血压突然下降、面色苍白及出冷汗等。如在所记录的生理指标中,脑电图出现每秒2～4次的慢波,心电图中T波平坦或倒置、ST段下移大于0.5mV,或多次出现单个的、异位的或频发的异常节律,以及书写实验的笔迹变化等,都表明缺氧已极度严重,预示可能突然发生意识丧失,应立即恢复供氧或下降高度中止实验。对于未能防止或无任何先兆而突然发生意识丧失的受试者,立即供氧,将低压舱下降到4km以下后,一般均可迅速恢复意识;如意识仍未能恢复,可给吸入含二氧化碳的混合气体或使用中枢兴奋剂。受试者返回地面后,如仍然有头痛、恶心等症状,除令其安静卧床休息外,可作对症处理。

低气压暴露实验 此类实验有下述常规要求:①凡进行9～10km以上高度的低气压暴露实验时,上升前受试者一般应吸氧排氮30min。具体排氮时间长短,应视上升的高度、停留时间和暴露期间人体活动的程度而定。②对于超过标准体重的受试者,不允许在低压舱内作大于7.6km高度的上升。③在24h内曾经潜水或在加压舱内进行过体力活动者,不能参加低气压暴露实验。

进行此类实验前,应做好以下工作:①使受试者了解低气压及气压变化对人体的影响及其预防措施,如学会作咽鼓管主动通气动作等。②上升前一日晚餐即应限制富有植物纤维素食品的摄入量,上升前禁止饮用产气饮料。禁止饱食后上升,宜在餐后1～2h进行。③上升前吸氧排氮。

实验中,应密切注意有无关节和肌肉疼痛、皮肤瘙痒、咳嗽和胸痛等高空减压病症状发生。如有症状,须采取下列措施:①将有高空减压病症状的受试者下降到地面。②下降到地面后应安静卧床休息,根据病情观察2～12h。在主要症状消失后,可以下地活动,但必须观察或随访24h。卧床期间,每隔15～20min询问和记录主要症状,重点是神经、循环和呼吸系统。③在上述观察期间,如受试者症状加重,应立即进行加压治疗。在转移到加压舱治疗时,应继续呼吸纯氧。如有关节症状不消失者,亦应作加压治疗。

迅速减压实验 实验前应重点检查受试者心、肺和耳鼻喉器官的功能。教育受试者在减压瞬间,不要有意屏止呼吸,应取呼气时相。并应注意保持呼吸管道通畅。必要时可让受试者先进行一次低高度、减压速度较缓慢的体验性减压实验。在实验过程中,如一旦发现肺损伤症状,应立即中止实验。如发生气栓应作加压治疗。在下降过程中,受试者均应注意作咽鼓管主动通气动作。

高温实验 实验前应对受试者作常规身体检查。实验中，要注意受试者的主诉，严密观察心率和体温的改变。当心率超过 140 次/min，直肠温度上升超过 1℃时，即应密切注意。当出现以下情况时应中止实验：①发生"热衰竭"症状，先有欣快感，继之烦躁不安、头痛、头晕、耳鸣、恶心、皮肤潮红、呼吸急促，此时心率接近或超过 140 次/min、直肠温度在 38℃以上。②发生"循环衰竭"症状，如头晕、心悸、恶心、呕吐、呼吸急促、直肠温度迅速上升、血压降低而心率由快突然变慢。③发生"中暑"或其他异常现象等。通常人体高温实验的中止指标是出现"热衰竭"症状，不允许发展到出现"循环衰竭"和"中暑"症状的程度。实验后，对于在高温中出现轻微症状者，只须迅速转移到凉爽处，并给予冷敷或冷水擦身，饮含盐的清凉饮料即可。对出现"循环衰竭"者应进行抗休克治疗。

低温实验 四肢血管有功能性或器质性障碍及易患冻疮者，不宜参加实验。实验中，应密切注意皮肤温度和直肠温度的变化，以及受试者的主诉。当皮肤温度低于 4℃时，就有可能发生局部冻伤或体温过低现象。受试者开始感到耳、鼻和四肢末端疼痛以至麻木，皮肤呈现苍白时，就应中止实验。出现急性体温过低时，应立即抢救。首先使用 40℃的温水浸泡，直到直肠温度升至 35℃。与此同时，可输入温热的葡萄糖液或注射阿托品，以提高心率。发生冷伤时，按常规处理。

振动实验 凡胸、腹部有急性和慢性炎症，四肢、躯干和关节疼痛或有肌肉劳损，以及出现血管调节功能障碍和器质性疾患者，均不宜参加此类实验。应严格控制实验前的身体状况，预防感冒、不过饱或空腹等。如实验目的是测定受试者的耐力，则实验中出现头部、胸部、腹部、会阴部和坐骨区的疼痛以及头晕、呼吸困难和有尿意、便感时，均应中止实验。如为低于耐力水平的生理研究，则在出现心动过速、过度换气及疲乏感时，均应中止实验。实验后，如受试者自我感觉正常，可不作任何处理；否则，应作详细的临床检查，针对原因进行相应治疗。

噪声实验 受试者参加噪声实验前，应重点检查听力。有听力不良或损害以及自主神经系统功能不稳定者，不宜参加实验。在实验中，如出现头痛、头晕、嗜睡及视觉变化，呼吸加深和心率减慢等，均应看作是中止实验的指征。实验后，仍应检查听力。如耳语听力不到 5m 或主诉有听力障碍，则应进一步作听力计检查，以后还应定期检查。对于有暂时性听力障碍者，可给予多种维生素。如耳聋症状持续并加重，则应作详细的耳科检查。

头盆向超重（+Gz）实验 受试者参加本实验前，应注意心血管系统、前庭功能以及胃肠道系统的功能检查。凡血压偏低、前庭功能不良及静脉曲张、内脏下垂和胃肠道功能障碍者，以及有临时性身体状况不佳者，均不宜参加实验。实验前不参加剧烈运动，避免过饱或空腹，睡眠充足，学会主动对抗超重作用的方法。如实验目的是测定受试者的耐力，则当出现周边视觉发暗或消失、头晕、恶心、心悸感等晕厥前驱症状、心率过快或血压下降、心电图出现 ST-T 波改变或频发的心律失常等，均应中止实验。如实验目的为低于耐力水平的生理研究，则视要求提出中止实验的指征。实验后应防止摇晃头部，以免加重前庭反应。如受试者自我感觉正常，则即可休息；否则，应作详细的检查，针对原因进行相应治疗。

地面弹射与着陆冲击实验 飞行弹射救生与跳伞着陆时所产生的瞬间冲击力，会导致人体的脊柱或内脏的损伤。凡参加本实验者，均应进行脊柱骨和关节的检查。凡有骨与关节病史与损伤史、急慢性内脏器官疾病者，不宜参加实验。医学保证人员应在实验前检查实验设备和人体保护装置，确保实验安全。实验中正确掌握要求，避免过度精神紧张。实验后，应进行骨与关节的检查，还应注意有无内脏损伤的迹象，给予必要的休息与观察。不论实验中发生何种损伤，均应按临床紧急救护与骨伤原则与方法处理。

航天医学

1
2
3
4
5
甲
乙

航天医学

航天医学(space medicine)是由于载人航天的需要而产生的一门科学。它的主要任务,一是研究在航天活动中保证人的生命安全、生活条件和工作能力的医学问题;二是利用航天的特殊环境进行生物学和医学科学研究,促进生物学、医学的发展。其具体任务是:①从医学角度研究选拔和训练航天员的最好方法,并制定实施的最佳方案。②研究生命保证系统,包括座舱循环系统、航天服循环系统、供水排泄系统以及营养食品等的医学问题。③研究航天环境中超重、失重、气体成分、压力以及温度等诸因素对人体的影响及其防护原理与措施。④研究航天条件下的功效学问题。⑤研究并实施航天各阶段及完成后航天员的医务监督和医务保证问题。⑥解决研制地面模拟设备过程中遇到的医学问题。⑦研究航天环境生理和物理参数测试、处理、显示、记录等医学问题。

随着载人航天技术的发展,航天医学的重要性越来越显著,已成为发展载人航天事业中不可缺少的一部分。由于近代科学技术的飞跃发展,促进了航天医学的进步,它已经形成为一门综合性的独立学科。由于载人航天发展的需要,在航天医学的基础上又发展了航天医学工程学。后者的产生和发展,又促进了航天医学的进步。在某种意义上,航天医学工程包括了航天医学的大部分内容。航天医学工程的研究内容侧重研究如何完善人-机-环境系统,使这个系统处于最佳状态,至少也得使这个系统处于人能够生活和工作的状态。为此,需要很好地掌握和改善这个系统中各部分之间的相互关系,并且还要深人研究掌握这个系统的各部分功能。

航天医学的发展可分为三个阶段。第一阶段是从20世纪40年代末到50年代末,这个阶段是载人航天的准备阶段,主要任务是确定载人航天的可能性,研制人能在飞船内生活的保证系统。主要是在高空火箭和卫星上进行动物实验,研究航天时各种因素对机体的影响及其防护措施。第二阶段是60年代,此10年期间航天医学主要由于配合实施载人航天进行研究而得到发展。首先是保证了人的安全飞行和返回,同时在实际飞行中做了一些实验工作,进一步了解航天环境对人体的影响,这在载人航天史上是最重要的阶段之一,也是对航天医学的严峻考验阶段。实践证明人可以在宇宙空间进行航天飞行;这也是人类发展史上一个重大事件。但是在这一阶段所进行的载人航天都是短时间的,航天技术的发展还不够完善,仍处于初期阶段,不可能深人地进行航天医学实验研究。70年代是航天医学研究的第三个阶段,主要是研究长时间航天环境对人体的影响,并进行了一些医学、生物学方面的基础研究。在此阶段,随着航天技术的发展,出现了航天站、太空实验室,使人有可能在空间长时间停留以及在轨道上进行各种实验研究。随着航天飞机的出现,新的大型空间结构逐渐成熟,将给航天医学的研究创造更为良好的条件,使人类能利用空间特殊环境条件,对生物学、医学进行实验研究,这对航天医学的发展将会起到更大的作用。总之,由于航天医学的发展,一定会促进载人航天事业不断发展。

人-机-环境系统工程

人-机-环境系统工程(man machine environment system engineering)是研究人-机-环境系统最优组合的一门科学。该系统中的“人”是指作为工作主体的人;“机”(计算机)是指人所控制的一切对象的总称;“环境”是指人、机共处的特定条件。

人-机-环境系统工程是在人体学的实用科学的层次上,直接指导工程设计实施的学问。通过载人航天科研实践概括出来的理论,反过来又指导载人航天实践。

载人航天的中心任务是把人送入空间,并在航天特殊环境下,保证人的生命安全,提高人的工作能力。为此首先要选拔航天员,但是只靠选拔训练提高人对航天环境适应能力是有限的,加上在载人航天过程中航天员必须在航天特殊环境下进行大量复杂精细的工作,超过了人的脑力和体力的限度。因此,解决载人航天问题,既要认真研究选拔训练的方法,以提高人的耐受能力和工作能力,又要通过各种人体实验找出人的耐受限度。为了维持人的耐受限度,必须考虑到人的因素,并把这一个因素构成一个系统,找出这个系统的最佳状态,使系统获得安全、高效、经济的最佳效果。这就是从载人航天研究中总结出的人-机-环境系统工程的基础。

人-机-环境系统工程把人、机、环境看作是一个系统的三大要素。在深人研究人、机、环境各自性能的基础上,着重从全系统的总体出发,研究三大要素之间的相互关系以及它们之间的协调方式,借助系统工程的科学成就,引导人们有步骤地寻找系统的最佳状态。这种最佳状态是指系统的功能达到安全、高效、经济等综合指标。人-机-环境系统工程在研究载人航天中的作用是通过人-航天器-环境的总体模型,根据国家的方针政策及各种可能允许条件,对拟发展的各种与人有关的航天器设备性能进行研究,模拟预测,选择最优方案,使之处于最佳的相互适应状态。

人-机-环境系统工程主要工作内容是:①建立人、机、环境各自的模型。建立人的数学模型十分不易,这因为人行为的非线性、随机性、离散性和时变性给人建立起数学模型带来极大困难。国际上已常用的人的传递函数模型和最佳控制模型,是用确定性数学手段来描述人的不确定行为,有很大局限性。人的模糊控制模型能比较确切地反映人的行为功能。②测量人的信息处理能力,合理设计人-机界面,它是人和机进行信息交换的主要场所。它一方面使人了解机的工作状况,另一方面又将人

的操纵意图传给机。现在的人-机界面发展状况是机的信息能比较迅速地传给人，而人的信息却不能很快地传给机。将来的发展方向是用自然语言进行人机对话，必将能提高系统的效能。界面的选择除应符合人的生理心理要求外，还需适应不同环境的特点。③确定人、机、环境系统中，温度、噪音、振动、有害气体等环境因素对人和武器的影响程度，以利于全系统的总体分析。反回来也要找出控制环境的措施、方案。从方案论证开始就要有全面规划，有的可以消除，有的可以防护，有的可以减少至最低限度，有的选取最佳值，使整个人-机-环境系统处于最佳状态。④进行人-机-环境系统总体分析，利用人的数学模型，机、环境的数学模型进行系统模拟、分析比较，从而找出最优方案，同时找出影响最优方案的各种因素，指导人们有科学根据地进行设计、研制生产和使用。为此，首先必须根据安全、高效、经济指标分别找出人、机、环境的变量。安全指标是指系统操作错误程度及系统的各种安全限度界线；高效是指系统工作性能最优化，包括系统工作效果最佳和操作者工作负荷最小；经济指标是指生产费用、维修费用和训练费用。为了将安全、高效、经济这三个效能指标合并为一个综合效能指标，可求出一个综合评定值(Q)：

$$Q=W_1\times 安全+W_2\times 高效+W_3\times 经济$$

W_1、W_2、W_3 分别为对各指标的加权系数，且 $W_1+W_2+W_3=1$。加权系数的选择取决于三个条件：国家的技术水平和经济实力；人-机-环境系统的种类；人-机-环境系统的工作状态。取得 Q 值以后，可将各种因素对系统性能影响质转换成各种参量对综合评定值 Q 的影响质，据此就可以预测人、机、环境的最优参数，并求出评价各种方案的相关矩阵，再根据相关矩阵建立各种方案与 Q 值的关系，从而确定最优方案。人-机-环境系统工程的理论和方法可以应用于载人航天器的方案决策、研制生产和实际使用等各阶段。人-机-环境系统工程能使复杂的研制从经验决策走向科学决策，从定性走向定量，载人航天系统从不精确到精确。这不仅可以避免工程技术的返工和经济上的巨大浪费，而且可以大大加速载人航天系统的设计研制过程。

空间环境物理特性

"空间"一词，在不同学科或不同场合其涵义也不完全相同。在航天技术领域，"空间"是指地球及其大气层之外的宇宙空间。或者说，"空间"就是航天飞行器已经不能再从大气中获得氧气供其发动机燃烧，也不能获得浮力或气动升力进行飞行，而需要靠自身携带氧气和产生推力的区域。空间广漠无垠，包罗着无数的行星、恒星、星系和总星系。可进一步将空间区分为近地空间、行星际空间、恒星际空间和星系际空间。

关于空间的高度范围，不同学科的划分方法不尽相同。在航空医学，将海平面以上 20 km 高度作为空间的起始高度。因为在此高度，大气压力已降低至 6.27 kPa 以下，人和其他温血动物在这样的环境中会产生"体液沸腾"，因此 20 km 高度是有效大气压力的生理极限高度。在天体力学，将 200 km 高度作为大气和空间的力学分界线，超过此高度，空气对于航天飞行器的阻力接近于零，大气的力学功能基本终结。大气又是一层连续的气体介质，其范围可达 700 km，大气科学家主张以 700 km 为界，将大气分为两部分：内大气圈和外大气圈。

内大气圈又可分为对流层、平流层和电离层。对流层是大气的最底层，其成分主要是氧和氮，化学组成比较均匀，各种气象变化都出现在这一层。该层与平流层的分界面称"对流层顶"。平流层中有一层臭氧层，可以防止从太阳发射来的远紫外线对地面生物的危害。平流层的上部(30 km 以上)又称"中间层"。50～60 km 以上为电离层，是一层能反射无线电波的电离介质区域，由于太阳紫外线、微粒流和宇宙线的作用，这个区域中的部分或全部中性气体分子或原子被电离为电子、正离子或负离子。电离层的电子浓度在不同高度常出现几个极大值区，被称之为"区"。其中经常出现的是：D 区(海平面以上 56～88 km)，E 区(88～144 km)，F_1 区和 F_2 区(144～240 km)。电离层的各项参数还随昼夜、季节、纬度和太阳活动情况而变化。外大气圈又称"散逸圈"，因为该圈的空气极度稀薄，空气质点间的平均自由路程很长，质点间已很难发生碰撞，再加上地球引力场的束缚也非常微弱，因而空气质点可逃逸到行星际空间中去。外大气圈的外缘离地面约 65 000 km，再向上即是行星际空间。

大气的总质量约 5.2×10^{15} t。在地球引力场的作用下，大气总质量的 99% 集中在离地面 30 km 以下的大气层内。其中 1/4 的质量集中在 2.1 km 以下；1/2 在 5 km 以下；3/4 在 8.7 km 以下(相当于珠穆朗玛峰的高度)。海平面大气密度的标准值为 1.225×10^{-3} g/cm^3，随着高度的递增，大气密度按指数律降低。在 120 km 以下，平均每升高 16 km 大气密度降低一个数量级。从地面到 500 km，大气密度降低 12 个量级；500—1 000 km，仅降低 2 个量级；1 000～3 000 km，大气密度也只降低 2 个量级。因此在很高的高度，大气密度随高度而降低的变化是非常缓慢的。另外，大气密度还随时间、纬度、季节和太阳活动情况面变化。同样，大气压力也随高度的递增而按指数律迅速下降。在 120 km 以下，平均每升高 16 km 大气压力下降 1 个量级。从地面到 350 km，大气压力下降 10 个量级；350～700 km，下降 2 个量级；1 000—2 000 km，仅下降 1 个量级。一般在 300—400 km 以上，大气压力的降低过程已非常缓慢。在大气层以外，气压小于 0.133×10^{-14} kPa (10^{-14} mmHg)，这就是空间的真空环境。

大气中除水汽、液滴和固体杂质以外的整个混合气体称"干洁空气"。干洁空气中各种成分的含量按容积计

算为：氮，78.08%；氧，20.94%，氩，0.93%；二氧化碳，0.03%；此外还有少量的氢、氖、氦、氪和臭氧等稀有气体。这样一种组成的大气，平均分子量为28.96。从海平面到90 km高度，干洁空气成分的这种比例基本上保持不变。在120 km以上，大气各成分开始出现扩散性分离现象，氧分子开始部分离解成氧原子。100～200 km，氮分子的数密度从1 cm^3为10^{13}下降到10^9～10^{10}个；氧分子从10^{12}下降到(1～4)×10^8；氧原子从(2～8)×10^{11}下降到(1～5)×10^9。在125 km高度还可测量到少量的一氧化氮(NO)，其数密度1 cm^3为6×10^6个。氮原子的数量不超过氮分子的2%～5%。在100～200 km之间，大气各成分的数密度还随太阳活动情况、季节和纬度而变化。在700 km以下，大气的主要成分基本上是氮分子、氧分子和氧原子；在700 km以上，主要成分则是氦和氢原子。

在太阳系内，太阳是一个巨大的能源，每时每刻都在向空间辐射大量的能量。地球能量的一个主要来源是太阳，地球大气层的温度主要也是靠对太阳辐射能量的吸收。海平面以上不同高度，温度不同。在地面附近，温度随高度的升高而递减，平均每升高1 km，温度降低6.5℃。离地10～20 km，温度降低至-60℃～-85℃。然后保持一段相对稳定，温度就缓慢上升，其原因是由于臭氧对太阳紫外线的吸收。离地面50 km以上，温度又随高度的升高而递减，不过递减的速率和下层不同，每升高1 km，温度约下降3℃；温度最低可降至-95℃。从100～300 km，由于所有波长小于175 nm(1750 Å)的太阳紫外线均被大气吸收，因此温度迅速升高。到300 km以上，太阳辐射吸收减少，温度逐渐趋于恒定。400 km以上，温度可达到1200℃。在这样的高度，空气已极度稀薄，大气密度仅为1.48×10^{-15} g/cm^3，空气质点的平均自由路程为10^6 cm，质点之间已很少发生碰撞，传热方式主要是辐射，通常的分子导热和对流热交换已不起作用。因此在空间环境中，温度的涵义与通常在大气环境中的不同。在大气环境中，温度是大量气体分子热运动的集体表现形式，表示气体分子运动的平均动能，而在空间真空环境中，温度只表示单个空气分子的动能。因此载人飞船或航天员在空间环境中，几乎不受周围环境温度的影响，热平衡主要取决于自身的温控方式和辐射热交换。

行星际空间是能和力的介质。在地球周围主要有地磁场和地球引力场。按照地磁场与太阳风(太阳不断喷射的等离子体流)相互作用的关系，可将地球周围的空间划分为三个区域：行星际区、相互作用区和磁层区。行星际区不受地磁场的影响，相互作用区由于受地磁场与太阳风的相互作用而形成所谓“磁鞘”，地磁场对磁层区起着主要作用。地磁场的强度随时间和空间位置而异，在海平面为(3～6)×10^{-5} T，高空的磁场强度与地球距离的立方成反比。地磁层呈水滴状，由于受太阳风的作用，朝向太阳的一面，磁层较薄，只相当于地球半径的8～14倍；而背向太阳的一面，磁层拖得很长，相当于地球半径的31倍。在行星际区，磁场强度仅为[illegible]×10[illegible] T。太阳表面的磁场强度约为10^{-4} T，月面的磁场强度不到10^{-3} T，金星约为5×10^{-2} T，火星与月面相同，木星的磁场最强，高达0.1T。除地磁场外，地球还有引力场。地球引力场的范围比地磁场大得多，向外可延伸至150万km，超过此范围即进入太阳引力场。

在太阳系内的行星际空间以及近地空间中，存在着许多由彗星或小行星演变而来的固体物质，称“流星体”。流星体一般都很小，体积有如豌豆大，但也有少数大的，个别特大的甚至重几吨。这些流星体在太阳万有引力的作用下，沿着各种椭圆形轨道运行，相对于地球的速度约为11～13 km/s。当与地球大气相遇时，因高速摩擦而生热发光，这就是从地面上肉眼所见的“流星”。大多数流星体在离地面70 km以上的高空被烧毁，个别未被烧毁而能幸存落地的称“陨石”。还有一些流星体的体积非常小，直径在1 mm以下，质量不到1 mg，称“微流星体”。

由于流星体的速度很大，撞击到载人飞船上时，即使质量很小，也能产生一定的危害。又由于小流星体和微流星体的数量比大流星体多许多倍，所以应该特别注意小流星体和微流星体的危害。根据理论计算和实验分析，质量低于10[illegible] g、直径在1.0 μm以下的微流星体，能使飞行器的表面变粗糙，损坏光学仪器和太阳电池。质量在10[illegible] g以上，直径大于100 μm的，除能使飞行器表面变粗糙外，还能使飞行器壳体出现裂痕，甚至击穿舱壁，造成载人飞船座舱爆炸减压。但是在载人航天史上，迄今尚未发生过这类事故。在行星际空间，火星与木星之间有一片小行星带，如果将来要进行比火星更远的载人星际航行，必须穿越小行星带时，应考虑到飞船与小行星相碰撞的可能性。

在空间环境的物理特性中，还有两个重要因素：空间粒子辐射和太阳电磁辐射。这两个因素，无论在航天医学上或是工程上都有重要意义。见“空间粒子辐射”和“太阳电磁辐射”条。

太阳电磁辐射

地球周围空间的电磁辐射主要来源于太阳。太阳电磁波谱从波长短于10^{-5} nm(10^{-4} Å)到波长大于10 km，按不同波长可以分为γ射线、X射线、紫外线、可见光、红外线、微波和无线电波。辐射的波长不同，能量大小也不同，可见光和红外线的辐射能量占太阳辐射总能量的92%。其他波长的辐射能量仅占8%(表1)。太阳各种波长的辐射是由太阳不同高度和不同温度的大气层发射出来的。波长为150～300 nm(1 500～3 000 Å)的太阳短波辐射主要来源于太阳光球，并且辐射强度不随时间而改变。波长短于150 nm的辐射则来源于太阳色

球和日冕，其中波长短于30 nm的部分仅来自日冕。波长短于130 nm的辐射，特别是其中波长短于10 nm的部分，随着太阳活动的水平而急剧变化。可见光和红外线主要来自太阳光球表面，在可见光的连续波谱上还叠加上许多弗琅荷费谱线（Fraunhofer's lines）。可见光和红外线很少随太阳活动而变化。太阳无线电波是由色球和日冕发射出来的。一般将太阳无线电波的发射分为两种：一种来自"宁静"太阳的弱而比较稳定的成分；另一种是太阳出现耀斑时的无线电发射。来自"宁静"太阳的无线电波中，波长越长，辐射源位于太阳大气中的高度越高，如米波起源于太阳光球以上30 000 km高度，10 cm波起源于光球以上10 000 km高度，而厘米波起源于光球顶部。

所谓电磁辐射也就是电磁波，是一种横波，波的电场部分的波动方向、磁场部分的波动方向与电磁波的传播方向三者互相垂直。电磁波的性质取决于其能量、频率和波长，三者之间的关系是：能量与频率成正比，用公式表示为 $E=h\nu$，E代表能量，ν 代表频率，h是普朗克常数；而能量和频率又与波长成反比，即波长越长，频率越低，能量越低，反之亦然（表2）。特别应该指出的是，能量不同，辐射的生物效应也不同。当电磁辐射的能量被物质吸收后，根据辐射能量的不同，可以产生电离、光化学反应或热效应。在氧、氢、氮、碳原子和水中产生电离的最低能量是12～15 eV，而这些元素和水是构成有生命物质的基本元素，因此12 eV被认为是在生物系统中产生电离的下限。在太阳电磁辐射（solar electromagnetic radiation）中，γ射线、X射线和一部分远紫外线的能量均在12 eV以上，所以这些射线属于电离辐射范畴。对于非电离辐射，不同的物质分子对其吸收与反应有明显的特异性，且只有当辐射能量与转变分子的量子化能级所需能量相一致时，这种辐射才被吸收。紫外线和可见光的能量可以使价电子成为受激状态，因此可产生光化学反应。红外线、微波和无线电波的能量较低，只相当于转变分子的转动态和振动态，增加分子的动能，在宏观上表现为温度升高，即热效应。当然任何波长的辐射经物质吸收后一般都产生热效应，紫外线和可见光除光化学反应外，也有热效应。总之，电磁辐射与生物系统相互作用可产生生物效应，而生物效应的类型和强度取决于辐射的能量、辐射穿透组织的深度以及辐照时间的长短。

表1　太阳不同波长辐射占太阳总能量的百分比（%）

波　长	区　域	%
<1 nm	γ射线和X射线	0.02
1—200 nm	远紫外线	
200—315 nm	中紫外线	1.95
315—380 nm	近紫外线	5.32
380—720 nm	可见光线	43.50
720 nm—1.5 μm	近红外线	36.80
1.5 μm—5.6 μm	中红外线	12.00
5.6 μm—1000 μm	远红外线	0.41
>1000 μm	微波和无线电波	

在太阳电磁辐射中，可见光、红外线和紫外线不仅在太阳辐射总能量中占有极大的比例，而且对于地球上的生物系统还有着特殊的重要意义。地球上所有生物都直接或间接受这三种射线的影响，既不能缺少这三种射线的作用，又不能受其过度照射。任何有机体，如果受到这些射线的过度照射，轻则伤其功能，重则致其死亡。在地面环境中，由于地球大气层的屏蔽作用和生物进化的长期结果，生物体一般均能很好地适应到达地面的太阳电磁辐射。但是在载人航天中，由于失去了大气层的屏蔽作用，航天员若长期直接暴露于太阳电磁辐射的辐照之下，就有可能产生严重后果。因此在载人航天中，应该采取有效措施防止受太阳电磁辐射的长期直接辐照，特别是在舱外活动的情况下，以保证航天员的身体健康和工作效率。

可见光的波长范围是380—720 nm。电磁波谱的可见光部分虽然比较狭窄，但对人类极其重要，因为这段波长的辐射能刺激人眼睛的视网膜，使人产生视觉。而视觉是人体最重要的感觉，有关客观世界的大量信息就是通过视觉传入人的大脑。人的眼睛有非常敏锐的分辨

表2　电磁波的波长、频率、能量和吸收效应

种　类	波　长	频　率	光子能量（eV）	吸收效应
γ射线 X射线	10^{-3}—1 nm	10—10^{7} GHz	10[illegible]—10^{2}	电　离
紫外线	180—380 nm	10^{6} GHz	7—3.1	价电子激发或电离
可见光	380—720 nm	5×10^{5} GHz	3.1—1.5	价电子激发
近红外线	720 nm—2.5 μm	3×10^{5}—10^{4} GHz	1.5—0.04	动能增加，温度升高
远红外线	2.5—12.5 μm	3×10^{4}—2×10^{5} GHz	0.64—0.008	动能增加，温度升高
微　波	3 mm—100 cm	10—300 MHz	4×10^{-4}—1.2×10^{-6}	动能增加，温度升高
无线电波	1 m—1 km	300 MHz—300 kHz	1.2×10^{-6}—1.2×10[illegible]	不　详

力，不过这种分辨力只有在照度适合的视觉环境条件下才能充分发挥出来。地面的自然照度主要取决于太阳，其次是月球和云层覆盖情况。在宇宙空间或其他天体上，自然照明光源不仅有太阳，还有其他的行星、恒星、自然卫星、银河光和黄道光。由于空间缺乏大气层的光学作用，视觉环境与地面有很大差别。在月面上，可以从太阳得到 13 665 lx 的照度，相当于地球大气层顶部获得的太阳照度。但由于月面缺乏大气的散射作用，因而在月面上物体的阳面与阴面之间，这种直射阳光可以形成极强烈的明暗对比。例如月面上的岩石，阳面的亮度高达 3 426 cd/m^2，而阴面的亮度只有 3 426×10 cd m^2。在遥远的行星际空间或行星表面，视觉环境与太阳的距离、行星大气的性质、自然卫星的数目以及行星物质的特性有关。太阳照度与距离的平方成反比。离太阳最近的水星，表面的平均太阳照度为 910 296 lx，而离太阳最远的冥王星，平均太阳照度只有 86.08 lx。

紫外线的波长为 1—380 nm，其中 100 nm（光子能量约为 12 eV）是电离辐射与非电离辐射的分界线。从生物学观点，紫外线的非电离辐射部分可以分为：不可见光区域（300—380 nm）、红斑区域（250—320 nm）、杀菌区域（22 —280 nm）和臭氧产生区域（200—230 nm）。紫外线中，由于波长在 300 nm 以下的部分已被大气中的臭氧吸收掉，在地面上能产生直接生物效应的都是波长比 300 nm 更长的部分。紫外线除能使皮肤出现红斑和变黑外，如果照射眼睛，还可引起结膜炎、虹膜炎或角膜溃疡，严重者还可致白内障。波长为 280—320 nm 的太阳紫外线对人体皮肤有致癌作用，幸亏这部分不能到达地面。航天员在舱外活动过程中，应避免太阳紫外线的长期直接照射。预防紫外线的方法比较简单，普通的玻璃和各种遮光材料均能有效地滤掉紫外线，而且可透过可见光，不影响视觉。

红外线位于太阳电磁波谱可见光区域的红端，波长 750 nm 至 1 000 μm，按波长不同可分为近红外线、中红外线、远红外线和极远红外线。人体皮肤对红外线的吸收跟波长有关，波长短于 1500 nm 的，全部由皮肤表层吸收，产生的热能很快消散掉；波长为 750—1 300 nm 的，20% 的入射能量可穿透表皮角质层进入真皮，到达 5 mm 深处，受红外线照射的主要反应就是热。强红外线的连续照射可引起皮肤发红、色素沉着、起水疱，甚至灼伤。由于红外线对皮肤的穿透力比其他波长短的辐射穿透力强，因此它能导致皮下血管组织受热，被加热的血液流到全身，从而引起全身体温升高。红外线对人的眼睛也能产生严重损伤，这是由于眼睛不易散热，再加上晶状体的聚光作用，最常见的眼损伤是白内障。对于短波红外线，还可能引起视网膜烧伤。在行星际空间，太阳是最主要的红外辐射源。在载人飞船环境控制系统和航天服的设计中，太阳对飞船和人体的辐射热是必须考虑的重要设计参数之一。

太阳电磁波谱中的 γ 射线、X射线、微波和无线电波，虽然也能产生各种生物效应，但由于这些成分在太阳总发射能量中所占的比例很小，因此在载人航天中未发现明显的不良作用。γ 射线和 X射线属于电离辐射范畴，其生物效应可参见“空间粒子辐射”条。

空间粒子辐射

空间粒子辐射（space particle radiation）指宇宙空间环境中的各种粒子流。

空间粒子辐射的种类和来源 各种带电粒子和中性粒子在空间分布很广，按其来源可分为两大类：初级宇宙线和次级宇宙线。前者又分为银河宇宙线、太阳宇宙线和地球辐射带粒子。

银河宇宙线来源于银河系空间，由剥离掉电子的原子核、电子和光子组成（表 1），在星际磁场中被加速而获得极高的能量。其能量范围从 0.1—10^{10} BeV（千兆电子伏）。由于恒速重粒子产生的吸收剂量与其原子序数的平方成正比，所以相当大的一部分吸收剂量是由电荷数大于 3 的原子核所产生。表 2 列出在地磁层之外，太阳活动最小年，初级银河宇宙线各种成分产生的剂量率在总剂量中所占的百分比。由于受太阳活动周期的影响，在地面附近，银河宇宙线的强度不是固定的，其变化范围为 2—4.5 粒子/($cm^2 \cdot s$)。若不考虑行星的影响，银河宇宙线在行星际空间的分布可以认为是各向同性的，因此航天员体内的剂量分布也是均匀的。另外由于地磁场和地球本身的屏蔽作用，越近地面，银河宇宙线的剂量也越低，在与地球赤道面成 65° 倾角、高度为 250—300 km 的轨道上，剂量率为 0.08—0.1 Gy/d。

表 1 银河宇宙线的组成和强度

成分	强度* (粒子/$cm^2 \cdot s$)	百分比 %
质子	3.6	88
α 粒子	4×10^{-1}	9.8
轻核（锂、铍、硼）	8×10^{-3}	0.2
中等核（碳、氮、氧、氟）	3×10^{-2}	0.75
重核（10≤原子序数≤30）	6×10^{-3}	0.15
超重核（原子序数≥31）	5×10^{-4}	0.01
电子和光子（>4 BeV）	4×10^{-2}	1

* 指太阳活动最小年的强度

当太阳表面出现大的耀斑时，常伴有大量高能带电粒子发射出来，这种现象称“太阳质子事件”，发射出的高能带电粒子称“太阳宇宙线”。太阳宇宙线的成分绝大部分是质子，其次是 α 粒子，此外还有少量碳、氮和氧族元素的原子核。太阳质子事件的能谱和总流量（粒子数/cm^2）各次事件之间相差很大。太阳宇宙线粒子的能量一般从 10 MeV—10 BeV。太阳质子事件出现的频

表 2 初级银河宇宙线的剂量率及各种成分在总剂量中所占的比例 %

剂量率*		原子序数与剂量分布的关系	
年	日(d)	原子序数	占总剂量之百分比 %
1.26 rad/年	3.45 mrad/d	1	[illegible]
		2	28
		6—9	15
		1—14	10
		26—28	40

* 1mrad = 10^{-5} Gy

次与太阳活动周期有关，在太阳活动剧烈的年份出现事件的概率远远大于太阳活动少的年份。从空间辐射生物学的观点来看，大的太阳质子事件比小的事件重要得多，因为大事件的总流量可以比小事件高几个数量级，仅是大事件决定着全年的太阳粒子的流量。为了保证载人航天的安全，应该特别注意大的太阳质子事件。据估计，在大的事件期间，航天员可能接受的辐射剂量，上身皮肤为 350—800 rem，眼睛为 180 rem，造血器官为 3—12 rem。同时体表部分还可能接受大量的阻止粒子（如质子、α 粒子和重核）。如果航天员在舱外活动，无飞船屏蔽防护，其皮肤还会受到大剂量高能电子的照射。当然，大的太阳质子事件是比较少见的，特大的太阳质子事件平均每 4 年才出现一次。如果是进行长期载人航天，例如为期 1 年到火星的航行，即有可能至少会遇上一次大的事件，因此不容忽视。在已有的载人航天中，至今尚未遇到过特大的太阳质子事件。1974 年 7 月前苏联"联盟 14 号"曾遇到一次比较大的事件，只因当时飞船处于低轨道上，大部分太阳宇宙线被地磁场偏转掉，航天员才幸免受害。

第三种粒子辐射是地球辐射带粒子。在近地空间，由于地磁场对带电粒子的俘获作用，形成范围广泛的高强度辐射区，即地球辐射带。根据被俘获粒子在空间的分布情况，可分为内辐射带和外辐射带。内辐射带的成分主要是质子，还有少量电子；外辐射带主要是低能电子，也有少量质子。内、外两带均伴随着磁赤道，内带由北纬 30° 到南纬 30°；外带由北纬 60° 到南纬 60°。内带的最大强度约在地面以上 5 000 km，其中高能粒子的中心位置离地近些，低能粒子的中心位置离地远些。外带的最大强度约在 20 000 km 高度。地球辐射带的形成、结构和变化与地磁场有密切关系。由于地磁场的变化，使得内带的下界在巴西与南非之间的南大西洋上空下降到 200 km 高度，形成所谓南大西洋异常区。计算表明，载人飞船穿过内带时，如持续时间为 10—20 min，航天员接受的剂量当量不超过几个雷姆（rem）；如在赤道轨道上停留 30—60 d，飞船屏蔽为 30 g/cm²，接受的剂量当量就将为 50—100 rem；如乘美国阿波罗飞船指挥舱飞越外带，接受的剂量可为 0.01 Gy，再加次级辐射的照射，航天员体表的总剂量将达到 0.1—0.2 Gy/d。

当初级辐射粒子撞击到飞船及其屏蔽材料上时，可产生次级辐射。因为初级辐射被物质吸收后，其入射能量的一部分或全部传给物质的原子核或电子，因而产生大量的中子、反冲质子、电子、X射线、γ 射线或其他次级粒子。美国天空实验室飞行发现，当飞行器通过地球辐射带时，飞行器材料受俘获质子的撞击，可产生大量中子流。空间粒子辐射与其他电离辐射之主要区别在于，前者具有极高的能量，能产生级联簇射，形成大量次级光子和粒子。次级辐射的性质决定于入射粒子及其电荷和能量、屏蔽材料的密度和厚度以及不同结构材料的质量的近似程度等。次级辐射与设计飞船防辐射屏蔽有密切关系。由于屏蔽在防辐射时，改变了辐射的性质，产生大量次级辐射，而次级辐射与初级辐射有不同的生物效应。另外，同样性质和厚度的屏蔽，对不同来源的粒子有不同的防护效果，如厚铝屏蔽对太阳质子可能非常有效，而对俘获质子则无明显作用。研究表明，随着铝屏蔽厚度的增加，初级和次级太阳质子的剂量均急剧下降，但初级和次级俘获质子的剂量则稳定在一定水平。

载人航天过程中，除天然的空间粒子辐射外，还有人工辐射源。人工辐射源有两类：一类是在未来的空间站上可能安装原子反应堆或应用放射性核素；另一类是由于美国和前苏联在高空进行核试验，使得赤道而上离地 3 000—6 000 km 的高空形成一条人工辐射带。辐射带中心部位的电子强度为 10^9 电子/(cm²·s)，电子通量约为 10^8—10^9 电子/(cm²·s)，相当于 0.05—0.5 Gy/d 的剂量率。

载人航天中的辐射危害 空间粒子辐射生物效应的研究工作起始于 20 世纪 50 年代初。当时的实验工作主要在高空气球或高山顶上进行，使用的生物标本主要是老鼠和植物种子。但是用气球进行实验，不仅实验操作和结果分析有很大困难，而且飞行时间短，实验设备的重量和体积又受严格限制，不容易获得在统计学上有意义的实验结果，因此迫使科学家们设法在地面进行模拟实验。在地面模拟宇宙线的主要设备是回旋加速器。目前用各种回旋加速器模拟研究质子和 α 粒子的生物效应均取得较好的结果，但对宇宙线重粒子的模拟，在技术上尚存在一定困难。60 年代以后，随着载人航天的实现和发展，空间辐射生物学作为航天医学中的一个重要的新领域，得到系统全面的研究，其主要研究内容包括：①各种宇宙线的生物效应特点。②短期和长期载人航天过程中宇宙线对航天员的危害。③空间辐射和航天中其他因素对人体的复合作用。④载人航天中的容许剂量标准。⑤航天员的安全防护措施。

在航天过程中，由于在飞船上、空间站上或航天员身上都带有各种辐射剂量测定仪，因此关于空间粒子辐射

的剂量和危害已积累了大量资料，表3、表4列出前苏联和美国在载人航天中航天员接受的平均辐射剂量。从表中可见，迄今为止，在载人航天中航天员接受的辐射剂量均未达到危险水平。但是少数航天员也接受了相当大的辐射剂量，如美国的"双子星座10号"、"阿波罗14号"以及前苏联的"联盟35号"的乘员等。故空间粒子辐射危害问题不容忽视，特别是长期载人航天，尤应重视。

表3 前苏联航天员的辐射皮肤平均吸收剂量（用热释光剂量法测定）

前苏联飞船	飞行日数	平均剂量（mrad）*
东方 1 号	1 h 48 min	2
东方 2 号	1	11
东方 3 号	4	62
东方 4 号	3	46
东方 5 号	5	80
东方 6 号	3	44
上升 号	1	30
上升 2 号	1	60
联盟 3 号	4	85
联盟 4 号	3	70
联盟 5 号	3	62
联盟 6 号	5	70.5
联盟 7 号	5	63
联盟 8 号	5	72 [illegible]
联盟 9 号	18	323.5
礼炮 1 号	175	870
联盟 10 号	2	141
联盟 12 号	2	106
联盟 13 号	8	149
联盟 14 号	16	280
联盟 16 号	6	83
礼炮 4 号	769	800
联盟 17 号	30	700
联盟 35 号	175	7 rem
礼炮 6 号		1384±64 ~3071±166

* 1 mrad = 10^{-4} Gy

表4 美国航天员的辐射皮肤平均吸收剂量（用热释光剂量法测量）

美国飞船	飞行日数	平均剂量（mrad）*
双子星座 3 号	4 h 52 min	23
双子星座 4 号	4	46
双子星座 5 号	8	176
双子星座 6 号	1	25
双子星座 7 号	14	164
双子星座 8 号	10 h 41 min	10
双子星座 9 号	3	19.5
双子星座 10 号	3	720
双子星座 11 号	3	28
双子星座 12 号	4	20
阿波罗 7 号	10	156
阿波罗 8 号	6	160
阿波罗 9 号	10	202
阿波罗 10 号	8	468
阿波罗 11 号	8	173
阿波罗 12 号	10	577
阿波罗 13 号	6	237
阿波罗 14 号	9	1142
阿波罗 15 号	12	300
阿波罗 16 号	11	500
阿波罗 17 号	12	600
天空实验室 2	28	1596
天空实验室 3	59	3835
天空实验室 4	90	7740
阿波罗-联盟号	9	106
航天飞机 1	34 h	12.6
航天飞机 2	2.4	12.5±1.8
航天飞机 3	8	[illegible]2.5±1.8
航天飞机 4	7	44.6±1.1
航天飞机 5	5	27.8±2.5
航天飞机 6	5	27.3±0.9
航天飞机 7	6	34.8±2.3
航天飞机 8	3	35.7±1.5
航天飞机 9	10	103.2±3.1
航天飞机 41 B	8	43.6±1.8
航天飞机 41 C	7	403.0±12

* 1 mrad = 10^{-4} Gy

航天过程中，人体受到的是多种因素的复合作用，在研究辐射的生物效应时，还应该考虑到其他因素的复合效应。例如动物在用粒子辐射照射之前先暴露于低氧环境中，由于低氧刺激，机体造血功能加强，可以提高机体对辐射的耐力；若是在照射之后再暴露于低氧环境中，机体对低氧的耐力也会有短暂提高。若是在放射病急性期暴露于低氧，可以提高存活率；但若在放射病潜伏期暴露于低氧，则存活率下降。因此辐射与低氧基本上是对抗作用。动物已适应寒冷环境后再受到致死剂量的X射线照射，动物的辐射耐力有轻度增高，但在半致死剂量的X射线照射之后再暴露于寒冷之中，则死亡率增加。动物在高温下受照射比在常温下受照射，寿命缩短15%~20%。经过2 h的超重和振动作用以后，动物对辐射的敏感性增高，表现为半数致死剂量降低，但数小时以后，辐射敏感性又会下降。失重可增强辐射的生物效应。在生物卫星上进行的实验表明，在两种因素的作用下，果蝇幼虫生殖细胞染色体重排的数目异常增多，小茧蜂发育和行为异常的现象也显著增多，各种植物种子的发芽能

力增强，染色体畸变的数量也增加。总之，单一因素与复合因素在作用效果上有显著差异；而且不同因素采取不同的排列和组合，其作用效果也不一致，可有增强、叠加、对抗等方式。

为了客观地评定空间粒子辐射的危害，保证飞行安全，在载人航天计划实施前，必须制订一个空间辐射容许剂量标准。评定空间辐射的危害，制定容许剂量标准，与一般工业上的辐射安全标准不同，必须考虑到下列四项因素：①载人航天是一项极为复杂的任务，对航天员要求很高，不仅要保证航天员的安全，还要保证航天员有高效的工作能力。②空间粒子辐射在时间上、空间上、强度上和性质上的经常变化。③在航天过程中，除粒子辐射外，还有其他环境因素同时作用于航天员。④航天员是一批经过严格选拔和专门训练的人员。美国为阿波罗登月计划制订的最大辐射容许剂量见表5。1969年又重新修订，为美国现行标准，见表6。前苏联制订的30 d以内载人航天的辐射标准是：容许剂量当量为15 rem，证明有危险的剂量当量为50 rem，临界剂量当量为125 rem。前苏联标准中的"容许剂量"指照射以后对身体无明显损伤的剂量；"证明有危险的剂量"指照射以后有轻度的初期放射病反应，这个剂量标准亦可用于评定太阳质子事件的辐射危害；"临界剂量"指可引起放射病临床症状的剂量，应考虑飞行能否继续进行问题。

表5　阿波罗登月飞行辐射剂量标准

主要器官	最大容许积分剂量当量(rem)	相对生物效应(rem/rad)	年平均剂量(rad)	次急性照射最大容许剂量 仅指质子(rad)
全身皮肤	1600	1.4	250	500
造血组织	270	1.0	55	200
足、踝、手	4000	1.4	550	700
眼睛	270	2.0	27	100

表6　航天任务辐射剂量标准

飞行时间	剂量 rem 骨髓(5 cm)	 皮肤(0.1 mm)	 眼晶状体(3 mm)	 睾丸(3 cm)
日平均剂量率(1年)	0.2	0.6	0.3	0.1
30日最大容许剂量	25	75	37	13
季度最大容许剂量	35	105	52	18
年最大容许剂量	75	225	112	38
10年(工作年限)	400	1200	600	200

空间粒子辐射的安全防护　预防空间粒子辐射的危害，始终是载人航天中需要认真考虑和解决的一个大问题。目前常用的防护措施主要有四种：物理防护、药物预防、辐射剂量测定和太阳质子事件预报。

物理防护分被动防护和主动防护。利用周围屏蔽物质进行辐射防护称"被动防护"。航天员周围的屏蔽物质包括飞船或空间站结构及里面的设备。为了取得较好的屏蔽效果，应对舱内各种设备、仪器、燃料、食品、水和其他物资器材进行合理放置。由于实际情况比较复杂，一般很难使各方向的屏蔽层厚度保持均匀。美国阿波罗飞船的指挥舱，主要结构材料是铝合金、不锈钢和酚环氧树脂，屏蔽层的平均厚度为7.5 g/cm²，但厚薄不均，舱前方较薄，仅有1.75 g/cm²，而舱后部又极厚，为212 g/cm²。这是因为指挥舱的后部是服务舱，舱内装有燃料、火箭发动机及其他一些重型设备，而且飞船的防热层也位于后部。为了可靠地防避太阳宇宙线和地球内辐射带粒子的危害，被动屏蔽层的厚度应为10 g/cm²。按此标准，一个容积为20～25 m³的座舱，其屏蔽重量最低限度应为10 t。因此在载人飞船或空间站上，仅靠增厚屏蔽层来防辐射是不现实的。为了克服被动防护的重量缺陷，近年还探讨"主动防护"，就是使用人工强磁场或电场，使射向飞船座舱的带电粒子偏转，离开座舱，达到安全防护的目的。对于太阳宇宙线的高能质子和内辐射带粒子，仅用磁场即可；若要同时防人工辐射带粒子，还应加上电场。磁屏蔽的优点是重量轻，而且很少产生次级辐射，如容积为144 m³的座舱，用磁屏蔽防能量为1 BeV的质子，屏蔽重量仅为1.5 t，而用被动防护屏蔽，重量可达440 t。长期载人航天中使用磁屏蔽，理论上是可行的，但实际应用上还有许多技术问题有待解决。

所谓辐射的药物预防，是指航天员在受到空间粒子辐射照射之前，给予药物，以预防或减轻辐射的危害。辐射预防药必须具备以下条件：预防效果良好、毒性低、副作用小、使用方便、有效时间长、药效迅速和药性稳定。辐射预防药可分为特异性与非特异性者两类。常用特异性预防放射病药物有胱氨酸、半胱氨酸、胱胺、半胱胺、β-氨基乙基异硫脲(AET)等。非特异性预防药主要是增强机体对外界不良因素的抵抗力，从而减轻辐射的损伤作用。这类药物一般要长期服用才可能见效。常用非特异性预防药有人参、维生素C、P、B_1、B_2，色氨酸，组氨酸和三磷腺苷等。

航天过程中，空间粒子辐射的强度分布有很大随机性。为了让航天员和地面医务监督人员随时知道空间辐射的实际情况，必须不间断地测量辐射剂量并及时报警。通常有三类辐射测量系统：①飞船或空间站座舱剂量监测系统，可以连续测量座舱内的剂量率和累积剂量。②航天员个人剂量测量系统，每名航天员身上都带有传感器，可以分别测出每个人身体不同部位的辐射剂量。③舱外剂量率监测系统。

对太阳质子事件的预报是比较复杂的工作。在美国，为保证其航天任务的顺利实施，由空军、国家航空航

人局和环境科学服务局三个单位共同负责，由分布在世界各地的17个光学和无线电太阳观测站、太阳粒子监测系统和地球物理电传打字情报网组成一个统一的辐射警报体系，再加上从“轨道地球物理观测”卫星、“先驱者”卫星和“维拉”卫星获得的数据，可以对太阳活动进行不间断的监视，并适时地对太阳质子事件进行预警。

宇宙生物学

宇宙生物学（space biology）是涉及生物学、航空和航天医学、人文学、地球物理学、无线电电子学、工程学等学科的一门综合性科学。它的任务是研究宇宙空间和宇宙飞行因素对地球生物的影响及其防护措施，研究制造保证地球生物安全飞行的有关系统（生保系统、返回救生系统）的原理，发展生物学理论及研究地外生物和有利于生物生存的条件。宇宙空间和宇宙飞行因素对生物的影响大致可分为三类：①物理因素，如温度、压力、辐射、低磁场强度等。②动力学因素，如超重、失重、振动和噪声等。③航天器人工环境中有关人体健康生活的因素，如呼吸空气的成分，营养、毒物学和隔离等。其中长期失重，失重和电离辐射的复合作用，没有地面上外界24 h节律的影响，高能辐射粒子是空间特有的，这些都提供了研究基础生物学问题的机会。失重和宇宙辐射在地面只能以非常有限的方式实验性地产生和模拟，因而这些因素对生命物质的影响是宇宙生物学最有意义的研究课题。不过在地面使用超重、模拟失重和加速度器产生的高能重粒子（high Z energetic particles,HZE粒子）进行实验有助于形成科学概念和为设计将来的飞行计划和实验提供根据。探索和了解重力和宇宙辐射生物学影响的固有性质，对了解它们的复合作用和它们与其他因素的相互作用的生物学后果也是必要的。因此，宇宙生物学讨论的不仅是宇宙空间特有的因素，而且包括在地球上也存在的对空间探索和对实验有重要关系的所有因素。在地面实验室条件下的宇宙生物学实验，许多国家一直在进行中，但在宇宙空间进行生物学研究则主要是美国和前苏联。

宇宙生物学研究的各阶段 宇宙生物学的研究可分为下述几个阶段。

第一阶段是生物火箭的探测（1947—1959）。在这段时间里美国发射了16枚火箭，前苏联发射了26枚火箭，将猴或狗及其他生物发射到接近宇宙飞行条件下（最高达500 km）研究了动物在密闭舱或非密闭舱的特殊服装内生活的可能性和必要条件；建立了保证安全飞行，高高度弹射和座舱回收的方法；研制了生物遥测装置，探索了高空初级宇宙辐射对机体的影响；取得了动物对火箭飞行时的加速度、高温、振动等以及约20 min失重的耐受性资料。

第二阶段是从第一颗人造地球卫星上天到前苏联和美国第一艘载人航天器上天前的载生物飞行（1957—1962）。前苏联于1957年10月4日成功地发射了第一颗人造地球卫星后，美国和前苏联为了争夺空间优势，更加紧准备载人轨道飞行。在这个阶段进行了载生物的火箭不控制轨道，火箭亚轨道和轨道飞行。这些飞行都是根据首次载人航天的需要而制定的，事实上是第一个载人航天计划的组成部分。

美国于1959年10月—1961年11月第一个载人飞行计划（水星计划）的21次试飞中共进行了4次载动物的飞行，即2次载猴不控制轨道飞行，试验救生系统，一次载黑猩猩亚轨道飞行，测试生保系统；另一次载黑猩猩轨道飞行（两圈），全面测试飞船各系统的性能。

前苏联于1957年11月3日发射的第二颗人造地球卫星上载有小狗莱依卡。该卫星不回收，莱依卡飞行一星期后因缺氧而死亡，但其在飞行中没有发生重要的生理变化，说明狗可以在数日失重环境下生活。1960年5月至1961年3月前苏联又发射了5艘卫星式飞船，除第一艘外，均载有小狗和其他生物，最长飞行时间为1日。通过上述飞行，研究解决了短期载人飞行生保和返回救生问题，发展了记录动物心电、心率、呼吸、肌电、体温、行为（电视观察）等遥测技术；探索了数小时至1日失重对机体的影响，测定了失重时机体的某些生理指标，未发现明显的生理变化，研究了东方号飞船和水星飞船，从起飞到进入轨道以及再入返回时各种动力学因素，如超重、振动、噪声、着陆冲击等对机体的影响，并提供了防护措施；考察了轨道飞行时的宇宙辐射危害，认为短期低于辐射带的地球轨道飞行中所接受的辐射量是可以耐受的。

第三阶段是载人航天以来，在载人航天器和无人航天器上的生物学研究。虽然美国与前苏联各自在首次把人送上天以后又紧接着发展了几个载人航天计划，飞行时间逐渐延长，完成的任务也越来越多。但是，美国早在水星计划中就发现了返回后航天员出现立位耐力降低；前苏联第二次载人飞行时就报道了航天员季托夫发生了空间运动病。随后的飞行又发现航天员心脏变小，贫血，骨脱钙、肌肉萎缩等。为了深入了解航天对机体的影响，除了在航天员飞行前后和飞行中进行医学观察外，还专门进行了航天生物学研究。美国于1963年制定了一个生物卫星（biosatellite）计划，共发射了3次。前苏联于1966年开始发射以宇宙号系列命名的生物卫星，至今共发射了10次（见表），从宇宙号-782（1985）开始邀请其他国家参加。

飞行时生物卫星座舱内维持正常的大气压（101.3 kPa，即760 ± 10 mmHg）和温度（18 ± 3℃），氧含量20%—24%，空气的相对湿度为35%—50%。细胞组织和其他生物的培养在自控恒温器中进行。实验犬和猴从自动喂食器内可获取食物，小的实验动物则随意进食和饮水。

前苏联宇宙号生物卫星的飞行

宇宙号	发射日期	飞行时间 d	生物
110	1966.2.22	22	小狗、酵母菌、藻类、大肠杆菌等
368	1970.10.8	6	果蝇、粉甲虫、人和田鼠细胞培养物,植物和植物种子、酵母菌、小球藻、细菌
605	1973.10.31	22	大白鼠、龟、果蝇、粉甲虫、蘑菇菌、活的细菌芽孢
690	1974.10.22	20.5	大白鼠、龟、果蝇、松果体芽、酵母菌、唐松草种子等
782	1975.11.25	19.5	大白鼠、龟、克鲤鱼胚胎、果蝇、植物和植物种子,动物和植物细胞培养物
936	1977.8.24	18.5	大白鼠、果蝇、鱼、藻类等
1129	1979.9.26	18.7	大白鼠、、果蝇、鱼、鹌鹑卵、植物、细菌等
1514	1983.12.14	5	猴、大白鼠、昆虫、夏褶龟(胎生)、植物等
1667	1985.7.10	7	猴、大白鼠、蝾螈、果蝇、夏褶龟、植物等
1887	1987.9.29	14	猴、大白鼠、蝾螈、鱼、昆虫、单细胞及高等植物等

宇宙辐射对生物体的影响 随着飞行时间的延长和飞行高度的增加,宇宙辐射特别是HZE粒子,对机体的影响更引起人们的注意。虽然在1948年发现了银河宇宙辐射中含有HZE粒子成分,1952年C.A.托拜厄斯已指出暴露于HZE粒子中,可能产生视觉闪光感,应考虑到其对生命系统的潜在性危险,但却一直到阿波罗11、12和13号的航天员在飞行中出现视觉闪光感后才开始进行研究。在阿波罗15、16、17号飞行时曾用黑布遮盖航天员的眼睛使其产生暗适应,然后记录航天员叙述的每一闪光事件。结果证明航天员见到的闪光与带电粒子通过视网膜有关。在天空实验室4飞行时重复了这种观察,所得资料指出闪光频率的纬度效应。

航天员闪光的观察也大大促进了在空间进行的辐射生物学空间实验。在阿波罗16、17号和阿波罗-联盟号试验计划(ASTP)飞行时分别进行了称为生物堆(bio stack)Ⅰ,Ⅱ和Ⅲ的三个实验。生物堆含一系列组装成单层的细菌芽胞、植物种子和动物卵,层间放有经迹检测器,这样可以评定各个经迹并能鉴定每一穿透粒子,确定在通路上它们对生物体的影响。这些实验证明一个宇宙辐射的HZE粒子产生高浓度的吸收能,可能严重的生物学效应,使洋葱子发生突变。但是一般来说,细菌芽胞和植物种子有很高的抵抗力,而海虾卵则极敏感,若被HZE粒子击中而继续发育时将出现生长和行为异常。在美国的生物卫星Ⅱ和前苏联的宇宙号690生物卫星上载有γ辐射源,对微生物、植物、昆虫和大白鼠进行一定剂量的辐射实验。结果发现宇宙辐射和失重之间既存在协同作用又存在对抗作用,而这个问题尚须进一步研究。

此外,前苏联在1968年9月—1970年10月发射了"探测器"航天器,在地球—月球—地球轨道飞行中进行了生物学研究,所载生物为龟、果蝇、洋葱、植物种子、小球藻和大肠杆菌等,研究无地球磁场和大气屏蔽时宇宙辐射的影响。返回后龟的行动正常,某些血液指标(白细胞、红细胞、血红蛋白)和心电与对照组比较没有明显差别,而小麦、大麦、豌豆种子的生长和发育,出现了染色体紊乱。一般说来,这与在近地球轨道飞行的生物中所观察到的结果基本一致。

失重对生物的影响 航天中,与轨道飞行有关的失重、更确切地说是微重力,对生物影响较大。在地面只能有效地维持几秒钟的失重状态。长时间的地面模拟失重是一种在力学上代偿重力的方法(部分地模拟失重),不是真实的失重。通常采用的模拟技术有:头低位卧床休息,不活动,浸在水中或其他液体中,以及在回旋器上旋转,现在在空间进行生物学实验的机会有限,地面研究对未来的飞行实验可提供必要的信息。

植物和动物在进化过程中发生特殊的重力受体和重力反应系统。植物的重力反应包括运动和定向,以及控制植物进一步生长和分化的发育器官的极化作用。动物也发生特殊受体,如帮助定向的前庭器官。重力在植物和动物的生理学中起重要作用,但至今对受体或机体对重力的反应的传递机制知道甚少。

早期的生物卫星实验表明重力对植物、动物细胞的繁殖和代谢过程产生重要影响。在失重环境下植物根和枝芽的生长以及叶的运动失去定向,鱼变得慌乱,飘忽不定地游动,蜘蛛不能编织出正常的网。

为查明失重条件下血液循环神经调节的特征,前苏联宇宙号110生物卫星(1966)上的两只狗在22d的飞行中,经受了一系列有目的的特殊实验(电刺激颈动脉窦的神经节,压迫颈动脉,经动脉插管将药物注入颈动脉体区)。所得资料证明,哺乳动物长期航天会出现心血管系统的失调,水盐代谢紊乱,特别是骨脱钙。美国生物卫星3载有一只猴,进行五项实验:大脑功能和行为(监视大脑皮质和深部电位变化以及眼球运动,进行延迟符号配对和眼-手协调两项行为活动试验,拍摄动物活动和面部表情);心血管功能(测量动静脉压,监视心电和呼吸活动);代谢功能(飞行中自动分析尿钙、肌酸和肌酐量,测量大脑和身体温度);导尿管收集尿,骨密度测量(飞行前后拍摄X线照片)。原计划飞行30d,但因动物生理功

能恶化，提前返回(8.5 d)，回收后12 h动物死亡。许多专家认为这是由于失重引起血液重新分布，以致体液丧失和钠、钾代谢紊乱所致。

宇宙号 605(1973)生物卫星首次载了大量动物(45只大白鼠)进入空间，返回后将动物处死，进行形态学和生物化学的研究，以获取具有统计学意义的资料。从此开始，宇宙号生物卫星的研究进入一个新的阶段，在这段时间里研究了失重的下述影响：正常植物胚芽组织和肿瘤组织的生长；鱼的胚胎发生和行为；果蝇的突变、发育和衰老；高等植物细胞结构和定向。宇宙号 782(1975)和宇宙号 936(1977)卫星上载有产生1G的离心机模拟地球重力，离心机上放一部分生物，研究人工重力对失重的防护作用。在空间的大白鼠实验，包括失重对胃溃疡，骨生长和更新，细胞免疫，红细胞生命，交配和胚胎发育，神经和内分泌系统及肌肉代谢等影响。研究证明，大白鼠处于18～22 d失重下，一般情况良好。飞行后1～2 d组织和器官的形态学和生化研究没有观察到与失重有关的病理改变。所观察到的变化证明对失重的适应符合一般生物学的规律，即表现出慢性应激的非特异性综合征，从失重返回到地面重力时出现急性应激特征。在大白鼠支持-运动装置的研究中发现失重导致肌肉萎缩，骨骼生长受抑制，最明显的变化发生在拮抗肌和承受重力的骨骼。

在产生1G的离心机上旋转(宇宙号 936)的大白鼠没有出现造血和内分泌系统、支持-运动装置、心肌和水盐代谢的结构和功能性变化，由此说明长期航天中为了维持机体最佳的功能状态，原则上可以利用人工重力。在宇宙号 1129(1979)生物卫星飞行时，进行了大白鼠受孕实验(大白鼠妊娠期为22 d)，着陆后发现雌鼠有明显的妊娠特征，但没有产出小鼠，说明胎鼠死亡，随后被吸收，看来是由于在飞行最后阶段受到在地面不能完全模拟的动力学因素的综合作用所致。在飞行5 d的宇宙号-1514(1983)飞行时载有已妊娠13 d的大白鼠，返回后，产出了小鼠，说明妊娠的这个阶段对外界因素影响的耐受性高。

在1983年的宇宙号-1514生物卫星上，前苏联首次进行载猴的飞行实验。至今共发射了二次载猴的生物卫星，每次载两只恒河猴，飞行时间分别为5、7、14 d。载猴飞行的主要目的是研究猴在失重下急性适应期前庭和血液动力学反应的规律。飞行时记录了猴大脑皮质感觉运动区的脑电图，大脑前庭核的神经活动图、眼动电图、头部运动图、大腿肌电图、体温、心电图、血流图、颈动脉血流速度和血压等。结果获得了许多有价值的资料，发现飞行时前庭器官兴奋性明显升高；运动活动的协调结构改变；猴在失重环境下像人一样，也出现体液向头向重新分布等，证明猴、恒河猴，是一个理想的研究人体对失重适应机制的实验模型。

虽然至今最长的航天时间已达326 d，但是航天对肌肉骨骼、心血管系统、血液系统、前庭功能等影响的机制还不很清楚，防护措施也不理想，仅从医学观点出发也需要继续把生物送上天进行详细深入的研究。至于重力对地球生命出现的意义，在恒定重力场中生物进化的特性，各种物理因素在生物的发生和功能上的相互作用等理论生物学问题，以及地外生物学的研究，至今还是初期阶段。目前各国学者对宇宙生物学的研究都抱有极大的兴趣。今后除了继续进行载人和不载人航天器的生物实验外，即将建成的长时间飞行的空间站，还将为宇宙生物学研究提供更为理想的条件。

载人宇宙飞行

世界上第一个将人送入宇宙空间飞行并安全返回地面的国家是前苏联，同时也是创造了人在宇宙空间停留时间最长的国家。

前苏联载人宇宙飞行 前苏联的载人航天发展计划，是稳步前进的，先后发射了东方号、上升号、联盟号及其改进型飞船，发射了礼炮号系列及和平号航天站，对失重状态下人的心理变化，特别是较长时间停留在宇宙间人的生理、心理变化进行了研究，以及空间开发试验方面，都取得了巨大的成就。

东方号飞船(Vostok spacecraft) 是世界上第一个进入外层空间的载人航天器，1961年4月，前苏联航天员加加林少校乘坐东方1号飞船绕地球飞行一周，航行108min，安全地返回地球，开辟了人类征服宇宙的道路。东方号飞船由球形密封舱和圆柱形仪器舱组成，重约4.73t。圆形舱直径2.3m，能乘坐1名航天员，舱壁上有3个观察舷窗。舱内备有生命保障系统、弹射座椅及电子仪器设备。返回时密闭座舱单独再入大气层，下降离地约7km高度时，航天员弹出座舱，用降落伞下降。

东方号飞船的飞行目的是验证人在外层空间飞行的可能性。在此之前虽然进行了动物飞行试验，但人在空间飞行的反应如何，还没有实践过。通过东方号飞船的飞行，证实了人在失重条件下，会出现一些生理反应，如第二次飞行的航天员季托夫，在飞行中出现恶心、头晕等类似地球上运动病的征候，这就是被称为“航天运动症”的症状。此外还有一些心血管系统的反应。但总的看来，人在失重条件下的工作能力，生理反应不会出现大的损害，它为人类的进一步空间探索取得了可贵的经验。

东方号飞船还进行了成对发射，飞船在同一轨道上距离不足4哩(6.436km)编队飞行，试验空间会合以及机动飞行中地面控制协调能力，飞行时间也从近2h延长到5d。飞船还接纳了一位未经军事飞行的纺织女工，捷列希科娃为航天员。她在航天中的生理变化和男性航天员没有明显的生物学差异。

上升号飞船(Voskhod spacecraft) 飞船取消了东方号上占体积较大的弹射座椅，增加了航天员的座位，最

多时乘3名航天员。由于生命保障系统的限制，轨道飞行时间比较短。飞船呈球形圆柱体，长约6m，直径2.4m，绕地球飞行一圈为90min。飞船内设有返回着陆系统，以及辅助定向、备用制动、电视、无线电通讯等设备。还备有为航天员出舱活动用的舱外用航天服及背包式生命保障系统。控制系统是自动的，人只是在特殊应急时才操纵飞船。乘员中的生理学家，用测量和遥测相结合的方法，对人体生理变化作了详细记录，获得了比较全面的人在失重时的生理反应数据。上升号的另一成就是航天员穿着舱外活动航天服及配套的生命保证系统，经过渡舱吸氧排氮后，用一根“脐带”和飞船相连，在舱外活动了20min，证明了人可以在舱外活动，出舱的装备性能良好。试验了人操纵着陆系统，但着陆时偏离了着陆点，降落在积雪的森林中，在舱内过了一夜。

联盟号飞船（Soyue spacecraft） 它是前苏联的最重要的载人航天器，载重量和美国阿波罗号飞船相类似，只是更大更适用，能执行广泛的飞行任务以及较长的飞行时间。它的最大直径为2.7m，总长7.5m，重约6.8t，由近似球形的轨道舱、钟形返回舱和圆柱形服务舱组成。轨道舱分隔成工作区和生活区两部分，是航天员在轨道上工作和生活的场所。它的前端有一个与“礼炮”号航天站对接的舱口，航天员可以由此进入航天站。在没有对接任务的自主飞行中，对接舱口可安装科学仪器。钟形返回舱是飞船上升、轨道机动、对接和返回地球时航天员乘座的舱段，它与轨道舱相通，航天员可在两舱之间来往活动。返回舱壁上有2个舷窗，舱内有操纵设备，显示仪器、减震座椅、生命保障系统、制动火箭和降落伞。为防止再入地球大气层时过热，返回舱表面覆盖着一层防热材料。返回舱具有特殊外形，便于在再入大气层时减速、降低过载和提高着陆精度。返回舱是密封的，可在水面上溅落。圆柱形服务舱内装有轨道飞行中所需的仪器和动力装置。飞船在进入返回轨道前抛弃轨道舱和服务舱，仅返回舱单独再入大气层。航天员可操纵座舱，改变角度以获得升力，调节航向减小降落偏差。飞船适当增加一些装备，就可延长飞行时间，在轨道上停留30 d。

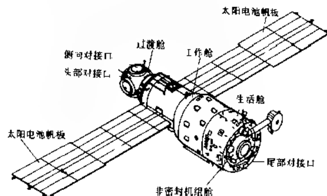
联盟T飞船是联盟号飞船的改进型，其外形无甚差别，内部结构改进较大，可乘3名航天员，装有全套计算机系统。通过这一系统，航天员可提高控制飞船对接及机动飞行的准确性。仪表系统、无线电通讯系统、生命保障、定位控制系统都更为先进，对接口增加为两个。

联盟TM飞船的大小和外形与联盟号飞船相似，可乘3名航天员。对接交会系统更为先进，不管和平号航天站定向如何，它都可以单独交会，自行选择对接口对接，而且所用燃料也少得多。通讯系统是通过前苏联的同步轨道卫星转发的，随时可和地面通讯联络。回收系统也比较轻便、耐用。还新设计了备用的事故救援助推器（救生塔）系统。

进步号货运飞船也是在联盟号飞船基础上改进的运输飞船，总重量为7 020kg，载货重量是发射重量的30%，约2.3t。外形和联盟号相似，直径为2.2m，增设了仪器舱，比联盟号稍长。进步号飞船不载人，但它是联合体运行中不可缺少的一部分。它的功能是不定期地运载航天站需要的补给品，以及清除航天站的垃圾等废物。在这之前处理航天站的垃圾需经过渡舱抛出舱外，费时费力，还可能污染舱内环境。进步号飞船在卸完货物、完成校正航天站和联盟号飞船轨道之后，将航天站上的垃圾包装入船舱，飞船再入大气层时自行销毁。

礼炮号航天站（Salyut orbital station） 是前苏联第一个载人航天站系列，自1971年4月19日到1982年底，共发射7次，它是空间科学实验的场所，可以进行天体物理学、航天医学、生物学、材料加工等广泛的科学研究，考察地球自然资源及进行长期失重下的实验。航天站由对接舱、轨道舱和服务舱3个部分组成，总重量约18t，总长14m。对接舱有1个供联盟号飞船对接的舱口，航天员由此进出航天站。轨道舱由直径各为3m和4m两个圆筒组成，是航天员工作、进餐、休息和睡眠的场所，舱内小气候保持与地面相同。服务舱内装有机动变轨发动机和推进剂。航天站一般在离地面200—250km的轨道上运行。航天员乘联盟号飞船与它对接，然后进入航天站。礼炮6号航天站前后各有一个对接口，一个对接口停靠联盟号飞船，另一对接口可以和货运飞船对接。

和平号航天站（Mir spacecraft） 于1986年2月20日发射。和平号航天站和礼炮号航天站在外形尺寸，轨道重量等方面都相似。总长13.13m，最大直径4.2m，轨道重量21t，装有两台轨道机动变轨发动机，轨道飞行高度一般在300～400km。但和平号在许多方面确有重大改进。它有6个对接口，4个对接口在头部侧向，彼此间隔90°（见图），供专业组合舱与之对接停靠，进行天文物理、地球资源探测、材料加工等研究；其余头尾两个对接口和礼炮7号相同，用作联盟号载人飞船、进步号货运船和各种宇宙号专业组合舱的通用对接。



和平号航天站示意图

和平号航天站由工作舱、生活舱、过渡舱和非密封的机组舱组成。工作舱和生活舱是密封的，舱内空气成分

和地面一样，压力为108.00～129.33kPa，可提供5～6人居住。外部有两块30m长总面积为$80m^2$的高效率太阳电池帆板，可提供9kW的最大输出功率。由于科学实验仪器设备可以安装在专业组合舱内，和平号内部的航天员生活区比较宽敞。乘员组的工作和休息条件得到了很大改善。设有航天员单人卧室和洗漱室，并有淋浴设备。用水时，只要打开水龙头，水就会从一个压力喷口流出。舱内体育锻炼设施如自行车功量计等的设计合理紧凑。

通讯系统是利用静止轨道上的数据中继卫星系统，基本上能与地面昼夜通讯。各种音频、视频信号、数据图表可以适时发到地面控制中心。

量子天体物理舱是和平号轨道站的第一个专业组合舱，1987年4月发射，和轨道站相接飞行。由实验舱和过渡舱组成，都是圆柱形，长6m，最大直径4m，总密封容积为$40m^3$。过渡舱的一端是被动对接装置，用于和飞船对接，实验舱与和平号对接，舱内有各种仪器和宇航员生命活动所需的设备。生命保障系统使舱内温度保持在18～28℃的舒适水平。

近20余年来，以航天站为实验基地，以联盟号载人和不载人飞船作为运输船，将人和物资多次送人轨道站，进行空间科学实验，其中以礼炮6号、礼炮7号、和平号航天站取得的成果最显著。

礼炮6号是礼炮号航天站最重要的一个型号，它在轨道上运行了4年10个月，先后有16艘联盟号载人飞船与其对接，16批33名航天员进入站内工作，累计居住时间达676d，共进行过120多项科学实验，拍摄了1万多张照片。有12艘进步号货运船先后运送货物到礼炮6号轨道站，在礼炮6号轨道站上工作时间最长的前苏联航天员柳明，第一次于1979年2月25日乘联盟32号飞船与其对接并在其中工作了175d，于同年8月19日乘联盟34号飞船返回。第二次于1980年4月9日乘联盟35号飞船入轨和礼炮6号航天站对接，工作了185d乘联盟37号飞船返回。他先后近1年时间在失重条件下进行了材料加工、工艺实验、地球资源观察，以及出舱活动排除空间站故障等工作，身体适应较好，返回地球时体重并未减少。

在礼炮7号航天站上，两名航天员在轨道站上生活和工作了236d之久，进行了3次出舱活动，做了金属切割、焊接、喷镀，排除轨道站泄漏故障，安装太阳能帆板，生长单晶体，制备新的高纯度活性物质和药品等工作。

第一批到和平号航天站工作的两名航天员，在航天站工作一段时间后在轨道上转移到礼炮7号航天站工作，随后又回到和平号航天站，第一次完成人的空间转移。第二批进入和平号航天站的一名航天员罗曼年科1987年2月到站上，一直工作到12月21日才返回地球，创造了航天326d的新记录。他们在航行最后期间，感到非常疲劳，即使每日工作4h，也感力不从心，而且思念家人，所以长期航天中的心理学保障是一项重要课题。前苏联学者认为，人在宇宙间停留1年甚至更久是可以耐受的，生理功能变化也是可以恢复的，但是，停留时间一般还是以半年左右为宜。

美国载人宇宙飞行 美国载人航天最初的20年间，载人航天器从开始的水星号飞船直到双子星座号、阿波罗号飞船，虽然外形几乎没有多大的变化，都是铅罐样的。然而，随着载人航天技术的发展，乘员组人员的增加，空间停留的时间延长以及飞行任务的复杂化，飞船的内部结构作了很大的改进。主要在于乘员的生命保障系统、飞船的控制系统、进行科学实验的仪器设备等不断的改进和完善。以后，航天飞机作为载人航天器的出现，在外形，发射返回及舱内结构，都有重大的改变。

水星号飞船（Mercury spacecraft）计划 50年代末，美国急需尽快地将人送人地球轨道并安全返回，以改变在载人航天方面落后于前苏联的状态，制订了水星号飞船计划。其设计和制备途径采取了当时成熟的技术和设备，通过最简单的组合，在最短的时间内完成载人飞行。飞船总长2.9m，最大直径1.8m，重量约1.3～1.8t，由圆形座舱和圆柱形伞舱组成。发射时飞船顶端有1个高约5m的救生塔。座舱内可乘坐1名航天员，设计的最长飞行时间为2d。航天员躺在特制的座椅上，通过飞船舷窗、潜望镜和显示器可观察地球表面。舱内有完善的生命保障系统，飞船锥体部有隔热罩。返回时点燃制动火箭，然后抛弃制动火箭组合件。再入大气层下降到低空时打开降落伞减速，航天员和飞船一起溅落在海上。水星号飞船控制系统完全是自动的，人工控制作为后备系统。

水星号飞船飞行的目的，是试验飞船各种工程系统的性能、考察失重环境对人体的影响，人在失重环境中的工作能力，以及发射返回时的横向过载耐受力。飞船于1961年5月首次飞行，持续到1963年5月止，进行了两次亚轨道飞行，4次轨道飞行。最长飞行时间是34h，绕轨道飞行28周结束。参加飞行的6名航天员，返回地面后的健康状况是良好的，但心血管功能有所降低，表现为返回地面后立位时耐力有所下降。从行为学观点看，航天员能在失重环境下很好地工作。航天员的体重有所减轻，这可能是体液丧失引起的。

双子星座号飞船（Gemini spacecraft）计划 目的是使飞船在轨道上进行机动飞行，发展交会时对接技术及设备，延长飞行时间，作舱外活动试验，取得精确的控制再入和着陆能力，为阿波罗号飞船载人登月飞行作技术准备。飞船重约3.2～3.8t，最大直径3m，由座舱和设备舱组成。座舱分密封和非密封两部分。密封舱内安装有显示仪表、控制设备、废物处理装置和供两名航天员乘坐的弹射座椅、食物和水。非密封舱内还安装有无线电系统、生命保障系统和降落伞等。交会用的雷达和对接装置在座舱的前端。设备舱也分上下两舱，内设制动

发动机、燃料、通讯设备、燃料电池等。飞船再入时抛掉设备舱的下舱，点燃制动火箭，再抛弃设备舱的上舱，座舱再入大气层，下降到低空，打开降落伞，航天员和座舱一起在海面上溅落。

双子星座号飞船完成了10次载人飞行，取得了满意结果。其4号飞船首次进行了出舱活动，8号飞船完成了会合对接等特殊技术的飞行，7号飞船完成了人在空间逗留14d的飞行，结论是人能够在空间环境中生活、工作，能够经受登月飞行所需要的停留时间。该飞船从1965年3月持续到1966年9月，完成了10次会合对接试验和5次出舱活动。在飞船上进行了生物医学试验，虽然航天员的身体出现了一些生理变化 如心血管功能的降低、骨钙的轻度丧失、前庭功能紊乱 但所有这些变化，返回地球后都是可以恢复的，不会造成人体的实质性损害。

阿波罗号飞船(Apollo spacecraft) 是规模最大、技术最复杂的探险项目之一，它的最终目标就是把人送上月球，在月球上考察，然后安全地返回地球。飞船可乘坐3人，由指令舱、服务舱、登月舱组成，整个结构是根据月球轨道会合方式完成登月任务的需要而决定的。飞行程序是，飞船发射后，进入地球轨道，再进入月球轨道。登月舱和指令舱、服务舱分离，登月舱在月球上着陆，航天员出舱考察月球，随后登月舱返回月球轨道，重新与指令舱会合对接，返回地球。①指令舱是一个圆锥形座舱，长3.5m，底部直径3.9m，共分3部分，即前舱、航天员舱、后舱。前舱内放置着陆部件、回收的设备和姿态控制发动机等。航天员舱为密封舱，存放有供航天员14d生活用的必需品和救生设备；3名航天员的座椅，都能使航天员面向显示控制台，船舱有5个观察窗，使航天员能充分观察和摄影。后舱内装有姿态控制发动机、各种仪器、制导导航系统、计算机等。②服务舱前端与指令舱对接，后端有推进系统主发动机和喷管。舱体为圆筒形，高6.7m，直径4m，重约25t，服务舱内有主发动机推进剂储箱和增压、姿态控制、电气等系统。③登月舱由下降级和上升级组成。地面起飞时重14.7t，宽4.3m，最大高度约7m。下降级由着陆发动机、4条着陆腿和4个仪器舱组成。着陆发动机的推力是可调节的，着陆腿末端有底盘，上面装有触地传感器。下降级内还装有着陆交会雷达和4组容量为400安时的银锌蓄电装置。上升级为登月舱主体。航天员完成月面活动后，驾驶上升级返回月球轨道与指令舱会合。上升级由航天员座舱、返回发动机、推进剂储箱、仪器舱和控制系统组成。航天员座舱可容纳2名航天员(但无座椅)，有导航、控制、通讯、生命保障等系统及电源设备。座舱前方有舱门，门口的小平台外接登月小梯。仪器舱装有两组容量为296安时互为备用的银锌蓄电池。

月球车是科学家专门为航天员在月面上运行探测设计制造的，第一次使用是在阿波罗15号飞船登月时用的，即第四次登月飞行。它的使用，使登月活动扩大了很多，航天员驾驶登月车运行的速度和面积比人行走要大得多。月球车以电池为动力，车上备有传递声音和生物医学数据的电视摄象机和通讯系统。

阿波罗号飞船在1968年10月至1972年12月间，进行了11次载人飞行。6次登月飞行成功，12名航天员的足迹留在月球上。在11次飞行中，唯一出现故障的一次飞行，是阿波罗13号飞船的飞行。飞船在离开地球轨道飞往月球途中 服务舱内的氧气箱突然爆炸，破坏了飞船的动力，迫使飞船不得不停止飞往月球，乘员进入登月舱内安全返回地球。

阿波罗号飞船飞行中，航天医学工作者首先要保证乘员的健康和安全，防止乘员生病；其次要预防月球上可能有的微生物传染给航天员，以及人携带的微生物污染月球。为此，设置了专门的月球检疫实验室，用来隔离检疫航天员，及留验从月球采回的标本。实践证明月球上没有生物，月球环境不适合生物生存。

阿波罗号飞船飞行期间，进一步研究了人在空间飞行中的生理功能变化。研究的重点是心血管功能的改变，骨钙及骨盐代谢的失平衡，宇宙辐射对人的影响。前庭功能紊乱并发航天运动病的征候，在美国首先出现于阿波罗号飞船飞行。阿波罗8号、9号飞船的6名乘员有5名出现了航天运动病，其中1名最为严重，甚至要求延期完成他所担负的工作。

天空实验室(skylab) 天空实验室是美国第一个试验性航天站。1973年5月14日发射，进入离地面435km的近圆形轨道。同年，先后发射了3艘阿波罗号飞船与天空实验室对接。这3艘对接的联合体被称为“天空实验室2、3、4号”。1979年7月11日，天空实验室进入大气层时烧毁。天空实验室由轨道舱、过渡舱、多用途对接舱、太阳望远镜和阿波罗号飞船5个部分组成，全长36m，直径为6.7m，重82t。轨道舱是天空实验室的主体，分上下两层，上层为工作区、下层为生活区。生活区又由隔板分成卧室、餐室、观测室和盥洗室。轨道舱内充纯氧，保持33kPa 1/3 atm)压力和22℃左右的温度。轨道舱外部两侧各有一个太阳电池翼，可产生3 7kW的电能。过渡舱，既是轨道舱通往空间的通道又是天空实验室的控制中枢。这里装有供电控制、测试检查、数据处理、生命保障和通讯等设备。多用途对接舱有两个供阿波罗号飞船对接用的舱口，可以同时停靠两艘飞船。航天员通过对接舱进入轨道舱，对接舱还可作为实验设备和胶卷盒等物品的储藏室。太阳望远镜是用来观测太阳活动和拍摄太阳照片。

轨道舱的食物供给系统和废物处理系统比较完善，尽可能使航天员生活得舒适、方便和地面相似。食物品种繁多，有经过冷冻干燥处理过的脱水食物，食用时复水即可。有肉类、鱼类、蔬菜干果等罐装、袋装食品，发射时大约有1t重食物。食物按6d为一周期，每日三餐分装

在袋内，乘员可以根据需要到舱内小厨房配制，小厨房内设有冰箱。有冷、热水供应。餐桌上有食物托盘，托盘上有凹槽，食物容器放入凹槽，有的托盘下有加热设备。食物容器都按照失重条件下食用方式制备。废物处理系统，有粪尿收集、测量、处理设备，粪便收集在便桶座下的袋子里，冷冻称重分类处理储存，以便分析。尿液单独收集在袋子里，定期估计容量，24 h 收集尿样 1 次，以便返回地球化验分析。剩余粪便及其他废物排入废物罐，抛出舱外。乘员可用折叠式淋浴室淋浴。

天空实验室先后与阿波罗号飞船对接飞行 3 次，航行时间分别为 28d、59d、84d。由于飞行时间较长，舱内容积较大(约 275m³)，给天空科学实验提供了良好条件。实验着重研究了人在失重时的生理功能变化。第一次在飞行中用下体负压装置，对航天员进行了下体负压试验，测定航天员的立位耐力。实验指出，人在失重时心血管功能有所降低，但在 4～6 个周后，功能可以逐步稳定，在新的条件下达到新的平衡，对航天员的健康和工作效率没有发现实质性损害。骨盐失平衡的研究证实了飞行期间钙的排出增多，而且持续整个飞行期间，骨质的丧失以负重的下肢骨最为严重。氮和磷也有明显丧失，一般认为和肌肉丧失有关，这从下肢容积减少可以证明。对前庭功能也进行了深入的研究。天空实验室的医学研究，给航天医学提供了有助于评价人在较长时间飞行中健康状况及生理反应的生物医学数据，这些对以后的地面模拟试验和飞行研究都具有指导意义。

阿波罗-联盟号飞行　美国和前苏联于 1975 年 7 月 15 日，进行了 1 次联合空间飞行。试验在出现需要国际援助时，不同国家的载人飞船会合和对接，以及不同大气压力下两艘飞船内乘员互相转移对方飞船的可能性。联合飞行进行了科学实验和技术应用研究。联合飞行的航天器为前苏联的联盟号和美国的阿波罗号飞船，还专门为这次飞行设计了乘员转移的对接舱。

联合飞行持续了 9 d，成功地完成了会合对接机动飞行。乘员之间在一起飞行的 2 d 中进行了互访。飞行期间用肌电描记法分析了骨骼肌的功能变化，证明肌肉功能在失重时下降；特别抗重力肌的变化明显，在失重初期就有反应。

航天飞机(space shuttle)　是可以重复使用的空间运输系统，可往返于地球和近地轨道之间运送有效载荷的航天器。它主要是由轨道飞行器、外储箱、两个圆桶样助推器组成。轨道飞行器实际上是飞船，是通用的飞行器，垂直发射，再入大气层后取与地面平行的方式飞行，如惯性飞行的飞机一样降落和着陆。舱内能容纳 7 名航天员，紧急情况可以载 10 名。空间停留时间一般为 8 d，如配备动力舱，停留时间可以延长。它有各种航天器连接口，能携带空间实验室、空间望远镜等载荷。它一次能安放 5 颗卫星并在轨道上发射。舱内还设有自动操纵的机械臂，以便将轨道中的卫星回收入舱内修理，或将舱内卫星送入轨道。

轨道器乘员舱，配备有 7 人坐的座椅及生活设施。载荷舱放置专门进行科学实验用的空间实验室、空间望远镜，或卫星，载荷舱由乘员控制。轨道机动飞行系统，提供轨道飞行，变轨、会合、脱离轨道的推力。

轨道器舱的容积是 71m³，上层为飞行舱，内有驾驶、监测和控制航天飞机和载荷用的显示控制装置。中层有载荷专家和乘客的座位以及生活区、卫生和睡眠设施、厨房、过渡舱及电子仪表设备等。下层为环境控制设备。下舱和中舱都有可移动的地板口相通。

航天飞机的生活设施是尽可能的做到方便适用。食物供应系统如储存、烹制、用餐等都和天空实验室一样。食物品种繁多，有冷热水供应，有袖珍式食物加热器。

废物收集系统是综合多功能的，用于收集处理零重力和 1 G 重力下男女乘员的排泄物、手纸、呕吐袋等。洗涤用水、尿液、过渡舱的废水，被收集到废物处理系统储存罐内。

航天飞机从 1981 年 4 月 12 日首次发射，到 1986 年 1 月 28 日失事时止，共计发射了 25 次。1988 年 9 月 29 日又发射了 1 次。26 次的飞行，取得了重大的成就，在科学研究上也取得了很好的成绩。例如航天飞机第 9 次飞行携带了空间实验室，在空间进行了 73 项内容广泛的科学实验，尤其在生物医学方面成果更为显著。在这些实验中最引人感兴趣的是在微重力下冷热眼球震颤试验。从上一世纪以来人们就知道用高于或低于体温的水灌耳会引起眼球震颤，这一试验被称为"巴拉尼反应"，由此巴拉尼曾获得诺贝尔奖。巴拉尼认为眼球震颤是由于颞骨温度变化使前庭内的淋巴液受冷或受热产生对流循环，半规管中内淋巴液循环又使壶腹嵴顶偏移，从而刺激壶腹内的感觉细胞，通过神经反射出现的眼球震颤。这次航天时，对两名乘员在飞行中、飞行前、飞行后都进行了该试验，每次试验都在静态和动态(受试者处于振动条件)两种情况下进行。刺激条件为同时一耳吹入冷空气，另一耳吹入热空气，由电视摄象机记录眼球运动。结果发现在航天中失重条件下进行试验同样出现了眼球震颤，并且在飞行中用不同温度诱发反应的大小和飞行前、后比较没有明显差别。在失重条件下不可能发生对流现象，但出现了眼球震颤，这和巴拉尼的解释是不相符的，必须进一步实验以阐明冷热眼球震颤的机制。

此外，各次飞行中，还在空间生产了地球上无法生产的合金，高纯度晶体，试制了一些生物制品，取得的成果令人瞩目的。

失重研究的历史与方法

1946～1947 年美国首先利用生物火箭进行失重(weightlessness)研究。实验对象是猴，创造了仅 2～3s 的失重状态，主要观察心率和呼吸变化。1950 年又用鼠

观察了失重时肌肉协调反应，以及去除迷路鼠和正常鼠的行为。前苏联从1949年开始将火箭发射到100～473km高空进行一系列生物试验，1949～1950年在26次火箭试验中用了52只狗，失重时间最长为10s，记录指标有血压、心率、呼吸、体温等。在火箭起飞阶段，动物收缩压可升高8—9.3kPa，舒张压约升高1.3～1.6kPa。心率大多增加到32～56次/min。呼吸大多无大变化，少数呼吸次数明显减少。在失重开始2～3s时，生理参数保持在很高水平，以后有下降趋势。实验结果表明，火箭飞行的各种因素并不引起动物生理功能的明显障碍。1957年前苏联把小狗莱伊卡送入地球轨道。在起飞阶段，心率和呼吸频率都比原来增加2～3倍。失重时呼吸频率和心率逐渐下降。但心率恢复到原来水平的时间相当于地面上的3倍，这是因为失重影响了进入中枢神经系统的向心冲动，其中包括动物的身体在空间位置的向心冲动，这样可影响调节血液循环和呼吸的皮质下神经功能状态。这次飞行证明了动物能很好地耐受太空飞行。1961年美国把猴放在飞行器内进行亚轨道和轨道飞行得出了类似的结论。美国和前苏联还利用飞机作抛物线飞行，创造了20—30s的失重状态，研究人在失重时的定向能力，精细动作能力，心率和循环时间的变化，以及进食方式等项目。这些都为人进入太空作准备。1961年4月12日前苏联发射了世界上第一艘载人飞船(manned space vehicle)——东方1号，航天员加加林进入了地球轨道，使失重研究进入了新的阶段。

美国与前苏联在发展载人航天事业的历史有相同之处，也有不同之处。相同的是在初期他们都是先发展载人飞船，美国共发展了3种型号：水星号(1961～1963)只载1名航天员；双子星座号(1965～1966)，载2名；阿波罗号(1967～1972)，载3名，是为了将人送上月球而设计的。前苏联也发展了3种型号：东方号(1961～1963)只载1名航天员，上升号(1964～1965)载2～3名；联盟号系列(1967以后)，载1～3名，是为发展空间站而设计的，作为航天员往返空间站的运输工具和救生工具。以后美国于1973年发射了空间站——“天空实验室”(Skylab)。航天员分3批共9名用阿波罗号飞船往返于天空实验室和地面之间。第1、2、3批在天空实验室上逗留时间分别为28、59、84d。以后美国再未发射空间站，而把重点放在发展可重复使用的航天飞机(space shuttle)上，1981年航天飞机终于试飞成功。航天飞机能容纳7名乘员，如果作为紧急救生用，可容纳10名乘员。现在美国正在着手发展永久性空间站(permanent space station)，计划于90年代送入地球轨道。当美国大力研制航天飞机的时候，前苏联大力发展了空间站。在1971～1977年发射的礼炮1～6号为第一代；1982年发射的礼炮7号为第二代；1986年发射的和平号为第三代。进入太空的航天员，其中美国航天员有重复飞行5次的；前苏联有重复飞行3次的；有的航天员还进行了出舱活动和在月球上着陆；航天员中也有女性。在航天中以及返回地面后，对航天员各种生理变化和预防失重的影响进行了研究，并积累了大量资料。

研究失重生理的最好手段是绕地球轨道飞行，在地面上只能进行失重模拟实验。实验方法有：①飞机作抛物线飞行。这种方法不很理想，因为它虽然可以创造失重环境，但失重前、后都必定会伴随超重阶段，这样就形成超、失重因素交替作用，而且失重时间短暂，一般只有20～30s。但用这种方法训练航天员适应失重环境、协调肌肉动作等，仍是有用的措施。②严格卧床休息并处于头低位，使身体纵轴与水平线成一定夹角，一般为6°，也可大于或小于6°。这是模拟低动力环境最常用的方法之一。这种方法可以使肌肉放松，负荷下降，血液向头部和上身转移，这些都与失重时相似，但并不是真正的失重。它的优点是方法简单，且能长期进行实验。③浸水。受试者平躺在特制的盐水槽中，头部露出水面，或浸没在水中用特制的装置呼吸，水温保持在33℃左右。由于水的浮力减少了重力对人体的影响，以此来模拟失重状态。但浸水时间过长可引起其他不良反应。还有一种称为干浸水法，即在蒙有盖布的水浴缸中，受试者躺在蒙布上，不与水接触，而仍可感受到水的浮力。④悬吊法。动物实验可采用此法，将动物的躯体或尾巴用特殊装置悬吊起来，背朝上，头朝下，使身体与水平线成一定角度，角度大小根据实验需要确定。悬吊老鼠时，前肢可着地，后肢悬空，老鼠可在一定范围内转动。⑤为了在地面上模拟月球表面的低重力环境，专门研究了吊索及平衡环，它能上而转动及平移，可托着人体大部分重量，能作跑步、翻滚及跳跃动作，模拟人在月球表面行走时的动力学特点。

失重时心血管功能改变与防护

失重初期，人心率加快，稍后逐渐减慢。初期心率加快，与精神因素和发射时加速度作用后效应有关。前苏联学者曾用变异心率分析方法研究失重时航天员的心率变化，观察到有的航天员在飞行初期变异曲线向左移位，且较窄；有的曲线较宽，且是多峰状。表明有的心外调节以交感神经占优势，有的自主神经调节为张力正常型。飞行后期，航天员的副交感神经作用增强。对航天员的心率作相关函数及频谱分析，可见航天员在飞行第一到第二圈是交感神经作用占优势，第三圈以后是副交感神经作用增强。

失重时，安静状态的收缩压一般较飞行前升高2～2.7kPa，平均动脉压升高1.3～1.6kPa，舒张压则下降，而脉压差增大。飞行初期，颈动脉压增高50%～67%，肺动脉压增高20%～50%，一个月以后，有的颈静脉压下降，但也有始终保持较高水平者。

飞行期间，有的航天员心电图P-R间期延长，但没

有超出临床正常范围，这与迷走神经作用增强有关；有的则缩短(0.11 0.12s)。QRS综合波的时间延长(0.10~0.11s)。有的航天员还出现ST段下降0.5 0.8mm，心前区感到不适，有的出现T波变平。一种是缓慢进行性降低；另一种是先升高，后紧接着迅速降低。还曾出现过房室传导阻滞及心室内传导阻滞，不少航天员曾出现过房性、结性、室性期前收缩和室上性心动过速、房室分离等心律失常，但都属正常生理范围。阿波罗15号月球舱驾驶员在月面上和返回地球时出现很多室性期前收缩，记录到有12个二联律，指令常在开始返回地球那天早晨出现了4次室性期前收缩，以后又接着出现房性期前收缩和非经常性的室性期前收缩，持续约有1h。天空实验室和航天飞机航天员有的也曾多次出现过室性期前收缩。心律失常时，功能未受到影响。缺钾可能是心律失常的原因之一，但也不能完全排除心脏本身固有疾病。如阿波罗15号航天员在返回地面后经21个月，发现其中一名患有心脏病，但在飞行前未被检查出来。

天空实验室对航天员进行心向量图检查的结果是失重时QRS的最大向量都增加，有的在飞行初期增加，在飞行后期又降低，最大T向量也趋向增加，但测量变动较大。QRS和T向量之间的方向关系类似运动员的变化。失重时，心腔血液的增加是使QRS向量增大的原因之一，可使来自心脏两极辐射方向的电位增加，使来自两极切线方向的电位减弱。

双子星座和联盟号航天员飞行中的心动时相记录表明：在发射时，再入和舱外活动时，机械收缩期缩短，系交感神经兴奋所致；在失重时，机械收缩期延长，表明迷走神经紧张性增强。失重时肺动脉压力随着肺血管床血液充盈度增加而增高，这也是引起机械收缩延长的原因之一。前苏联学者用颈静脉脉搏图推测右心时相，发现飞行中航天员右心房收缩时间减少25%，射血期减少15.8%，等长舒张期减少14.3%，舒张期则延长22.2%。随着飞行时间的延长，右心时相可逐渐恢复到飞行前水平，表明失重时右心的负荷是不大的。

前苏联还报道用心震图的频谱分析法，判断失重时心脏收缩协调障碍的初期特征，可见由于失重引起的血液重新分配可导致心脏收缩协调障碍有关的频谱范围扩大，但每个航天员出现的时间不同，表明了不同航天员对失重环境适应的差别。

失重时总外周阻力降低，而心搏出量与输出量是增加的。小腿围径在失重头3周减少较快，以后变化缓慢，与飞行前比较减少0.8% 5.0%。下肢容积在飞行中下降9% 13%。有的航天员在失重时脑动脉血管张力增加，有的则降低，脑血流图中的静脉成分有的减少，有的增加。动脉张力降低并伴随着静脉血液潴留是不好的反应。

用X线摄片技术比较了飞行前后航天员心脏大小和心—胸横径比例。飞行后心—胸横径和面积比值较飞行前有所减少。心—胸横径比例变异较多。有些航天员在飞行后即刻在舒张期心—胸横径比例有所增加。大多经4—5d后即可回复到飞行前水平。飞行后心脏大小在收缩期有所减少，它与心—胸横径比之间有密切相关(r=0.91)。飞行时间长短与心脏大小之间无相关。飞行后心脏横径减少可能与心肌质量下降、心室内的血液储存减少、心脏位置转动有关。用超声心动图测量了左心室容积、每分搏血量、射血成分、心室壁和间膜厚度。用T扫描技术测量了左心室横径(在舒张末期和收缩末期)。天空实验室4号科学家和驾驶员的左心室舒张末期容积超过正常值141ml，飞行后即刻左心室舒张末期压减少15%，这种减少持续了11d，到31d基本恢复到飞行前水平。航天员的室壁厚度都在正常范围内(9 12mm)。航天员飞行前左心室质量高于正常值，飞行后当天质量稍有下降，持续11d，到第31d基本恢复到飞行前水平。飞行后有的航天员每分搏血量有所减少，但也有变化不明显的。

美国和前苏联航天员还在失重情况下，做了下体负压试验。美国的负压制度如下：第1min为 1.07kPa，第2min为-2.14kPa，第3~5min为 4kPa，第6~10min为 5.3kPa，第11 15min为-6.7kPa。前苏联负压制度据报道不完全一致。有时采用-3.3kPa 2min，-4.7kPa 3min的制度；有时采用-3.3kPa 1min，4.7kPa 3min，6kPa 3min的制度，每周做一次。失重时做下体负压试验，机体反应较地面强烈，-4kPa时的反应大约相当于地面上 6.7kPa时的反应。小腿容积较飞行前增加量要多。例如，天空实验室航天员在 6.7kPa时，小腿容积增加8% 11%，但飞行前仅增加2.5% 4.0%。终止实验后，小腿容积常高于基础值2%。失重时如果经常做下体负压试验，航天员的反应可逐渐变小。下体负压反应的大小可预测返回地面后的立位耐力。

失重引起的心血管功能改变，虽属生理性的，但它能导致心血管功能减退，因此，当航天员返回地面后立位耐力有明显下降。如果航天时间进一步延长，会不会引起心血管病理性的变化，目前还很难预测，为防止失重时心血管功能减退，可采取以下措施。

(1) 选拔、训练航天员，要求具有良好的心血管功能，这样可减轻失重对心血管功能的影响。

(2) 飞行中要加强体育锻炼。随着飞行时间的延长，每日锻炼时间也要相应增加。例如，天空实验室航天员采用了MK-Ⅰ和MK-Ⅱ两种锻炼器作体操活动。MK-Ⅰ锻炼器是两头有环的拉力器。一个环可套在脚上，另一环用手拉着，拉动的方向可向上，向左，向右，也可沿背部拉，可双手拉或单手拉。MK-Ⅱ锻炼器是中间有5根弹簧连接的带有两个拉环的拉力器。每拉长0.3cm需用力11kg。航天员每日用MK-Ⅰ操作重复多

次，而MK Ⅱ用得较少。正常的心血管反应的保持与血液流体静压和动压很有关系。长期单纯的静压作用，能使下肢血管刺激减弱，对维持正常血管反应不利。运动时依靠血液的流动产生流体动压，对血管张力调节起有益的作用。根据这种理论，在设计运动方式时，要使身体沿纵轴作跑、跳的动作，使血液对下肢血管壁产生冲击作用。前苏联已研制出一种综合练习器。美国在天空实验室 4 号采用特制的跑台装置，用有弹性的绳子将人固定在跑台上，它既不影响人在跑台上的运动，又可防止跑步时由于失重使人飘浮起来。规定航天员每天在跑台上要走、跳一定时间。还采用自行车功量计作为运动工具。总锻炼时间随轨道飞行时间的长短而有所变动。如联盟 9 号，18 昼夜的飞行，起初曾规定每昼夜完成 2 次体操，每次运动时间为 30min，后来把活动时间增加到每次 60min。礼炮号航天员，每昼夜进行 3 次运动，2 次 75min，1 次 30min。天空实验室 2 号、3 号、4 号规定的体育活动时间分别为 0.5h/d、1h/d、1.5h/d。运动量分别为 31.3、18.0、71.0 W·min/kg。

(3) 为了防止航天员返回地面后站立时发生晕厥，可令航天员在返回前 1.5h 穿上抗低血压服装，这是一种可充气的紧身裤，采用侧管充气原理使下肢加压。航天员在返回地面后用橡皮球向管内充气，充气时间约 40s，充气后在踝部可形成 5.3～6kPa 的压力，也可达到 8.7kPa，踝部以上压力成线性下降，到腰部为 1.33kPa。

(4) 由于失重可引起体液丢失和血容量减少，心血管调节功能减弱，使航天员返回地面后出现立位和下体负压耐力降低，因此，有人主张在返回前一二日给航天员服用盐水，以补充血容量的不足，提高心血管调节功能。

失重时血液变化

美国和前苏联绝大多数航天员在飞行后出现血浆容积减少(幅度为 2%～19%)，但在返回地面后 2 周可以恢复，有的甚至较飞行前增加。失重使血液向身体上部和头部转移，中心血容量增加，右心房压力升高，压力感受器受到刺激，引起高尔-亨利反射，经过下丘脑，抑制垂体前、后叶，分别使 ACTH 和抗利尿激素分泌减少。ACTH 分泌的减少抑制肾上腺皮质分泌醛固酮，钠在肾脏中重吸收下降，使水和钠排出增多，导致血浆容量减少。有的航天员在飞行后反而出现血浆容积增多现象，如双子星座 7 号的航天员和天空实验室 2 的驾驶员，都出现这种现象，这可能是因为飞行中红细胞质量减少引起的代偿反应。

美国和前苏联航天员都曾在航天中发生红细胞数量减少 8%～17%。曾有人认为导致红细胞减少的原因系吸入高浓度氧引起红细胞溶血，因为美国载人轨道飞行器舱内曾常规采用 1/3 大气压、100%的氧气。但前苏联航天飞行器舱内常规采用 1 个大气压，与地面同样成分的空气，航天员仍出现红细胞减少。经过后来的研究，逐渐倾向于认为红细胞质量减少并非溶血所致，而是由于红细胞生成受到抑制。这种抑制与两种因素有关：①血浆容积减少使骨髓组织对外周红细胞压积的敏感性发生改变，对红细胞质量减少的感应性下降，因而不能刺激骨髓产生红细胞。②血清中磷升高，使红细胞释放氧的能力增加，对氧敏感的肾起对抗作用，抑制了红细胞生成素的生成。但尽管如此，目前还不能完全否定吸入 100% 氧的作用。

失重还可引起红细胞形状的变化。航天员飞行中铃形细胞、团缩状细胞、薄红细胞、裂口红细胞、棘红细胞出现机会增多。红细胞形态的变化对维持足够的血流和供给组织需要的氧并没有影响。返回地面后，红细胞形状很快可恢复正常。

飞行后还可看到白细胞增加，主要是中性粒细胞增多，这可能与人在应激环境中血液中的肾上腺素和类固醇水平增加有关，这种现象在 24h 内恢复正常。有的航天员还出现血小板减少 10%的现象。

失重与骨质代谢

随着载人航天事业的发展，航天员的钙、磷代谢和骨质变化问题日益受到重视。在失重及运动减退的情况下，尿中钙、磷、镁等无机盐的排出量增加，骨盐代谢呈负衡。天空实验室9 名航天员钙代谢的测定结果见图 1 和图 2。

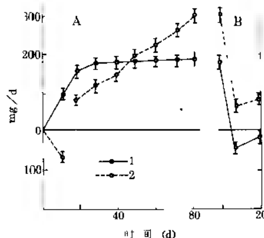


图 1　天空实验室的航天员钙排出量

A. 飞行中　B　飞行后

1. 尿钙排出量　2. 粪钙排出量

图 2 表明，航天员体钙的损失随飞行时间的延长而增加。飞行接近第 10 d 时，钙的损失量约为每天 50mg，飞行将近 3 个月时，每日钙的损失量已接近 300mg。按人体钙总量为 1 250g 计算，航天员每月钙的损失量

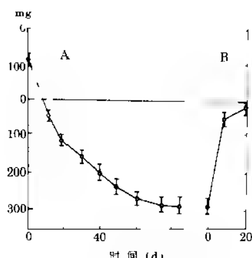


图 2 天空实验室的航天员钙平衡

A 飞行中 B 飞行后

约相当钙总量的 0.72%，显著超过了地面对照组的卧床实验受试者体钙的损失量。有报道，卧床 36 星期的受试者，每月钙的损失量约为总钙量的 0.5%。

骨密度测量的结果表明，航天员和卧床实验的受试者均有不同程度的骨盐丧失，下肢承重骨的变化最明显。在尿钙排出量增加的同时，还有尿羟脯氨酸及粪钙的排出量增加的现象。在短时间的航天中，血浆钙、镁含量并没有明显改变，但随着飞行时间的延长，血浆钙、镁的含量逐渐升高。血清碱性磷酸酶活性的测定结果是不一致的，14 d 模拟失重的受试者，实验后期碱性磷酸酶活性有明显升高；“阿波罗”航天员飞行后，碱性磷酸酶活性也有轻度上升；而“天空实验室”航天员碱性磷酸酶活性轻度下降。虽然曾有报道，卧床实验受试者血清甲状旁腺素有明显升高，但“阿波罗”和天空实验室航天员血清甲状旁腺素、降钙素和 1,25-二羟胆钙化醇的变化不明显。

航天和卧床实验中发生骨质代谢变化的原因和机制现在还不清楚。多数学者认为失重和运动减退是骨质丧失和钙、磷排出量增加的原因，但对废用性骨质代谢变化的机制还有待深入研究，而且航天员在飞行中对外环境因素综合作用的反应和饮食营养的影响也不能完全除外。美国和前苏联的一些报告都曾指出，卧床实验与航天过程对骨质代谢的影响虽然有很多相似之处，但航天员骨质的丧失一般都比对照卧床的受试者明显。图 3、图 4 是双子星座 4、5 和 7 号航天员的跟骨和指骨骨密度减少量与卧床组对比的结果。

据报道，卧床组需要 30d 才能达到双子星座 4 号航天员飞行 4d 骨质丧失的程度。也有人指出联盟 9 号飞行 18d 所引起的骨密度下降，大体上与健康人严格卧床 60～70d 所引起的骨质变化相当。这些情况表明活动量减少不是航天员骨质代谢变化的唯一原因。失重状态下骨质的吸收大于骨质的生成，可能在航天员骨盐丧失过程中起着主导作用。在宇宙 782 号生物卫星上进行的动物实验结果表明：航天期间不仅骨无机盐代谢有质和量的改变，而且不同的骨组织变化也不相同。飞行后，用 ^{45}Ca 检查的结果表明，长骨的骨骺带受重力的影响显著大于骨干。双子星座 7 号航天员在将近 14d 的飞行中，由于增加了运动锻炼的时间，提高了各种营养素(包括钙)的摄入量，骨盐的丧失量显著低于双子星座 4 号和 5 号，而天空实验室的航天员在活动量加大、进食量增加、粪钙排出量没有显著变化的情况下，钙代谢仍呈负平衡，并有骨盐丧失的现象。

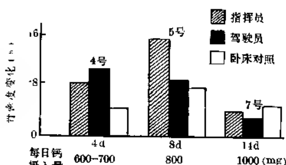


图 3 双子星座4、5、7 号航天员与卧床受试者跟骨骨密度的变化

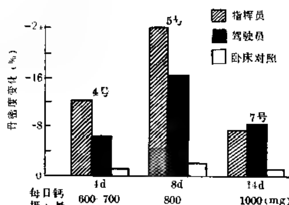


图 4 双子星座 4、5、7 号航天员与卧床受试者指骨骨密度的变化

迄今还没有防止航天员骨质变化的有效措施。长期卧床模拟失重的地面实验表明，补充钙、磷对纠正骨盐代谢负平衡虽有一些效果，但不能阻止骨盐的丧失。采用其他措施，如单独补充磷酸钾，注射降钙素，使用下体负压装置，每天进行 80min 水平姿势的运动，服用二磷酸盐(EHOP)，或使用重力加速度模拟服(gravitational acceleration simulation suit)按身体纵轴方向以相当体重 80%的作用力每日加压 200min 等措施，都不能防治钙、磷代谢和骨质的变化。但每日直立 3h，对防止卧床引起的骨质脱钙有一定的效果。

现在，一般认为骨盐的丧失是机体对失重和运动减退适应性反应的生理过程所决定的，运动是防止航天员

骨盐丧失最有希望的一种措施，但采用哪种形式的运动较好，还有待进一步研究。在营养方面以符合地面膳食供给量标准为原则。飞行中食物蛋白质过高或不足对骨质代谢都有不良的影响。钙、磷比例以1:1～2为宜。长时间的航天对航天员维生素D代谢的影响是航天医学和营养学研究中另一个引人注目的课题，美国在天空实验室飞行期间已向航天员补充维生素D，剂量为每日每人500 IU。

失重时肌肉萎缩与防护

失重特别是长期失重可引起骨骼肌的萎缩，以下肢抗重力肌更为明显。用生物立体测量分析技术证实，飞行后无论是全身容积或局部肢体容积均较飞行前缩小。肌肉萎缩首先表现在小腿容积明显减少，这与血液向身体上部转移，小腿失去部分体液有关。以后小腿容积以减慢的速度继续减少，这与肌肉质量下降有关。飞行175d，小腿容积可减少19%～24%。大白鼠在太空环境逗留20余日，返回地面后也可发现比目鱼肌质量丧失25%～30%，腓肠肌质量下降19%。一般情况下，慢肌成分为主的肌肉较快肌成分为主的肌肉质量下降更明显。飞行后用肌力计测量，航天员上下肢伸屈运动的力量基本上都是下降的。但如果航天员在飞行中增加运动强度和运动时间，肌肉力量下降程度会减轻，例如天空实验室4号航天员共飞行84d，其下肢肌肉力量下降反而较飞行28d的天空实验室2号的航天员要少。原因在于天空实验室4号航天员每日安排1.5h的运动，运动强度为71.0W·min/kg，而天空实验室2航天员每日只安排0.5h的运动，运动量为31.3W·min/kg。由于肌肉萎缩，航天员返回地面后普遍感到无力，疲劳，站立和行走均感困难，有的还感肌肉疼痛。

失重试验中可看到大白鼠后肢比目鱼肌组织结构发生变化。该肌的纤维变细，有的肌原纤维发生溶解和碎裂，腓肠肌横切面内的慢纤维总面积的值比快纤维总面积小15.7%，表明慢肌纤维向快肌纤维转化。在地面上进行动物悬吊模拟失重实验，发现肌肉横切面上功能毛细血管数减少，但比目鱼肌和肱二头肌较腓肠肌变化小。还发现在肌纤维膜下核的数量略有增加，增多的核有时或长或短地排列成行，其中有一些具有致密化特征，有些有明显的核仁，肌纤维间的结缔组织数量有时增加，多处小带有磨损，在肌纤维内有散在的颗状和块状的肌质崩解，并带有巨噬细胞。用电镜检查，大部分纤维具有正常超微结构，但有的肌原纤维出现被拉开的现象，肌质中带有不多的糖原粒和分布不规则的肌质网，还有损伤的线粒体，有的纤维出现变性，纤维内细胞核常有不规则形态，核膜大量凹陷，肌肉内有糖原和脂肪累积，这可能与肌肉负荷降低，能量消耗减少有关。在飞行20余日后过了2d，对大白鼠进行检查，发现比目鱼肌有水肿，结缔组织增殖，肌纤维膜间层扩展，肌纤维部分崩解和被巨噬细胞吞噬，着陆后25d，肌纤维出现了修复过程，形成了新的肌纤维和结缔组织。

失重或模拟失重可引起骨骼肌能量物质的合成和消耗之间的平衡发生紊乱，糖原和脂肪的消耗明显减少，合成受到抑制。失重22d返回地面，可看到动物骨骼肌内酶活性大大增强，组织蛋白酶活性值比对照组高2.5倍以上，从而加速了骨骼肌肌蛋白崩解。飞行后26d检查表明，组织蛋白酶活性有明显下降趋势。动物经13d悬吊，柠檬酸合成酶活力在跖肌和比目鱼肌分别下降19%和24%，同时肌肉质量有所下降，这反映了肌肉组织确有丢失。测定航天员飞行前、中、后的大小便的含氮量，发现飞行中不断丢失氮量，特别是飞行初期更为严重。失重可以引起肌肉张力的松弛，机体感受器传入冲动减弱。肌肉收缩强度的降低影响脱氧核糖核酸-核糖核酸的蛋白质合成功能，使肌肉中蛋白质分子形成量减少。失重还使肌肉中三磷腺苷不能有效形成，影响线粒体的呼吸和三磷腺苷的形成，导致肌肉脱锻炼效应和肌肉组织的营养及代谢的紊乱，肌纤维结构改变和萎缩。失重引起氮、磷、钠、钾、钙、氯等一系列物质的丧失。肌原纤维的收缩和三磷腺苷的活性受肌浆中游离钙浓度的调节，钙的损失又反过来影响肌肉的收缩力量。

为了防止失重时引起的肌肉萎缩可采用以下措施：①航天时每日安排航天员作一定量的运动。美国天空实验室用MK Ⅰ和MK Ⅱ两种锻炼器令航天员作体操运动，还采用自行车功量计、跑台作为锻炼器材（见"失重时心血管功能改变与防护"条）。前苏联也采用了类似锻炼，设计了一种综合练习器，可使受试者的神经-肌肉装置保持兴奋性和易变性，保持伸肌和屈肌的力量。每日锻炼时间可根据飞行时间长短和要完成的任务合理安排，一般说来，飞行时间长，需要锻炼的时间也要相应延长，锻炼的运动量，也要作相应规定。②穿特种服装——企鹅服。在服装织品中缝入很多橡胶拉带，航天员穿了这种服装后，如要保持直立姿势，全身肌肉必须要用力将服装撑开，迫使航人员的肌肉时时刻刻处于紧张用力状态。这是一种强迫锻炼肌肉的办法。③肌肉电刺激。用适宜的电刺激使肌肉收缩程度相当于最大自动收缩强度的0.6～0.9，刺激部位在腹、背和下肢，每日刺激两次，每次刺激时间15～20min。④综合预防措施。把几种方法结合起来，同时补充水、盐，服用药物。如每日给20mg麻黄碱，10mg士的宁，效果比单一方法好。但到目前为止，不论采用哪种方法都还不能完全防止航天员肌肉萎缩。⑤人工重力。即在航天器上安装一种旋转装置或航天器本身就可以旋转，使产生一定的惯性离心力，形成人工重力，以减轻航天员所受的失重影响。这种办法特别对长时间航天似乎是需要的，但增加了飞行器设计的复杂性，并且对人体会带来其他不利影响。例如航天员置身于其中，稍一活动，易产生柯氏

加速度刺激，诱发出运动病，因此这种方案尚在议论之中。

失重与水盐代谢

在载人航天初期，人们就已经注意到即使是短时间的飞行，航天员也有明显的体重减轻和水盐丧失。机体内环境的物理化学性质和成分的稳定是机体生命活动的必需条件，体液容积、成分、理化性质的维持是内环境稳定系统所有组织器官综合作用的结果，因此内环境的任何变化都蕴育着机体不同系统器官功能和代谢的改变，机体水盐的丧失可导致心电图的异常和机体各个系统生理功能及代谢的变化。航天员水盐代谢负平衡与机体工作能力的下降、立位耐力及对加速度耐力的降低有密切的关系。所以，几十年来，人们对航天对机体水盐代谢的影响进行了大量的研究。

血液中电解质含量的变化 航天中血液电解质浓度的测定资料很少。天空实验室航天员曾在飞行中取静脉血在返回地面后进行了测定，结果表明，航天中血浆钙、磷浓度升高，钠、氯离子及渗透浓度有降低现象。但随着飞行时间的延长，血中离子浓度未见有更明显的变化。

航天员返回地面后，血液电解质浓度的改变与飞行时间的长短有关。与飞行前相比，在几日以内的短时间飞行后，大多数航天员血浆钠、氯离子及渗透浓度升高，钾、钙、镁的含量无显著变化，但随着飞行时间的延长，航天员返回后，有明显的低钾血症和血钙、血镁升高的现象，而血浆钠和氯离子的含量与飞行前无明显差别。联盟9号两名航天员飞行18d返回地面后30d，血钾含量才恢复到航天前的水平。

航天中水盐代谢平衡的变化 航天员体重的减轻主要发生在机体进入失重状态的初期。在航天过程中，航天员体重的下降与飞行时间的长短无明显相关，并且在返回地面补充水盐后2—3d内，大多数航天员的体重即能迅速得到恢复，所以水盐的丧失是航天员体重下降的重要原因。但航天中血钠、氯离子的含量和渗透浓度未见增加，机体脱水现象不明显，所以机体丧失的是含有钠、氯等离子的等渗液体。失重初期，尿钠排出量明显增加，而在较长时间的航天中，钾和钙的损失特别值得重视。阿波罗7—11号的五次航天中，航天员平均每日钾的丧失量为296mg；阿波罗13和14号航天员飞行后，体钾总量比飞行前减少约2%，联盟14号飞行15d返回地面6d后，航天员体钾仍少于飞行前。在较长时间的航天中，钙代谢的情况特别引人注目。双子星座7号航天员在飞行第8d开始出现尿钙排出量增加，返回地面后第4d，尿钙仍高于飞行前；阿波罗17号航天员在12.5d的飞行中，平均每日损失钙484mg，天空实验室的航天员在飞行将近3个月时，每日体钙的丧失量已接近300mg（见"失重与骨质代谢"条）。

飞行后尿和尿中电解质的排出量 航天员返回地面初期，尿量明显少于飞行前，同时，尿钠和氯离子的排出也减少。飞行前，航天员尿钠浓度（U）大于血浆钠（P），U/P比值为1.3—1.6。飞行后，尿钠排出量减少，U/P比值在1.0左右或更低些。18d以内的短时间航天后，尿量及钠、氯、钾离子排出量减少的现象比长时间飞行后的表现更明显；并且63d以上的飞行，航天员返回地面的初期，尿钾的排出不是减少，而是增加。短时间航天后，尿中钙、镁含量与飞行前无显著差别，随着飞行时间的延长，钙、镁排出量增加。返回地面后，即使尿量得到恢复，尿钙仍可高于飞行前。

关于航天员水盐代谢变化的原因，目前多数人认为当机体进入失重状态时，体液分配发生改变，下半身血量减少，返回胸部的血量增加，心输出量加大，通过Henry-Gauer反射使垂体抗利尿素（antidiuretic hormone，ADH）的分泌减少，肾小管对水的重吸收能力下降，使尿量增加。有人等指出，失重初期机体的这些反应是在血液渗透浓度和离子含量没有变化的条件下进行的，因而体液容积调节是起主要作用的因素。在这种情况下，机体的生理反应不仅限于尿量增加，还表现有口渴感消失，咸味欲减弱，饮水量减少，胸部、头部血流量增加，面部肿胀和有头沉重感等。体液容积调节反射的作用可使机体能尽快适应重力环境的变化。航天员返回地面的初期，大量饮水，机体水盐的储留量增加，也与血液循环系统对地面重力环境的重新适应、垂体后叶ADH分泌增加有关。前苏联学者指出：长时间的航天与几日以内的短时间航天对机体的影响不同。短时间航天，主要是体液容积调节起作用，细胞外液的损失和肾功能的变化主要与血液动力学的改变有关。而长时间航天，细胞内液减少，机体钾、钙、镁的损失增加，主要与失重及运动减退情况下机体代谢的改变有关。肌细胞的萎缩和骨形成受抑制是机体钾、钙、镁等储存和利用能力降低的重要原因。但近年来也有一系列报道，认为在失重或模拟失重状态下，ADH分泌的减少并不是航天员尿量增加的唯一原因，根据是：①卧床实验第1d给受试者使用垂体后叶制剂，受试者尿量虽有某种程度减少，但并不能完全防止多尿的发生。②体液分配的改变，上身血量的增加是一时性的，不足以引起Henry-Gauer反射而抑制ADH的分泌，但可以刺激心房钠尿肽（atrial natriuretic peptides）的释放，使机体钠的排出量增加并伴有水的损失，发生钠尿、上身水肿和口渴感消失现象。③限制活动的动物在不改变体位（无头低位）的状态下，仍有尿量增加。④地面模拟航天人体实验证明昼夜作息制度的破坏，也能导致水盐代谢变化的发生。

航天员体重减轻

迄今已有大量资料表明，不论飞行时间长短，航天员返回地面时的体重较飞行前均有明显的减轻。多数科学家认为航天员体重下降主要是由于脱水，但也不能完全排除飞行中进食量不够的影响。从航天员返回地面初期有明显的口渴感，饮水量较飞行前有显著的增加，排尿量减少，体重在短时间内可以得到恢复，以及水负荷实验的结果看，航天员体重减轻是由于脱水这种认识是有根据的。但从航天员的进食量来看，水星号航天员 Cooper 飞行 34h，能量消耗为 10 025.2kJ/d，进食量只有 2 757.2 kJ；双子星座 4、5、7 号航天员在飞行中的能量消耗每日为 8 409.8—10 083.4kJ，进食量为 3 828.4—9 330.3 kJ/d；阿波罗 7—11 号五次飞行，15 名航天员平均每人每日的进食量约为 9 029.1kJ。因此，体重减轻由于进食量不够也是客观存在的。

航天员体重的减轻与飞行时间的长短没有明显相关。飞行中对航天员体重变化的动态观测表明，航天员体重下降主要发生在飞行的初期。各种航天因素对食欲的影响，如食品不符合航天员的饮食习惯，饮用水有气味、空间运动病、睡眠不足、过度疲劳等都能影响航天员的进食量。

20 多年来大量的航天医学实验观测资料表明，在机体进入失重状态时，体液分配的改变和机体调控系统的反应是飞行初期航天员水盐代谢及体重变化的重要原因（见“失重与水盐代谢”条）。

航天运动病

通常将由于各种加速度引起的前庭自主神经反应称为运动病，航天时由于失重等因素引起的类似症状，称为航天运动病（space sickness），但常伴随其他前庭反应症状。

前庭器官包括椭圆囊、球囊（合称“耳石”）与 3 个半规管，是感受空间位置、维持平衡与调节运动的感觉器官。人无论处于静止或运动状态，耳石总是受到地球引力作用。在航天中，人处于失重状态，耳石所受刺激发生改变，引起一系列前庭反应。按症状可分为前庭感觉性反应（眩晕、反旋转感觉和位置错觉）、前庭躯体反应（眼震、平衡失调）与前庭自主神经反应（苍白、出汗、恶心和呕吐等）。航天员虽经过严格的挑选与训练，但仍有 40%—50%的人发生航天运动病，表明失重环境与地面创造的实验条件不完全相同，挑选与训练方法还需进一步完善，这有赖于对失重条件下的前庭反应和发病机制进一步的深入了解，这些已成为航天医学的重要研究课题之一。

症状与发病率 航天员在失重环境里曾出现不同类型和不同程度的航天运动病症状。进入失重状态即刻出现的有漂浮感、下落感、头倒位错觉、倾斜错觉等，持续时间从几秒钟到几小时不等。个别航天员可发生前庭躯体反应，如前苏联东方 6 号航天员在飞行第 38—45 圈时，曾记录到眼球震颤。比较严重的症状有上腹部不适，食欲减退、厌食、恶心和呕吐等。以后美国在阿波罗号航天计划及天空实验室计划中也有一些航天员曾发生航天运动病，例如阿波罗 9 号登月舱驾驶员曾两次发生呕吐。运动病症状的出现与头部运动有关，限制头部活动能使症状减轻。一般在飞行 5—7d 后逐渐适应失重环境，航天运动病症状消失。但这种适应是不完全的，如天空实验室 3 号航天员适应后在舱外活动和在工作间里活动时，仍有部分症状发生。

除上述各种症状外，前庭功能也有变化。如美国天空实验室 8 名航天员在进入失重后 5—75d 期间，测定他们的科里奥利加速度反应较飞行前降低。前苏联礼炮 5 号轨道站飞行期间，曾用脉冲电流刺激前庭，发现前庭敏感性降低。美国天空实验室 3 号和 4 号共 5 名航天员，飞行结束后姿势平衡能力降低，约 10d 后才逐渐恢复正常。前苏联联盟 9 号航天员有类似结果。对以上各项资料的分析研究，尚无定论。

美国和前苏联航天员航天运动病发病情况见表 1。美国早期水星号和双子星座号航天计划中，未发生航天运动病，可能与座舱小、航天员活动受限有关。以后的阿

表 1 美国、前苏联航天员航天运动病发病情况

美国		
计划名称	航天员人数	发病人数
水星号	6	0
双子星座号	16*	0
阿波罗号	29**	11
天空实验室	9	5
总计	60	16
前苏联		
计划名称	航天员人数	发病人数
东方号	6	1
上升号	5	2
联盟号***	22	9
总计	33	12

* 20 人次 ** 33 人次 *** 引自联盟号生物医学总结（1976）

波罗号航天计划及天空实验室计划中，座舱增大，航天员活动增多，有的出现了航天运动病。尤其是天空实验室，9名中有5名出现航天运动病症状，比预期的要高。航天飞机的航天运动病发病率约50%。前苏联早期航天运动病发病率比美国高，可能与舱的容积大和活动多有关；礼炮7号航天运动病发病率约40%。总的说来，随着航天任务的发展，航天运动病的发病率增加。在航天飞行中，航天运动病发病病员数比出现错觉者多，而航天运动病又以轻度居多(表2)。

表2 轨道飞行中错觉和运动病症状的发生情况

计划名称	航天员名	发生错觉(名)	发生运动病*(名)			
			轻度	中度	重度	总计
阿波罗号	29	3	6	2	3	11
天空实验室	9	2	2	1	2	5
联盟号	22	[illegible]	未分度			[illegible]

* 轻度指胃不适，中度指胃不适、恶心，重度指胃不适、恶心和呕吐

病因 引起航天运动病的主要外因是失重和在失重条件下作头部运动。关于失重条件下运动病的发病机制，有许多假说，其中以"感觉矛盾理论"最为盛行，研究工作也比较多。该理论认为失重时耳石没有冲动输入，而头部运动时半规管仍有冲动输入，这就破坏了半规管与耳石之间的正常关系，这种感觉矛盾引起航天运动病。限制头部运动，自半规管无冲动输入，半规管与耳石间乃不发生矛盾，可以使症状减轻或不发生。在失重条件下睁眼作头部运动，还有视觉的参与，形成视觉-半规管-耳石三方面的矛盾，可加速运动病发生，所以闭眼可使症状得到部分改善。另一种假说是"血液再分配理论"，认为失重引起的血液再分配和电解质平衡的变化，可以直接影响前庭敏感性而引起航天运动病。还有"过度刺激理论"，认为失重是一种过强刺激，刺激耳石，使耳石对半规管抑制作用增强；也有相反的解释，认为失重时耳石失去重量，不构成刺激，使耳石对半规管的正常抑制作用解除，致使半规管反应增强，任一头部运动都将成为一种较强刺激而引起运动病症状。也有人提出两侧前庭功能的潜在不对称，在失重条件下表现出来而导致航天运动病。各种假说都有一定的依据，但只能解释发病机制中的某些方面。航天运动病的全部发病机制尚待阐明。

预防 飞行前的特殊选拔和训练，以及飞行中预防工作，可以减少发病率。前庭功能的特殊选拔是通过各种前庭功能试验及运动病史的调查来实现的。前苏联的前庭功能试验较全面，而且还设计一些较强刺激量的试验。美国的常规检查主要是半规管和耳石功能试验，偶尔作一些其他试验。近年美国和前苏联两国都研究了在失重状态下被动旋转的人体反应，前苏联以旋转后眩晕持续时间作为评定前庭功能敏感性的指标。通过适当训练可以降低前庭敏感性。训练方法有"主动训练"和"被动训练"之分。前者包括体操、弹跳网和跳板练习、花样滑冰、跳伞和复杂特技飞行等；后者包括转椅、四柱秋千、升降机、离心机上双重旋转和多轴旋转装置等训练。其他还有在经特殊改装的飞机上作抛物线飞行时的短期失重体验和失重行走等。前苏联上升1号的3名航天员，一名航天员的训练时间比另两名航天员时间长，训练时间长的航天员没有发生运动病，另两名航天员发生了错觉和运动病，这说明训练的重要性。前苏联两名航天员在礼炮6号轨道站经历了185d的长期失重，也未发生运动病，认为与飞行前训练有关。美国阿波罗计划中，15名航天员是第一次参加飞行，结果6名在飞行中发生了航天运动病(40%)，在曾经参加过1次或1次以上飞行的航天员中，有5名发生了航天运动病(27.8%)；表明航天经验相当于一种训练，也可减少发病。飞行中预防包括服用抗运动病药物，限制头部活动和做有计划的头部运动。后者可加速对失重的适应。常用的抗运动病药物，有抗胆碱药、抗组胺药、拟交感神经药和其他类药等。美国早期使用抗组胺药物，如吗嗪(marezine)等；后来逐渐被东莨菪碱加苯丙胺合剂和异丙嗪加麻黄碱合剂所代替，虽优于吗嗪，但抗航天运动病效果仍不够理想。如美国天空实验室9名航天员中，有5名在进入轨道飞行后不久就服用东莨菪碱加苯丙胺合剂和盐酸异丙嗪加硫酸麻黄素合剂，其中3名仍然发病，2名甚至出现呕吐；4名未服药者中，有2名发病。一旦出现症状，这些药物就不能减轻和消除症状，并且还可能发生一些副作用，如影响航天员注意力等。最新的给药方法是将东莨菪碱作成贴敷剂，贴在乳突处，通过控制药物释放速度，起到延长作用时间和减少副作用的效果。近来还有人采用气功、生物反馈和针灸等法，但都处在研究阶段。

失重后再适应

航天员经历失重影响后返回地面时，有重新适应1G(加速度单位，又称过载、超重)环境的问题，称之谓再适应(readapration)。适应性是指机体在变化了的环境下维持自稳态。生理各系统再适应过程的快慢程度不一样。一般说来，体液、电解质和神经前庭系统再适应较快，心血管、肌肉、骨骼系统再适应较慢。在太空中逗留时间越长，对失重环境适应越充分，再适应的过程总体上会越长。航天中如采用防护措施，返回地面后，对再适应产生有利影响。

返回地面后，有的航天员又会出现运动病，特别是当降落在海面上发生颠簸时更易产生。此外，航天员还会感到下肢无力，疲乏，站立困难，行走不稳，想躺下，感到似乎有重量压在身上，有的还感到肌肉疼痛，以上这些症

状经 . .日后会有很大好转。美国和前苏联航天员在飞行后都出现跟腱反射增强现象，要经 20 余日才有可能恢复正常。产生这种现象的原因还不清楚。绝大多数航天员在飞行后体重较飞行前减轻，平均下降 2 3kg。静卧时，心率和收缩压 一般较飞行前高，脉压偏大，经几日或十余日可恢复。红细胞数减少，经几日到 2 周可恢复。白细胞在返回当天是增加的，但二三日后恢复到飞行前水平。失重引起的脱钙，经数周才能恢复，有人认为脱钙恢复的时间与在失重环境下逗留的时间成正比关系。自行车功量计测量结果表明飞行后运动耐力下降，约下降 20% 30%，有的甚至下降 44%，一般经 2 3d 就可恢复，也有经 13d 才恢复的。下肢围径在飞行后较飞行前约减少零点几到几个厘米，容积减少 100—800ml，恢复较慢，有的要经 30d 才基本恢复。返回地面后，心脏容积缩小，如天空实验室航天员缩小 15%，经 2 3d 恢复。心肌收缩力有所下降，表现在射血前期延长，射血期缩短，射血前期与射血期的比值增大。有的航天员在 个月以后这个比值还未恢复到飞行前水平。联盟号航天员作自行车功量计试验，心率增加较多，排血期和舒张期缩短。天空实验室航天员作下体负压试验(6.7kPa,，第一心音幅度下降，经 11 31d 才恢复。心电图曾出现 T 波降低或倒置，经 12d 后恢复。脑血流图呈高血压反应型，头部血管张力下降，血管紧张性不对称。做立位和下体负压试验，耐力普遍下降，要经数日到 2 周左右才能恢复。立位耐力下降与失重后血液循环量减少有一定关系，但不是唯一原因。下肢肌肉张力降低，下肢静脉顺应性增大，血管壁通透性增加，神经体液调节特征不同等都会影响立位耐力。返回地面当天，用抗原刺激淋巴细胞，核糖核酸和脱氧核糖核酸的合成有明显下降，这可能与血液中皮质醇、儿茶酚胺含量增加有关，3d 后才恢复到飞行前水平。

航天中加强体育锻炼，对加速再适应过程有良好作用。如天空实验室 2 号航天员飞行 28d，返回地面后经 21d，心血管反应主要指标才恢复，而天空实验室 3、4 号航天员的飞行时间分别为 59d 和 84d，他们再适应时间都为 4 5d，其中原因之一是与后者在航天中每天运动量增加有关。

航天内分泌反应

航天内分泌反应 (hormonal response in space flight) 是指航天环境引起的机体内分泌变化。目前对于空间环境生理反应的研究，已进入探索内分泌系统功能的领域。内分泌变化有可能说明空间适应的内在机制可以反映空间乘员的健康状态，与内分泌调控有关的生化参数还可以显示能量代谢、肝功能、肾功能等正常与否。空间内分泌的研究始终围绕着空间生理的重点问题进行探讨。近年来又开辟了内分泌的时间生物学方面的探索，并把有关体液电解质、酶、其他生化物质及生化特性联系起来研究，因此，测定的内容越来越扩展，指标越来越多。概括起来，空间内分泌的研究，目前可归纳为以下几个方面。

骨矿物质丢失 航天员发生骨密度减弱，以脊柱和长骨最多。矿物质丢失主要是钙和磷。天空实验室飞行发现啮齿动物在进入微重力状态下，很快出现骨骼生长变缓，血和骨组织中的骨钙蛋白浓度减少，肱骨强度下降，腰椎骨骼质量变轻。其他还发现骨钙代谢在飞行 6 个月中仍处于逐渐增长的负平衡。因此，使人担心骨矿物质丢失，可能成为空间飞行时间的限制因素，以及在长期空间飞行时，可发生高钙血症、肾结石、肾损伤、骨折等。为研究骨矿物质丢失的机制，从内分泌参与骨代谢的环节入手，曾测定了降钙素、维生素 D_3 及与之关联的钙、磷等。发现在短期空间飞行中降钙素和维生素 D_3 并没有明显改变，因而联系到糖皮质激素和生长激素的明显变化在骨脱钙中的作用。应该指出，骨代谢的内分泌调控是十分复杂的，在长期飞行中，以上的内分泌及与此种代谢有关的其他激素，如甲状旁腺激素和前列腺素 E 等，在骨矿物质丢失中各起什么作用，尚待深入研究。

肌肉质量丧失 在微重力状态下，肌肉重力负荷减少，引起萎缩。已发现啮齿动物腿部肌肉丧失 40% 的质量，缺乏张力，肌纤维明显变细。在空间实验室飞行中，还测了人的肌肉磁共振图象，并用计算机分析出下肢肌肉的体积减少。肌肉质量的大量丧失，被认为由于失重环境导致的肌肉废用性萎缩。肌肉细胞的蛋白降解向血内放出大量的电解质和含氮物质。负氮平衡可能还意味着蛋白质合成率也有下降。空间飞行时的肌肉萎缩，除因肌肉无重力负荷而减少用力外，还由于整体变化的原因。例如，生长激素或胰岛素的分泌降低，或肾上腺类固醇分泌增强，都可以影响肌肉蛋白的合成或分解。蛋白质的合成代谢在航天员返回地面时能立刻上升，飞行后几日即可看到尿酸排出量减少和血清尿素氮降低。

体液和电解质的丢失 在失重中体液从下肢向头部方向转移可带来广泛的效应。心血管功能变化、体重减轻和血容量减少表明飞行中发生了体液丢失。体液体积和电解质水平受若干种激素调节，包括皮质醇、促肾上腺皮质激素、儿茶酚胺、抗利尿激素和肾素 血管紧张素 醛固酮系统，并受交感神经系统支配。体重丢失中大约一半是水。 些有关的内分泌(血管紧张素Ⅰ、醛固酮、皮质醇 在空间飞行中大量存在于血和尿里。这些激素因血渗透压和电解质的改变而释放，同时也反过来对它们起部分的控制作用。大多数航天员的抗利尿激素在尿中的水平也有下降。当航天员重返地面重力环境后，对生化的分泌率又产生广泛的影响，表现在醛固酮、体液、钠、钾、氯、钙、镁、磷酸盐、尿酸、肌酐等急速下降。以上都说明内分泌对体液电解质的丢失与保留起控制作用。此外，心房心肌细胞产生的激素——心钠素似乎也涉及到

体液的控制。失重时体液的头向转移，也造成心房压力增加而释放心钠素。它可以刺激钠和水的排泄，并影响其他激素的功能。前列腺素E有抗利尿激素作用，可能也卷入了空间飞行的体液调节。

航天运动病 现对空间运动病的起因，假设是基于空间飞行入轨时突然降临的体液再分布所致。因此，对运动病的易感性与控制体液和电解质的激素之间的关系进行了地面试验。发现血中促肾上腺皮质激素、肾上腺素和去甲肾上腺素在运动病中增加。运动病非易感者的激素分泌量高于易感者，而且非易感者的促肾上腺皮质激素的基线水平也比易感者高出两倍。为了检验以上发现是否可应用于航天员患运动病程度的判断，从航天飞机飞行前、中、后的有关统计资料中可看出患空间运动病与否和病情轻重的程度与甲状腺素（飞行前、后）和尿肌酐（飞行前）呈显著的正相关；与飞行后血中的促肾上腺皮质激素呈显著的负相关；与尿渗透压、尿比重和醛固酮在飞行后也有高度的正相关；在飞行中只有血皮质醇与患运动病的程度有显著的负相关。初步认为甲状腺素分泌增多刺激了肠道活动，并引起自主神经系统神经递质的更大反应，导致运动病的发生与发展；非易感者则对应激有较大的生理适应能力。另有实验使用11种肾上腺类固醇激素评价运动病的敏感度，也获得了阳性结果。学者们还研究了服抗运动病药物时的激素变化。总之，近年来才开始的有关运动病的内分泌研究，已引起有关科学家的注意。

空间贫血 美国和前苏联的空间飞行均发现血浆容量和红细胞质量减少。此类红细胞质量减少被称为空间贫血。曾认为红细胞质量减少可能与血液中红细胞生成素的浓度有关。在空间实验室飞行中证实，虽然所有航天员血浆中红细胞生成素都有减少，但减少的数量在统计学上没有显著意义。现在认为减少的原因可能是多种因素造成的，如营养和代谢障碍等，但还有待于实验证明。

整体应激反应 即使在短期载人航天中，乘员的情绪波动、潜在的事故危险和过重的工作负担、工作时间上的压力、脑力超负荷、信息量超负荷、困难的判断和决定等，以及航天中物理环境因素等已组成复合应激源。航天飞机飞行前后的结果表明应激的生化指示物发生了明显变化。例如，组织的磷酸肌酸激酶、乳酸脱氢酶、γ谷酰转肽酶在血中增加，而阿波罗号经2周飞行后飞行员的磷酸肌酸激酶和乳酸脱氢酶却下降。航天飞机着陆时乘员的血浆皮质醇、促肾上腺皮质激素和醛固酮水平立刻高于飞行前，并且醛固酮、皮质醇、肾上腺素、去甲肾上腺素在尿中的排泄量增加。说明航天飞机着陆比阿波罗号着陆给航天员造成了更大的紧张。由以上的内分泌指标不难看出，测定应激内分泌的内容只限定在肾上腺皮质及交感肾上腺髓质激素，这显然是受"塞里"学说的影响。目前有关科学家们认为应激的理论需有新的设想。长期航天有可能带来更强的心理和物理性应激源，如身体的和社会的长期隔离和孤立、幽禁、无聊，长时间的拥挤和失重的影响，以及不习惯于人造的生活给养等，就会导致更严重的应激反应。其他与应激密切相关的问题，如观察到航天员舱外活动时虽未过多地用力，但有心脏期外收缩增多。在飞行中测定胆固醇、血脂、各种脂蛋白，也是试图追踪应激的效应。

目前由于空间飞行器容积有限，生化样本的采集和低温储存有很大困难，只获得少数航天员的、少数时间点（大多为飞行前、后的对比，缺乏飞行中的数据）的平均值，还难以确切地说明问题，而且不可避免地混入了时间生物学上的误差。随着空间条件的完善与扩大，科学家们准备测定内分泌昼夜节律的连续变化，从节律的周期、相位、幅度、水平、曲线形状上获取更多的信息。

航天免疫反应

人在航天中会受到失重、加速度、电离辐射、噪声、振动、温度、昼夜节律变化等综合应激作用，这些应激条件对机体免疫系统是有影响的。从早期的航天飞行以来，对航天员及实验动物在飞行前后都常规测定许多免疫指标，如溶菌酶、补体、免疫球蛋白、T淋巴细胞转化率、玫瑰花结形成试验等，证明航天应激条件对机体免疫系统的影响是不可低估的。航天和地面模拟航天因素对免疫机能的影响，概括有以下几方面。

对细胞免疫功能的影响 T淋巴细胞在有丝分裂原诸如促进细胞分裂的刀豆素蛋白A Con A或植物血凝素(PHA)刺激下，可发生淋巴细胞转化。在培养时掺入氚标记的胸腺嘧啶核苷(^{3}H TdR)，让它被吸收进入分化增殖的淋巴细胞中，然后测定这种核素的吸收量，可评定细胞免疫功能是否正常。

航天员淋巴细胞活性的变化　美国和前苏联航天员外周血液中T淋巴细胞的绝对数和对有丝分裂素的反应性，表明飞行使淋巴细胞活性下降。表1是航天员执行航天任务后，测定T淋巴细胞活性结果：

表1　航天对T淋巴细胞活性的影响

航天任务	飞行日数 d	抑制
联盟6,7,8号	[illegible]	+
阿波罗7-13号	6 12	
天空实验室Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ	28,59,84	+
阿波罗-联盟号联合飞行	9	+
礼炮4号	30,63	+
礼炮6号	96	-
礼炮6号	140	-
航天飞机	8	+

注．共测定44名美国航天员及12名前苏联航天员

美国分析了许多航天员在飞行后血液中白细胞，特别是淋巴细胞绝对数的变化。对航天飞机12次飞行任务中的11名乘员进行的免疫学分析表明，飞行后中性粒细胞增加，而末梢淋巴细胞数及活性均下降（表2）。

表2 航天飞机乘员飞行后末梢白细胞变化

细胞成分	检查人数	飞行后白细胞增加人数	飞行后白细胞减少人数
淋巴细胞数	41	9	31
淋巴细胞活性	41	5	36
中性粒细胞	41	40	1
嗜酸粒细胞（百分比）	41	4	35
T细胞总数	11	6	5
B细胞总数	11	4	7
单核细胞	11	3	7
辅助T细胞	11	8	3
杀伤T细胞	11	5	5
T_4/T_8比率	11	7	4

空间体外实验 上述结果表明航天对航天员免疫系统产生的影响，为了验证以上现象，天空实验室航行任务中，在发射前不久将人体淋巴细胞培养基放入天空实验室的37℃恒温箱中，由载荷专家向淋巴细胞培养基中加入能使T淋巴细胞转化成活性细胞的致有丝分裂素Con A，培养32h后掺入放射性^{3}H TdR。飞行着陆后2h，其活性惊人地降低，大约是地面对照的5%。

地面模拟实验 在离心机上产生高G值的超重，用旋转倾斜台模拟低重力环境，将人的淋巴细胞分别培养在超重和低重力环境中2～5d，以^{3}H胸腺核苷结合DNA来测定其活性。实验结果表明，低重力对淋巴细胞活性产生抑制效应，而高G值时活性与1G时对照升高。通过电子显微镜及摄象装置分别观察细胞的超微结构和运动，初步表明，2G、4G、10G条件下，人淋巴细胞活性均增高，推测可能是重力增加细胞器活力，引起细胞内流体静压增高，促进Ca^{2+}内流而启动T细胞的活力。人卧床3d，淋巴细胞对Con A反应活性下降50%。

对体液免疫功能的影响 航天因素对体液免疫功能的影响与对细胞免疫功能影响不同，前者不是降低而是维持正常或有所增加。采取各次天空实验室航天员飞行前后血清样品，用放射免疫扩散法规定其免疫球蛋白IgG、IgA、IgM、IgD、IgE，表明各种免疫球蛋白浓度波动很小，10d飞行中免疫球蛋白无明显变化。阿波罗7～13号飞船的21名航天员飞行前30d、20d和5d，着陆即刻，飞行后6d、10d分别测定IgA、IgG、IgM、C_3及其他血清蛋白质，仅IgA、C'_3在飞行后升高，1例患中耳炎。2d短时间飞行引起IgG、IgA和β糖蛋白减少，16～18d飞行引起白蛋白和大多数球蛋白增加。礼炮5号49d飞行后血清中IgG、IgM浓度增加，此种效应被认为与失重状态下骨骼退化的产物刺激B细胞分泌自身抗体有关。此外，也发现唾液和扁桃体腔隙中免疫球蛋白含量下降。在礼炮4号轨道站63d飞行前后对两名航天员免疫反应性进行检查，发现他们对正常微生物如葡萄球菌、链球菌、变形杆菌及大肠杆菌（致敏源），在飞行后第2d产生特异性免疫反应，在飞行后第7d趋于恢复。综合上述，可认为航天未引起体液免疫损伤性变化。

对非特异免疫功能的影响 补体是血清中的一组球蛋白，对溶解和杀菌、免疫粘附有调理作用。美国和前苏联的多数资料报道，航天因素引起补体含量增加。宇宙605卫星着陆第2d大白鼠补体水平升高，第27d恢复。阿波罗各次飞行后补体C_3均增高。礼炮5号飞行2d无变化，但飞行16、18、49d后明显增高。天空实验室Ⅱ两名航天员血清中溶菌酶水平稍有增加。长期低动态地面模拟实验表明，人体防御物质显著降低。6名被试者低动态卧床62d，中性粒细胞吞噬能力降低；唾液水解酶在最后几天比初始浓度下降5～8倍；皮肤灭菌能力下降23%～35%，4名患炎症性疾病。由此可见，低动态对机体造成有害的影响。动物实验表明，大鼠在模拟低重力环境下2周，干扰素合成减少80%。总的看来，航天环境可引起机体非特异免疫功能异常，势必影响到非特异免疫功能状态，从而可能导致传染性疾病的发生。

对免疫器官的影响 航天失重可使大白鼠淋巴器官变性。宇宙号605卫星上14只大鼠飞行22d，着陆后2d，脾脏发育不全，红髓和白髓的细胞减少，胸腺和淋巴结均萎缩，淋巴滤泡内细胞很少。但着陆27d后，均有所恢复。地面进行的大鼠悬吊及浸水2周的模拟失重实验及噪声刺激小鼠2周实验等表明，与对照组比较，脾脏和胸腺均明显萎缩。脾脏和胸腺是免疫系统产生抗体和培育T细胞的场所，它们的改变必将会导致免疫功能改变。航天或地面模拟失重可引起肾上腺皮质功能亢进，体内甾体激素增加，引起淋巴器官萎缩。

目前在航天医学生物学中对免疫系统的研究还没有像心血管系统、骨骼肌肉系统、航天运动病研究的那么广泛深入。但随着航天飞机和大型航天站的出现，航天时间趋于延长，航天活动也趋频繁，乘员选拔条件可能较前放宽。当人体受到空间环境长期刺激超出耐受极限时，生理功能会发生改变，应激引起的神经生理、精神内分泌水平变化，势必造成免疫功能障碍，影响宇航员的身体健康。美国、前苏联等国科学家预言，航天免疫变化及预防将是航天医学领域重要研究课题，目前正在深入研究免疫功能改变的机制和对策。

航天重力生理学

航天重力生理学是研究航天中重力变化对人体的影响及其防护措施的一门科学。载人航天中，人将遇到重

力的剧烈变化。为了将飞船送入近地轨道，必需使它具有大约7.9km/s的速度，而为了获得这一速度需要有大约806G×s的加速。如果要进入更高的轨道，加速过程也要相应地增加。

进入不同轨道所需的加速度与时间条件

轨道	速度 (km/s)	加速×时间 G×s
绕地	7.9	806
脱离地球	11.2	1143
脱离太阳系	16.7	1.04

发射宇宙飞船所用的运载工具目前多为多级火箭。由于飞船和火箭的整体重量极大，开始时第一级火箭只能以很小的加速推动它上升。随着燃料的消耗重量逐渐减小，加速逐渐增大，直到第一级火箭燃烧完毕。然后第二级火箭开始点火到燃烧完毕又重复一次由低到高的加速过程。第三级火箭又依同样的规律重复一次加速过程(图1)。此时顶部的飞船已被加速到所需的速度。多数情况下每级火箭的加速时间大约为100—200s，加速的峰值约4～6G。这时处于飞船内的人体受到躺椅的推动也将被同样地加速，因而人体将处于超重状态。

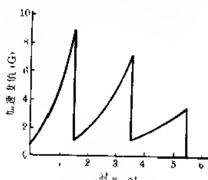


图1 三级运载火箭的加速曲线

进入轨道以后，运载火箭已经脱离，又无空气阻力作用，飞船将沿轨道方向匀速运行，惯性离心力与地球对它的引力恰好相等，又无其他外力作用，故处于失重状态。失重持续的时间视任务的需要而定，由"和平"号空间站最初的亚轨道弹道飞行只有15min，而1987年12月29日返回地面的前苏联航天员罗曼年柯已在失重状态停留长达326d。

轨道飞行任务完成后返回地面时，一般是先降低轨道高度，然后利用空气的阻力使飞船减速到可以安全回收的速度。减速过程中人又将遇到很高的超重(图2)，其持续时间和峰值视再入角的大小及飞船的气动力外形的不同而异，早期的飞船约需要200s左右，超重峰值约8～10G。后来由于适当利用了升力，返回时的气动减速可以减到5G左右，而最近的航天飞机采用了滑翔式回收，气动减速峰值可以不超过2G。

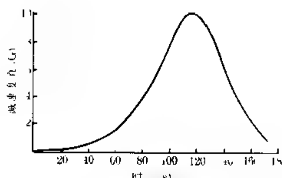


图2 飞船再入大气层时的减速曲线

重力是一个矢量。由于人体结构的特点，重力作用方向不同产生的影响也将不同。在航空条件下飞机座舱内飞行员取坐姿，重力作用方向主要是头→足，即$+G_Z$。这个方向的重力对心血管系统的影响最明显，因而人的耐力不高，一般为4G左右，这远远不能适应航天的需要。载人航天的方案一般都是将飞船放在运载火箭的顶端，舱体的纵轴与火箭纵轴一致。发射时，人在舱内取仰卧姿势(图3)。这样，起飞加速时的超重是胸→背向的，即$+G_X$。进入轨道以后飞船尖端朝向前方，并处于失重状态，人的姿势可不考虑。返回时，先使飞船转向，底部朝向前方，开动反推火箭以降低飞船速度和轨道高度。进入大气层时飞船仍为底部朝前，由气动减速而产生的重力对人体来说也仍为$+G_X$。这样的安排既可以适合航天员在轨道上工作的方便又可以使人体处于承受重力作用的有利体位。

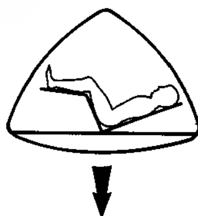


图3 人在舱内的姿势图

胸-背向超重的生理影响

尽管采取适当体位人可以承受航天中遇到的重力变化，但这种重力对人体还是会产生一定的影响。如图1所示，人在飞船中取腿部稍抬高的仰卧姿势，后背与舱底平面间有一定夹角α。舱体纵轴与受力方向之间也可能有一定夹角ϵ。所以，在考虑重力对人体作用的方向时应将这些因素考虑在内，实效生理背角不是α而应为

图 1　实效生理背角示意图

$\alpha+\epsilon$。设作用的合力为 G，则沿身体纵轴方向重力为：

$$+G_Z=G\times\sin(\alpha+\epsilon)$$

沿胸→背方向的重力为：

$$+G_X=G\times\cos(\alpha+\epsilon)$$

其中 ϵ 可能为正，也可能为负。如背角 α 不大时人体受到的重力以 $+G_X$ 为主，$+G_Z$ 方向分力很小。以实效生理背角 $\alpha+\epsilon$ 为 15° 的情况为例：

$$+G_X=G\times\cos(\alpha+\epsilon)=G\times\cos15^\circ=0.97G$$

$$+G_Z=G\times\sin(\alpha+\epsilon)=G\times\sin15^\circ=0.26G$$

此时 $+G_Z$ 方向的影响已减低到原来数值的四分之一。如果一个人以视觉障碍（代表头部血液供应）为终点指标的耐力为 $+4G_Z$，他在背角为 15° 时大约 $+15G_X$ 作用下仍不致发生视觉障碍。所以从维持头部血液供应的观点来看，将重力作用方向由 Z 轴转为 X 轴是一个有效的方法。

$+G_X$ 对心血管功能的影响　当 G 值不太高时心血管系统一般反应是心率加快、心输出量增加、动脉血压升高等功能亢进的代偿反应。但当 G 值较高时就会有新的问题暴露出来。首先，各个脏器都以自己的大大增加了的重量压向背侧，心血管系统中充满血液，在挤压作用下静脉压大幅度升高。动物实验测得在 $+16G_X$ 时，犬腔静脉压升高到 3.46kPa，人体实验已观察到在 $+5G_X$ 时右心房压可以升高到 2.13～2.80kPa。这种情况对心血管系统的直接动力学影响虽不致形成循环功能的严重障碍，但却可以通过反射性神经调节使心脏活动节律失调。心血管系统的位于颈动脉窦与主动脉弓的压力感受器，对全身血压的调节起重要作用，这与 $+G_Z$ 作用时的生理反应有密切关系。而低压侧，即静脉系统的压力感受器平时不为人们所注意，在 $+G_X$ 作用下静脉压大幅度上升时就显出了它的重要作用。它们位于心房、腔静脉等处此时受到平时极少受到的强烈刺激，可以引起反射性心率减慢、血压降低，有时甚至出现心脏节律失调。这种现象不论在动物或人体均已经反覆实验证实。例如，轻度麻醉的犬在 +8～$+12G_X$ 作用下可见有明显的心率减慢和心律不齐，切断颈迷走神经后这种情况就不再出现了。又如清醒的猴，在 $+G_X$ 作用下当超重值超过 +8G 时就会出现心率减慢、窦性抑制和各种形式的节律失调（从呼吸性心律不齐到各种类型的期前收缩），注射阿托品后这些现象人都可以消除，而注射心得宁则无效，这表明它是反射性心迷走神经紧张度增强的结果。在人体离心机实验中也曾观察到类似情况，在 +6～$+12G_X$ 作用下大约有半数以上的人曾出现不同形式的一过性期前收缩。心脏节律失调如不过于严重，就不致引起心血管系统的器质性病变或残留损伤，作用因素消除后可以复原。

$+G_X$ 对呼吸功能的影响　$+G_X$ 对肺循环的影响比对体循环更加明显，肺循环灌流压很低，一般情况下肺动脉压约 2.67kPa，其血管床分布在充满肺泡的疏松组织内。当重力作用矢量方向为 $+G_Z$ 时，肺处于心血管系统流体静压参考点的上方，肺中血液在重力作用下移向下肢，使肺中血量减少。而在 $+G_X$ 作用时肺处于最低的位置，血液将向肺底部淤积，因而造成肺后侧底部高度淤血现象。前上方则因胸腔负压使肺泡高度膨胀。动物实验证明，在 $+5G_X$ 时背底部胸腔压上升为 2.40kPa，而前上方胸腔压变为 −4.27kPa。X 线摄影也证明在 $+G_X$ 作用下肺后背部透明度明显降低，前上方透明度明显增加。这种影响使肺各部通气灌流比例失调，前上方"有气无血"，后下方"有血无气"，都不能进行正常的气体交换，只有中部狭窄区域通气灌流比例改变不大，尚能维持正常气体交换。这种情况使动脉血氧饱和度大幅度下降。不少观察都证明在 $+8G_X$ 时人的血氧饱和度可以降为 75% 左右。在偶然情况下也可能由于肺底部淤血或肺上部肺泡被牵张而出现痰中带血或自发性气胸等现象。上述现象加上重力对胸廓的直接压迫以及腹腔脏器在重力作用下对膈肌的挤压等因素使潮气量降低，呼吸频率增加，每分钟通气量则基本正常。肺内存在的大量感受器在这种情况下会受到刺激，可使人感到呼吸费力，甚至呼吸困难。在超重值较高时，腹腔脏器对膈肌的挤压以及肺底部的淤血还可以使人感觉胸部闷痛或胸窝部牵扯痛

图 2　$+G_X$ 作用下肺内气血分布

而不敢用力呼吸。

$+G_X$作用的累积效应 除上述各项即时效应外，$+G_X$的长期反覆作用也会引起一系列慢性反应。例如承受重量骨骼的骨质增生，糖和脂肪代谢的改变，垂体-肾上腺皮质系统功能的改变等。如果G值不太高，作用间歇适度，就有可能在此基础上使各项生理功能逐渐适应，耐力逐步提高。然而，如果G值过高，作用过于频繁，前一次的影响尚未消除后一次影响又叠加上去，也有可能形成累积效应，使反应逐渐恶化，耐力降低。

胸-背向超重的防护措施

人体对$+G_X$的耐力在胸-背向超重($+G_X$)作用下，没有一种像在$+G_Z$作用时能代表头部血液供应状态的可以明确判断的耐力指标，故只能根据一些主要的生理变化来综合判断。其中最主要的是动脉血氧饱和度降低、心律失常、呼吸困难、胸窝牵扯痛等反应。在此基础上再参考工作效率的改变及一般主观感觉进行综合判断。下表给出比较有代表性的人体离心机实验资料。从表中数字可以看出如果恒定的超重值不超过7G左右，完成绕地轨道所需的806G×s是不成问题的，如果背角(back angle)稍低，或降低超重值而相应延长作用时间，对人体将更加有利。利用载人离心机对模拟飞船再入大气层时的超重曲线生理影响进行观察的结果表明，当背角为12°或15°时，人可以耐受总作用时间为170s、峰值达16.5G，或总作用时间为230s、峰值为12G的超重，而无明显不良反应。此时人的跟踪动作的准确度将有一定程度降低，但还不致影响完成航天任务。后来的多次载人航天实践表明这些观察是正确的。最初几次的载人航天飞行因自动控制系统还不完善，再入时航天员的手控操纵起了主要作用，并都能很好地完成任务。

背角为25°时人体对$+G_X$的耐受时间(s)

作者	G 值						
	4	6	8	10	12	14	16
Bapep(1963)	—	653	186	58	28	18	10
Clarke(1959)	707	218	60	23	5		

挑选和训练 人对$+G_X$的耐力在个体之间有很大差异。为了完成航天任务，必须对航天员候选人进行严格挑选和训练。最方便和有效的办法是在载人离心机上进行实验，观察其生理反应和评价其耐力。各国都有自己的标准，但一般对$+G_Z$的耐力不应低于4G，对$+G_X$的耐力不应低于12G，方能保证顺利完成航天任务。

训练有"特异性"和"非特异性"两类。特异性训练可以藉助载人离心机模拟各种选定的超重曲线按一定程序进行。既可以提高人体的一般耐力，又可以训练在超重作用下完成各项操纵动作的精确度。利用高性能歼击机进行训练也是必不可少的，除去可以提高超重耐力外，也可以全面训练操纵动作的精确度和对周围事物反应的灵活性。非特异性训练主要是对一般体能，特别是心血管储备能力的训练。这可以通过一般体育锻炼，如长、短跑，单、双杠等与腿肌和腹肌有关的运动项目来完成。长期在高山地区生活可以提高心、肺功能的储备能力，对提高超重耐力也有好处。锻炼膈肌的功能使它增强对腹部脏器向上方挤压的对抗作用，可以有效地减少胸窝部牵扯痛从而提高一般耐力。

防护措施 前述情况说明将重力作用的方向由Z轴改为X轴可以基本解决载人航天中的重力影响问题，但它对生理功能仍然有一定影响。有必要采取一些措施尽量减轻其影响。比较切实可行的有下列几种：①选择最有利体位。人对$+G_X$的耐力比对$+G_Z$高，然而完全仰卧位，即背角为0°时的体位并非最有利。此时在Z轴方向的分力完全消除，对头部血压的影响减至最小，但肺部淤血，气体交换障碍及因挤压作用而造成的静脉系统压力升高所致的心律失常等却更加严重。人体实验结果表明：当背角为20°时，7人中有4人在$+G_X$作用下出现视觉障碍，而无人出现心律失常；当背角为10°时，7人中有3人在+(6～12)G_X作用下出现房性期前收缩，但无人出现视觉障碍；当背角为15°时，在$+10G_X$作用下全部人员既无视觉障碍又无心律失常。可见15°背角是一个比较有利的体位。实际上已知各型号的载人飞船中采用的躺椅背角大都与此近似。②飞船中躺椅的合理设计。确定合理的背角以后，躺椅即按此角度放置，大腿稍抬高，小腿大致水平(见"胸-背向超重的生理影响"条图1)，根据飞船内的空间尚可作适当调整，向下屈曲。躺椅的靠背是承受全身重量的主要部位，在结构上需作适当改进以减轻身体因受压而产生的变形。早期曾试用绷紧的网状结构，虽然防护作用很好，但因不够稳固而未能实际应用。后又试用与人体背部合型的硬质成型椅背，上面敷以海绵状柔软层及适当的蒙皮。这样可以兼有限制身体变形和坚实稳固的优点，并且也可以满足应急救生以及承受冲击性负荷方面的要求。目前飞船内躺椅大都采用这种结构。③合理设计操纵器有关部件使之尽量少受重力直接影响，并使其可动部分的轴与臂、腕关节相适合。④最重要、最根本的是在工程技术上改进运载工具的性能以降低其加速过程的峰值。航天技术在这方面已取得很大进步。早期的固体燃料火箭加速度峰值极高，虽然时间很短，也仍超过人体耐受限度。后来发展成功液体燃料火箭，使加速度峰值大大减低，尽管燃烧时间长得多，人却可以顺利的耐受，使载人航天得以实现。最近发展成功的航天飞机所用的助推火箭重新使用了固体燃料，但因解决了复杂的技术问题，加速度峰值只有3G。返回技术的发展更为突出。早期的飞船返回时气动减速

度峰值可以超过10G，对于刚刚经历长时间轨道飞行失重影响，超重耐力已明显降低的航天员来说，是一个很大的威胁。后来由于改变了飞船的升阻比，适当地利用了升力，在返回时不但降低了减速度的峰值，同时还减少了落点的偏离，其减速度峰值一般可以减到6～8G，有的甚至不到5G。航天飞机采用了滑翔式返回方案，超重值可以不超过2G，尽管时间很长，但对人体影响很小。可见航天工程技术的发展不仅使航天器的性能大大提高，费用明显降低，同时也能从根本上消除重力因素对人体的不利影响，使一般人都可顺利参加航天旅行。

航天器乘员舱微小气候

航天器乘员舱微小气候是指航天器乘员舱这一小范围区域内特殊气候，包括温度、湿度、气流速度和辐射等因素，这些因素都同时存在，并综合作用于人体，对保证航天员圆满完成航天任务具有重要意义。

乘员舱温度 对航天器乘员舱温度环境的卫生学要求，与所采用的压力制度有关。如选用33.8kPa（1/3atm）的总压力，则因低气压条件对人体与环境间热交换有影响，其舒适温度容许范围与常压下者相差1～2℃。飞船绕一定轨道飞行，由于交替在向阳和背阳侧出现，舱内温度可呈周期性变化。航天器乘员舱属于密闭式座舱，舱内乘员代谢活动和电子设备等工作所产生的热量，均需要航天器温控系统将其带走。航天器返回时经过稠密的大气层，航天器前面形成压强很大的空气层，温度可高达1千多摄氏度，这种气动力加热使舱壁出现很高的温度，即使采取适宜的再入角度、使用减速火箭和舱壁采用耐热、隔热材料和特殊屏蔽层、舱内进行温度调节等措施，舱内仍可能出现高温。环境温度愈高，人体可能耐受的时间愈短。航天器返回时，舱内温度容许升高的范围，与航天器着陆至被发现、回收的时间长短密切相关。根据国外载人航天器的设计要求，再入时允许最高舱温为54.4℃（130℉）。

乘员舱湿度 航天器乘员舱系一狭小密闭空间，与宇宙空间隔绝，因而舱内水汽来源与水汽消除两者之间的关系应很好匹配控制，这是维持舱内适宜湿度条件的重要环节。一般所推荐的适宜湿度范围，以水汽压表显示为1.333±0.667kPa。原则上，乘员舱湿度要求最好与服装通风湿度要求取得一致，以使生命保证系统与航天服循环回路间的控制单一、简化和可靠。

乘员舱内的气流速度 在宇宙空间运行的航天器，因处于微重力状态，由温度差而引起的舱内气体自然对流现象消失。微重力时，如无人工对流，引起人体舒适感的温度范围降得很低。为维持人体热平衡，应设法使舱内气体进行人工对流，速度以0.3～0.5m/s为宜。特别在头部水平，吹向眼睛的风速不宜过大。

美国载人航天的实践表明，航天器乘员舱温控问题无论是早期的水星号计划和以后的天空实验室，都发生过由于各种不同原因引起舱内温度超出正常要求的范围，使航天员受到不同程度的高温作用，连同再入时气动力加热引起舱内高温，说明航天器生命保证系统的温控问题，至今尚未彻底解决，包括近年来美国在发射航天飞机过程中也曾出现过飞机蒙皮上防热瓦片脱落的现象。由于高温作用会影响航天员对其他飞行因素的耐力，降低工作效率，从而使原来理想的人-机系统设计，不能良好地发挥作用。对此，除工程方面要进一步完善温控设计、加强和提高制作工艺外，从医学角度又重新提出在航天员的训练计划中，应包括特异性和非特异性相结合的高温习服项目，适当扩大身体对高温环境的适应能力，作为减缓航天员过热生理反应的一种辅助手段。并且还建议在舱内定期利用服装温度调节系统和周期性的肌肉活动，促使身体产生一定量的热负荷，以使航天员在长期飞行中能保持其高温习服效应。

本条结合航天器特点，阐述乘员舱微小气候的医学问题，与飞机座舱类同的内容，参见“飞机座舱微小气候”条。

人体与环境间热交换

人体与其所处的环境之间不断进行热量交换，以保持机体的热平衡状态，一旦该动态平衡遭破坏，便导致机体“热积”（heat storage）或“热债”（heat debt）现象。人体与环境间的热交换过程，遵循传导、对流、辐射和蒸发的物理学法则，但在环境温度条件适当改变的情况下，机体仍能维持体热平衡。此种生理调节机制主要体现在：①机体通过代谢过程所产生的热量，可以根据身体活动程度和外界气温条件而改变。②通过对心血管运动和汗腺活动的调节，不断修正由身体核心部位至外周的热传递率，改变皮肤表面的温度和水汽压，从而影响机体与环境间的温度梯度和湿度梯度，调节通过不同途径与环境间的热交换量。

传导与对流 传导指体热由体表直接传导给与体表接触物体的过程。由于体表直接接触物体多为热不良导体，故通常情况下经传导方式与环境间交换的热量有限，可忽略不计。航天用的液冷服带走身体热量，即含有传导性散热的成分。对流指以气体分子作介质的另一种散热过程。人体表面包围着一层空气，当气温低于体表温度时，体热不断地传给这些与体表接触的空气。从理论上讲，当这部分空气温度与体表温度相等时，两者间的热交换便停止。故这层空气对身体有一定隔热作用，但在通常情况下会因与邻近间空气出现一定的温差形成自然对流，使空气对身体的隔热作用可因气流大小不同而改变。在微重力条件下舱内自然对流消失，如不采取人工对流措施，则静止空气层对人体的隔热作用便会增大，影响正常热交换过程。如果舱内为低压条件，则空气层的

隔热作用，还会随压力降低而增大。由于热传递系数是隔热值的倒数，故低压条件可导致热传递系数变小，使对流热交换与常压下有所不同。

辐射 经辐射散失的热量随身体表面和周围物体间的温差而改变，但不受气压的影响。皮肤温度和飞船舱壁温度的变化可影响两者间的温差发生相应改变。身体姿势改变可影响有效辐射面积。不同颜色皮肤对辐射能反射和吸收上的差别主要在太阳光谱中的可见光和紫外线部分，而不在红外部分。就红外辐射来说，不论皮肤颜色如何，它都被认为具有近似黑体的功能。服装的材料和颜色对人体与环境间进行热交换，有一定的影响，特别是服装材料反射系数的大小，在选择航天服外套层(出舱活动用)时具有重要意义。

蒸发 蒸发散热是身体向外界散热的又一途径。环境温度愈接近体表温度，可由辐射和对流散失的热量就愈少，而当环境温度高于体表温度时，身体还可从环境获得热量，这时连同体内产生的热量一起，只能依靠蒸发途径散热。汗液蒸发受下列因素影响：①汗液蒸发率受生理饱和差(P_s-P_a)的影响，当皮肤表面饱和水汽压(P_s)不变时，蒸发散热率与环境水汽压(P_a)成反比关系，即在一定范围内P_a愈低，愈能促使汗液蒸发。正是依靠充分的蒸发，人体能在120℃左右的极端干燥空气的环境下维持一定时间的热平衡；反之，在宇宙飞船舱内或穿着航天服的狭小环境中，当去湿装置发生故障，身体排出的水汽不能及时消除，造成狭小空间所含水汽呈饱和状态，使航天员无法进行正常的蒸发散热，就产生明显的热负荷。②蒸发散热率还随风速大小而改变，这也是座舱设计中规定适宜风速的原因之一。

可以看出：结合飞船座舱特点，讨论影响热交换途径的几个侧面，这对分析航天条件下体温调节过程以及考虑座舱温控系统和调温服装设计等的医学要求，都具有一定的意义。

体温调节数学模型

体温调节数学模型(mathematical model of thermoregulation)是对体温调节生理反应的数量关系和动态过程的数学描述。

早在40年代即已开始了用数学模型描述人体与环境间热交换过程的工作。早期的模型均为开环型式，用以反映生理功能变化尚有很大的局限性。模型结构也较简单，如把人体看作简单的圆柱体，由两层同心层，即内层的"中央核心"和外层的"皮肤外壳"所构成，这种模型与人体几何学特征相差较大。60年代以来，具有反馈回路的闭环模型开始出现。目前采用的体温调节数学模型，就构成来说，分"头"、"躯干"、"上肢"、"手"、"下肢"和"足"共六个节段；每个节段又分"核心"、"肌肉"、"脂肪"和"皮肤"四个部分，连同联系各节段的"中央血液"，共计二十五个单元。以功能来分，有被控系统和控制系统两部分。被控系统(身体热容量)受环境冷、热或代谢的干扰，导致被控变量(体温)发生改变。这一变化又为反馈元件(温度感受器)所检测，信息经反馈回路传至控制系统的中枢(体温调节中枢)，与调定点作比较，得出误差，触发中枢，使其产生控制活动，对汗腺、肌肉和血管发出指令，以修正身体的产热量和散热量，自动减少或消除误差，使体温处于正常范围。其调节原理可用下列方块图表示(图1)。

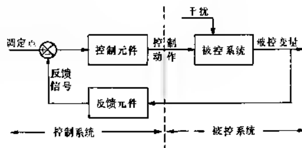


图1 体温调节系统的方块图

模型方法在生物系统研究中有多方面的作用：①利用模型进行分析和模拟，研究系统的数量关系和动态过程，用所得结果深入说明生物科学机制。②模型中设置某些假设，通过模型运算，并与生物实验结果比较，可以论证假设的正确性。③生物系统数学模型也是对生命现象或过程进行控制的前提和制造仿生器件的基础之一。体温调节数学模型在一些空间计划中已得到广泛应用。它在下列几个方面，正日益发挥作用：

(1) 利用模型预测身体潜热(latent heat)和显热(sensible heat)的散失途径，以确定座舱环境控制系统的规模，并可按照所得出的身体热蓄积限度，规定与服装配套的冷却系统的应具备的能力。

(2) 根据代谢率和带走最大热量两者间的差值，计算身体热积速率，并由此预测人体对该温度条件的耐受限度。

(3) 根据穿着液冷服情况下代谢率及水温变化的相互关系，可以确定航天员在月球行走时，液冷服所能带走热量的最大能力，估算航天员离开登月舱在月球表面所能行走的最大距离。

(4) 在一定水温和体温条件下，液冷服冷却系统带走的热量与代谢率呈一定关系。根据背囊冷却系统遥测所得数据，利用模型有可能建立一个简单的代谢率运算程序，结合氧分压和心率变化，实时估量航天员出舱活动时的代谢水平。

(5) 以通常使用的热舒适标准作为体温调节模型的输入，并把最小、最大热蓄积值作为最大限度的输出，评价座舱内出现低压和周期性温度变化的环境，结果表明该环境的温热舒适带比通常的标准降低1.1—1.7℃，舒适温度的范围由21.1—26.7℃下降至19.4—25.6℃，这

变化已为实际飞行所证实。

(6) 由于舱压降低，使水汽快速扩散，导致环境低湿，对人体成为一个更不舒适的因素。利用模型根据汗液蒸发和呼吸性失水的预测，可作为座舱湿度控制系统规模的依据。

(7) 利用热平衡技术，模型能够根据环境对人体影响预测的结果，比较各种微小气候参数不同组合的作用，确定座舱温控系统的最佳方案。

通常用生理学实验结果作依据，与由计算机根据数学模型运算得到的模拟资料进行比较，以检验模型预测的符合程度。兹举一例，以说明目前建立的模型所能达到的水平(图2)。图中表明汗液蒸发(EV)和平均皮肤温度($\overline{T}s$)在48℃高温阶段预测的符合率较好，两条曲线基本重合；在再转入30℃气温下的恢复时期，预测所得的直肠温度Tr曲线，与实测值之间有一定分离，最后比实际值低0.5℃。这一差异表明：模型所表示的外周血管对环境温度变化的反应，尚不甚理想，在环境温度开始降低的恢复期，皮肤被冷却时外周血管未能发生快速收缩反应，以致气温降低后散热依然停留在较高水平上，结果使模拟直肠温度值下降较多，偏离了实验值。

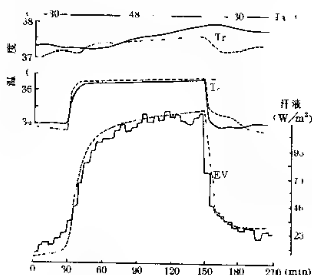


图2 生理实验结果与由模型推导所得资料的比较

受试者着短裤，先在30℃环境中停留30 min，然后快速转移至48℃环境中停留2 h，最后又回至30℃条件下停留1 h。实线：实验值 虚线：计算值

(引自Stolwijk等，1977)

人体是一个完整的有机体，系统之间相互影响，从发展角度看，体温调节数学模型如能与心血管和呼吸系统模型联合起来使用，预测航空航天过程特种环境因素影响下的人体生理反应，将会比单一系统模型所得到的结果，具有更高的符合率。

此外，为了在个体调温装备乃至对环境控制系统等有关问题的研究中，发挥更大的应用价值，近年来主张把座舱环境-服装特性-体温调节三者联合起来建立组合模型。显然，这种组合模型的建立具有更大的难度。

飞行高温复合效应

飞行活动中座舱内经常出现多种物理因素，它们对乘员有的可分别单独产生不同的生理影响，也有的还会产生复合效应，以致加剧对人体的作用。座舱内如出现高温，不仅直接引起舱内乘员一系列生理变化，还可影响机体对其他环境应激因素及工作负荷的反应性。

高温对缺氧耐力的影响 高温可使人体缺氧耐力降低。曾有人分别对在温区及热区停留的两组飞行人员作低压舱5 000m和7 000m高度缺氧耐力试验，发现热区人员缺氧耐力比温区人员低，血液氧含量和氧容量数值也较低，但两组人员血红蛋白含量并无显著差别，显示热区组缺氧耐力降低，可能与氧合血红蛋白量减少有关。利用高温舱进行的人体实验也证实了上述结果。为此，采用低压力制度的座舱时，为避免舱内可能出现高温而降低乘员缺氧耐力，尚应特别注意氧的供应。

高温对加速度耐力的影响 实验结果表明：热负荷可使人体正向超重耐力降低；以出现灰视作为正向超重耐力指标，可见它将随身体热负荷的增大而逐渐下降。使用抗荷服虽可阻止因热负荷引起的超重耐力的降低；但在热负荷较大情况下，也不能完全防止高温使超重耐力降低的影响。热负荷作用下机体超重耐力降低与高温引起身体失水和外周血管紧张度降低有关，而适时补充丧失的水分，则可起到良好效果。体温升高变化与正向超重耐力降低之间在一定范围内呈线性关系，据此可预测机体超重耐力降低幅度。热负荷也可使机体对横向加速度的耐力降低。

在40～80℃高温、12%～25%相对湿度条件下进行的复合应激人体实验结果表明：热负荷可使机体对科里奥利加速度的耐力降低，旋转后眼震颤持续时间延长以及出现反旋转错觉，这些变化随着身体过热程度的增加而更为明显。在这些实验中尚显示体热蓄积、心率加快、血压增高、心脏搏出量减少等变化。有人认为上述对科里奥利加速度耐力降低等现象与心血管和体温调节功能变化有关。

高温与振动对体温调节的反应 实验研究表明，振动不仅对乘员的工作效率等多方面产生影响(见“航天振动生理效应”条)，而且还会对体温调节产生反应。从高温结合振动实验中见到肢体血流和局部出汗率均比对照时(指单独高温作用)的结果减少和降低，而且这种影响具有一定的振动强度和频率的从属关系。例如肢体血流的显著减少多发生在与身体共振频率段的全身性振动。观察局部出汗率变化时发现：全身性振动时低频段(5及10Hz)有抑制出汗作用而高频段(16、30及80Hz)则没有见到这种情况。就振动强度来说，局部出汗的抑制只发生在高强度振动作用时，也即高强度低频段的振动，容

易引起身体出汗活动的抑制。基于振动作用可以引起皮肤血管收缩、血流减少以及出汗率下降，从而使散热能力减弱。这样，在高温与振动同时作用时便会导致体温上升速率比单独高温作用更为显著，加剧身体对高温的系列反应。对此，考虑高温作用的个体防护时，注意有否振动因素的复合，这是十分必要的。

航天员消化

制订航天员口粮应根据人体能量代谢要求，确定营养成分应同酶的活性相符合，特别是应同航天条件下出现的消化和代谢活动特性相一致。同航天活动有关的诸因素，如缺氧、加速度、振动、精神负荷、疲劳、辐射、有害物质等对消化功能的影响，业已得到证实。如在航天活动中遇到的胸—背方向加速度，8G 值持续作用 3 min，即可引起实验犬消化器官功能明显改变，胃及十二指肠周期性活动功能障碍，可长达 3 周之久，运输功能也明显障碍，胃排空牛乳的速率加快，排空牛肉的速率减慢。某些消化酶也有明显改变。

狭小环境、失重与生理节律改变是在航天活动中紧密相关、经常起作用的因素，成为航天生理学的重要内容。关于这些因素对人体生理功能和心理活动的影响，业已进行较全面深入研究。但有关其对消化功能影响的研究尚少。不难设想，在上述因素作用下，胃肠功能也会发生深刻变化。

航天过程中航天员的排便功能多无困难，食用普通食品（不是干燥或低残渣口粮）时，每天可保持排便一次，提示胃肠道蠕动功能基本正常，可满足食物或食糜的正常运输。但在地面为模拟失重进行的浸水实验结果表明，蛋白质和脂肪性食物由胃排出的功能明显障碍；并伴有吸收功能异常，小肠腔内水的吸收加快。航天中虽未显示胃肠运输功能有明显改变，但返回地球后的检查表明，胃肠收缩功能多显示减弱趋势。有的学者指出，航天过程中胃肠道功能的改变，具有重要意义，在进入失重状态后，整个机体出现新的与正常不同的活动水平。

航天员普遍有食欲减退主诉，与活动量小、情绪紧张、疲劳、食谱单调、不合口味等因素有关。按巴甫洛夫学说观点，食欲同大脑皮质功能状态和消化液分泌密切相关。食欲良好时，胃液第一相分泌旺盛，产生所谓"暴发性分泌"。航天因素对消化液分泌功能以及酶活性是否有影响，正在探讨中。

初步观察表明，人在航天过程中肌肉的乳酸脱氢酶活性增强；心脏与肝脏细胞的乳酸脱氢酶的同功酶 1 和 5 的活性增强，提示糖代谢的氧化过程有改变。观察由生物卫星回收的大白鼠消化腺组织化学变化，可见回收后第一天胰脏腺泡细胞里带阳电蛋白含量减少，提示航天因素对细胞蛋白质合成过程有一定影响。胃上皮细胞产生粘蛋白能力显著降低，表明胃粘膜的保护作用有所减弱；氨基酸与钙、钠、钾、镁等主要离子的吸收亦受影响。大肠隐窝杯状细胞中唾液酸化多糖和硫化多糖量增加，可能与大肠运动功能障碍所引起的分泌液排出减缓有关。

航天过程中，常见的消化道反应，进入失重状态的初期，有人出现唾液分泌增加，胃不适感、恶心甚而呕吐。这些现象虽与前庭反应有关，但胃肠功能的紊乱，已属明显。阿波罗 17 号航天员曾发生腹泻，分析结果排除感染可能，认为与胃肠道功能性改变有关，可能系身体的或情绪应激所致。联盟 21 号航天员还曾主诉对奶酪的味觉异常，因而弃食这种食物。以上足以说明航天因素对消化功能的影响。航天返回地面后的检查表明，分泌功能的改变明显。4 种消化酶（胃蛋白酶原、胰蛋白酶、淀粉酶、脂肪酶）活性从 2d 以上的航天开始发生不同程度的改变，并随着航天时间的延长更明显，但颇不稳定，个体差异也大。如航天 63d 返回地面后的第一日，1 名航天员的胰蛋白酶较航天前的活性增加 20 倍，而其他 3 种酶的活性均无明显增加。在航天 96d 返回后的第一日，2 名航天员的胰蛋白酶活性增高并不显著，胃蛋白酶原的活性增高却非常显著。胃肠分泌功能改变的不稳定性，提示存在复杂的内在机制、消化功能参与物质代谢过程中，从中间代谢开始到神经体液调节的各环节。在航天中物质代谢与生理功能调节均发生改变，这些必然会影响胃肠分泌功能，并造成其不稳定性，长期航天引起的消化功能改变，同胃肠道外分泌和内分泌两者相互关系的改变有关。在神经系统调节与控制之下，这些改变会影响代谢过程，消化道酶活性的重新组成以及整个机体各递质间的相互作用。因之，航天中出现的消化功能改变，虽然不象心血管功能改变那样规律，倍受重视，但其影响深刻，不容忽视。

航天员能量代谢

航天员的能量代谢值是设计生命保证系统和提供口粮热量标准的依据之一，故需有确切的代谢值数据。

常态航行中能量代谢 影响航天员代谢水平的因素较多（有生理的与环境的），而狭小环境（见"狭小环境生理效应"条）对活动的限制与失重，则是影响代谢水平的主要的特异因素，两者均可显著地减少全身骨骼肌的活动量。肌肉活动所消耗的能量是人体能量消耗的重要组成部分。在安静状态下，人体骨骼肌的产热量占总能量消耗的 40%～50%。如果在地面条件下完全限制人体活动，使肌肉处于相对松弛状态，则代谢水平可降低 ?%～22%，甚至 30%～40%。在地面条件下人体肌肉作功时还需消耗一定能量克服地球重力作用。在失重状态下不存在这种能量消耗，故人体维持体位与肌肉活动时能量消耗也显著减少。

为了预估航行中的代谢值，在地面条件下常用卧床

实验来模拟失重条件。卧床时由于流体静压降低，只相当于立位的1/7，近似了失重状态。下表是4名被试者卧床8d的能量代谢值，其生活作息制度是按设想的航行方案制定的。每昼夜能量代谢的平均值为9 067kJ，远远低于日常生活条件下的能量代谢水平，而同航天条件下的代谢水平相近似。

在初期的载人航天活动中，由于测定条件限制，只能间接推算，如返回地面后根据二氧化碳吸收量来推测航行中平均代谢率等，只能得到近似的数据。前苏联东方3—6号航天员每日的氧耗量为434L，二氧化碳排出量为365L，产热量为8 824kJ。美国双子星座4、5、7号航天员每日的产热量为8 410—10 083kJ，属于轻度劳动水平。在后来的天空实验室里，随着船舱容积的扩大，活动的增加，代谢水平也相应提高。

8d卧床条件下每昼夜各种活动的能量代谢平均值

活动项目	时间分配(h)	耗氧量(L)	二氧化碳排出量(L)	能量消耗(kJ)
工作、学习	9	182.4	152.7	636.0
睡眠	9	134.0	108.2	2 666.0
休息	4	73.3	61.2	1 [illegible]06.0
用餐	1 h 20min	23.9	21.6	493.[illegible]
体力负荷	40 min	32.7	28.6	672.8
总计	24	446.3	372.3	9 066.7

舱外活动时能量代谢 航天员在舱外活动时，穿着处于加压状态下的航天服，悬于空中，行动不自如，能量消耗增加甚多。此时的代谢水平还受到服装活动性能与加压值、服装内温度、活动水平与精神紧张因素等的影响。地面上的模拟试验表明，当服装加压值为22.7kPa时，在安静状态下的代谢水平增到539.7—786.6kJ/h。如在跑台上进行时速为12.8km步行时，服装不加压时的产热量为899.6kJ/h；当加压值由24.0kPa提高到34.3kPa时，产热量由1 589.9kJ/h增加到2 112.9kJ/h，双子星座11号航天员在舱外活动仅40min，已感到筋疲力尽，提前返回船舱。造成这种状态的基本原因是服装活动性能不佳导致能量消耗增加。服装与背包生命保证系统的通风散热性能又不能满足这样高的代谢水平的需要，致使航天服内环境温度升高。

在月球表面上活动时，虽处于低重力（地球重力的1/6）状态，但脚下有支撑点，全身体位可保持立位，行动稍随意，能量消耗较在船舱外空间执行任务时为低。美国的登月航天服在活动性能上有明显改进，航天员又经过适当的训练，28人次的平均代谢水平仅为782.4—1 150.6kJ/h。以上间接估算值较接近实际情况。离开登月舱瞬间，代谢水平甚高，达到2 041.8kJ/h。提示精神紧张因素与动作难度、对于穿着处于加压状态的航天服的航天员，确实如此）在起作用。返回登月舱瞬间的代谢水平稍低些，降到1 728kJ/h，提示精神紧张因素已消除。离开船舱执行任务时，条件特殊，危险性大，航天员普遍出现精神紧张。前苏联上升2号航天员在打开船舱门的瞬间，心率每分钟增加到150—160次。在船舱外活动期间的心率也保持在同一水平。

航天员能量物质

航天食品中供给机体能量的营养素统称为能量物质。在体内，一部分能量物质在氧化过程中提供机体生理活动和维持体温所需要的能量，一部分被用于组织细胞的新陈代谢，或以脂肪、糖原的形式贮存。

正常地面条件下，人体热量的需要量与年龄、性别、身高、体重、劳动强度和活动量、环境温度、机体生理状况等因素有关。在航天中，狭小环境对活动的限制与失重的影响，是航天员能量代谢水平降低的重要原因。文献中有许多关于长期卧床条件下，受试者耗氧量减少、肺通气量下降和基础代谢率（BMR）降低的记载。有报道：16名受试者卧床70d，BMR较实验前降低15%—21%，并且卧床第1个月下降的幅度大，第2个月下降的速度减慢；实验前摄入热量为200—230kJ/kg体重的受试者，限制活动10d后，摄入热量降到167kJ/kg体重；体重75kg的人，每日为克服重力对机体的作用约消耗5 020kJ热量。每日消耗热量10 460kJ者，约有40%—50%的热量被用于对抗重力的作用。Max-kleiber综合有关文献资料指出，航天中机体的能量消耗低于地面，根据是：①地面长期卧床模拟失重实验证明受试者BMR降低。②在缓慢增加重力的实验中，动物的摄入热量增加，从而推算在失重条件下机体的热量需要量比地面减少。③以体表面积为基础计算不同体重动物的BMR与实际测定的结果对比，测定质均大于理论计算质，而且体重愈大的动物差值愈大，由此推测在地面条件下，大动物受地球引力的影响大于小动物。但也有人认为在超重情况下，能量消耗的增加只是机体工作量加大的结果，体内能量转换的效率并没有改变；在静止状态下，重力的改变对机体的热量需要量没有影响。

Adams认为，在无舱外活动的航天飞行中，航天员日常活动的能量消耗除睡眠时与地面相同外，其他时间均低于在地面进行同样活动的代谢率。航天员在飞行中的热量需要量每日不大于10 042kJ。但Calloway等指出：由于人们长期习惯于地面重力条件下的活动，在失重状态下，航天员的能量消耗并不比地面小，其根据是某些航天员在飞行中的心血管反应与在地面完成同一动作是相同的，如将应激状态下精神因素的影响、舱外

活动时能量消耗的增加及航天中作息制度的改变等因素考虑在内，航天员的能量消耗可能大于地面。由于航天运动病等种种原因，能使航天员食欲下降，进食量不足，能量代谢负平衡对机体的影响，迄今仍是航天员营养工作中不可忽视的一个问题。

在能量物质中，脂肪和碳水化合物是机体所需能量的主要来源。蛋白质在供给人体热量方面的作用，虽然不像脂肪和碳水化合物那样引人注目，但是①蛋白质是构成机体的主要成分。②体内一切生命活动都需有蛋白质参加，而且蛋白质的作用是任何其他营养素所不能代替的，而蛋白质可以代替一部分脂肪和碳水化合物。③在应急情况下，机体蛋白质分解增加。航天中并观察到航天员血液尿素氮含量增加，尿氮排出量增多和氮代谢负平衡现象。在较长时间的航天中，航天员的无脂体重(lean body mass)下降，某些骨骼肌发生萎缩退化。所以蛋白质营养不仅与能量代谢有关，而且涉及航天医学更多方面

短时间的航天飞行，食物蛋白质供给量对航天员健康没有多大影响，即使飞行时间较长，在膳食热量能满足机体代谢需要的前提下，也有人认为每日每公斤体重0.5g优质蛋白质（占食物总热量的7%～8%）就能满足航天员机体代谢的需要，但有的学者认为，航天员最少应维持飞行前的摄入量，适当提高蛋白质的供给量，有助于提高机体对航天环境的适应能力。前苏联学者根据在模拟舱内进行的实验结果认为，航天员的蛋白质供给量应为每日每公斤体重1.5g。Calloway指出，在极端条件下，航天食品中不同能源物质所占食物总热量百分比的允许变动范围相当大（表1），但以接近航天员平时所习惯的膳食，按正常地面的供给量标准(蛋白质占食物总热量15%；脂肪占35%；碳水化合物占50%)最为理想。

极端条件下航天食品的能量物质配比

膳食性质	使用条件	占总热量的百分比（%）		
		蛋白质	脂肪	碳水化合物
高蛋白质	生物法再生食品	50	40	10
高脂肪	携带高热量食品	15	75	10
高碳水化合物	化学法合成食品	8	2	90

〔据Calloway DH 1971)资料整理〕

航天员所携带的装备重量和体积有严格限制，其在航天器乘员舱中生活环境条件，全靠生命保证系统调节控制，而能量物质的配比又与食物的重量、体积、代谢耗氧量、CO_2生成量，以及水的代谢平衡等有直接关系。所以在确定蛋白质、脂肪和碳水化合物的供给量标准时，不仅要根据航天员物质代谢的需要和饮食习惯，而且需要考虑不同能量物质的能量代谢特征。

当供给机体的热量保持恒定时，按食物的重量和体积计算，使用脂肪最经济；从气体代谢角度考虑，高碳水化合物食物可以节省氧的消耗，高脂肪食物所生成的CO_2量最少；在饮水供给量受限制的条件下，使用高碳水化合物食物最有利，高蛋白质食物最为不利，高蛋白质食物不仅氧化生成水少，而且把蛋白质代谢产生的废物排出体外还需要大量的水。每克尿素氮约需要60ml水才能排出体外。因此，在严格限制航天食品的重量和体积的情况下，使用高脂肪膳食是有道理的。但饮食习惯不同的人，对高脂肪的耐受性差别很大，习惯了高碳水化合物膳食的人，改用每天脂肪含量在150g以上的膳食时，往往有恶心、头痛、腹泻等症状发生，并且尿中有酮体出现。高脂肪膳食（特别是动物性脂肪）对心血管系统及肝脏不利，而且能使钙、磷的吸收率降低，骨盐的贮存量减少，红细胞的破坏加速。所以，在可能的情况下，应注意提高碳水化合物的供给量，限制脂肪用量。

由于机体从食物所得到的代谢能相当于食物热量减去进食残留量和粪、尿的热量，所以食物的热量必须大于机体的热量消耗量，才能满足机体能量代谢的需要。进食残留量与食物的加工性状、包装、进食方法，特别是航天员的食欲有直接关系。粪便的热量取决于膳食的构成和机体消化系统的功能状态。美国和前苏联在制定航天口粮研究标准时，将进食残留量、食物的利用率和航天员间的个体差异等因素均考虑在内，一般都以热能需要量增加10%～15%作为航天口粮的热量供给量标准。

空间粒子辐射生物效应

随着载人航天技术的发展，人们不仅在轨道上停留的时间越来越长，而且将来还可能在高轨道(如地球同步轨道)和大倾角轨道(如极轨道)上飞行。在这种高轨道和大倾角轨道上飞行所遇到的空间辐射场跟通常在低轨道上飞行所遇到的不同，高轨道和大倾角轨道上地磁场的屏蔽作用要比低轨道上的弱，航天员面临的辐射危害主要是HZE粒子，而且这种粒子的生物效应比其他任何空间粒子辐射都要强得多。

高能重粒子物理效应和传能线密度 HZE(high Z energetic particle)粒子是高原子序数高能重粒子的英文缩写，简称重粒子，是高轨道上空间辐射场中的强电离成分。这种粒子的原子序数一般大于2，能量都在50MeV/核子以上，足以穿透1mm厚的航天服和载人航天器上的屏蔽。HZE粒子占空间粒子辐射通量的1%，大部分来自银河宇宙线，其余来自太阳宇宙线。这两种来源的HZE粒子性质不同。在银河宇宙线中，原

子序数大于20的粒子较多，像氧核丰度的占20%以上，而在太阳宇宙线中像氧核丰度的不到1%。在90d的空间飞行中，银河宇宙线中出现的比氖更重的粒子数为6×10^5粒子/cm²，而在太阳宇宙线中仅出现3×10^5粒子/cm²。但在特大太阳质子事件期间，能量大于100MeV/核子的HZE粒子在太阳宇宙线中为3×10^7粒子/cm²，而在银河宇宙线中则为3×10^6粒子/cm²。银河宇宙线HZE粒子的总通量密度是0.05粒子/cm²。

一般的辐射屏蔽对银河宇宙线HZE粒子的防护作用甚微。1g/cm²厚的铝屏蔽能将宇宙线中的氦核减少10%，而10g/cm²厚的铝屏蔽对银河宇宙线中的HZE粒子仅减少25%～40%。辐射生物学表示直接电离粒子在其单位长度径迹上所消耗的平均能量的单位，称为传能线密度(linear energy transfer, LET)。LET的值越大，生物效应也越大。如果只考虑LET大于100keV/μm的粒子，因这类粒子中原子序数大于20的占65%，当铝屏蔽厚度从1g/cm²增加到10g/cm²时，仅能将每小时1cm²的粒子数从7.8减少到2.6。舱外活动航天服的屏蔽厚度一般只有0.16g/cm²左右，因此航天员穿这样的服装进行舱外活动对HZE粒子毫无防护作用。

高能重粒子微损伤 HZE粒子的主要特点就是只要一个粒子，通过能量积存，就能使几个细胞失活。这种粒子0.01Gy(1rad)的吸收剂量在每百个细胞中只产生一条离子径迹。但这条离子径迹的电离作用极强，能贯穿许多细胞和一些细胞的核。此外，当这种粒子与生物组织发生作用时，还会产生许多高能次级电子，在生物组织中形成一个δ射线半影区。半影区内的细胞核在高能次级电子的作用下接收到多寡不等的辐射剂量，少的只有零点几戈瑞，多的可达几戈瑞。因此，沿着离子径迹形成一条死亡细胞线，以线为中心，周围是受损伤的非致死细胞。这些细胞有的被杀伤，有的发生突变，也有的成为恶性瘤细胞。HZE粒子的这一特点跟一般的γ射线不同。受γ射线照射的生物组织，0.01Gy(1rad)的吸收剂量在一个细胞中就可产生几条电子径迹。但这些电子径迹无明显的生物效应，对生物细胞造成的损伤不大。例如受γ射线照射的生物组织，在每500个细胞中可能有1个被杀伤；在每百万个细胞中，也只有几个可能发生突变或成为恶性瘤细胞。

由于HZE粒子的上述特点，用辐射生物学中的一般剂量概念，如吸收剂量、相对生物效应和品质因素，就难以准确地描述生物组织中的辐射损伤程度，因而一些科学家提出微损伤(microlesion)的概念。微损伤指一个HZE粒子通过组织时生物细胞受损伤的区域或范围。这是用来描述载人空间飞行期间空间辐射场中HZE粒子的生物剂量的一种新概念。产生微损伤需要达到临界电离水平。临界电离水平的标准是：首先，带电粒子的总LET必须超过200keV/μm；其次，初级粒子在生物组织中的径迹长度要大于10个细胞的直径，大约相当于300μm。达到这个标准时，凡是受到HZE粒子撞击或贯穿其核的细胞都可能失活。

因为200keV/μm是产生微损伤的最低传能线密度，10个细胞的直径是导致微损伤的最短径迹长度，因此所有元素中氖(原子序数为10)是能产生微损伤的原子序数最小的元素。但是在高轨道上，铁原子核在空间辐射场中是起重要作用的元素的原子核。LET在150keV/μm以上，70%的剂量率来自铁原子核；LET在1 000keV/μm以上，则90%的剂量率来自铁原子核。

高能重粒子生物效应 将黑色小鼠放在气球上进行高空辐射生物学实验时，发现返回地面的小鼠的黑色皮毛中有少量变成灰白色。这是因为HZE粒子的作用使毛囊基部皮肤乳头周围的黑素细胞失活。一个毛囊约有6个黑素细胞。要使一根黑毛变成灰白色，必须使6个黑素细胞都失活。这证明单独一个HZE粒子确实能使几个细胞失活。

美国许多阿波罗航天员在月面上"看"到一种特殊的闪光，而且当航天员闭上两眼在暗适应以后仍然可以"看"到。通过用阿波罗闪光探测仪进行测量和地面模拟实验，发现航天员"看"到的这种闪光实际上是空间HZE粒子通过视网膜时产生的。虽然其他粒子也可能产生闪光，但在空间辐射场中，HZE粒子是主要的原因。这种粒子除刺激视网膜产生闪光感觉外，还可能损伤视网膜。用0.5Gy(50rad)的氖离子照射动物的视网膜，发现视网膜杆体和锥体细胞的内节和外节形态上都有损伤，而且连神经细胞层中的细胞也不同程度地受损。另外，HZE粒子对角膜也有作用。用低剂量的氩离子束照射动物眼睛时，角膜上皮细胞中会形成小微孔。虽然在正常情况下，当角膜上皮细胞脱屑时也会出现这种小微孔，但比用氩离子束照射时出现的小得多。在HZE粒子作用下，随着LET的增加，小微孔的直径也增大，有时可增大到5μm。更重要的是，角膜上每平方厘米(cm²)的小微孔数目跟HZE粒子的数目完全一致。航天员在90d的高轨道飞行中，两眼角膜上可受到5×10^4个HZE粒子的撞击，其中5%的撞击达到临界电离水平。如果按照百分之一的概率计算，每名航天员在每次空间高轨道飞行中两眼角膜上会留下50个浑浊点。这说明在高轨道上飞行，航天员患白内障的可能性是不能忽视的。

空间粒子辐射生物效应研究的另一个重要方面是HZE粒子的致癌作用。将装有噬菌体和莴苣种子的生物培养舱放在载人飞船上飞行，返回后发现生物培养舱有HZE粒子通过。这些粒子的原子序数在6至9之间，LET大于200keV/μm，在HZE粒子通过的区域，发现噬菌体的数量增加10倍以上，莴苣种子中发生染色体畸变的细胞比对照组增加两倍多。在地面用

碳、氖和氩离子对拟南芥植物的种子进行照射，最大相对生物效应为35至50，经照射的种子，长出的植物发生肿瘤。用α射线的微粒照射人的肺组织，微粒所放射出的α射线在其径迹的终点能杀死肺泡细胞和肺上皮细胞，而δ射线和径迹周围的电离区可造成细胞的非致死性遗传损伤。致癌理论认为，这些非致死性遗传损伤的细胞就可能成为肺癌的起源，而被杀死的细胞又成为肺癌的促进剂，可促进遗传损伤细胞的增殖。航天员在90d的高轨道飞行中，在HZE粒子的作用下每千克肺组织可能产生几百万个微损伤，航天员是否会患肺癌将取决于微损伤恶性变的概率。

半影区电子生物效应 在HZE粒子径迹周围几个细胞直径的半影区(penumbra)内，存在着许多高能次级电子，能产生很高的辐射剂量。例如能量为10^3MeV/核子的氖离子，在其径迹周围10μm的区域内能产生1Gy(100rad)的电子辐射剂量。这样强的辐射剂量不仅可以杀死大多数细胞，而且还可以使存活下来的细胞受到亚致死损伤或非致死损伤。因此在HZE粒子的生物效应中，半影区内的高能次级电子起着一定的作用。例如受氩、铅或铀离子辐照的枯草杆菌芽孢，除离子径迹通过的细菌芽孢外，径迹周围几十个微米(μm)范围内的芽孢也有一部分被杀死。当用铁离子辐照时，发现被杀死的细菌芽孢中距铁离子径迹的最远距离可达25μm。

在HZE粒子中有一些极重离子，当其速度减慢时LET增加，但次级电子的射程随着初级粒子动量的减少而减少。因为次级电子射程与哺乳动物细胞失活的横截面积有关，因此随着初级粒子动量的减少，细胞失活的横截面积也减少。例如在仓鼠细胞培养实验中发现，当镍、氙和铀离子的动量减少时，这种动物细胞的失活部分的横截面积也相应减少。这也说明半影区次级电子对复杂生物系统有致死性损伤作用。

空间粒子辐射晚期效应 生物机体经空间粒子照射后，组织细胞中有的被立即杀死或受到损伤，有的则加速其自然老化过程，缩短其寿命。后一种效应是经过照射后隔上一段时间才表现出来，因此称为晚期效应。空间HZE粒子进入组织以后，粒子径迹通过的细胞一般被立即杀死，但在半影区内的细胞，在高能次级电子的作用下，受到不同程度的损伤，因而表现出晚期效应。例如家兔在经受能量为400MeV/核子的氖离子或者570MeV/核子的氩离子的照射后，经过1年会逐渐表现出退化性变化的晚期效应。而且动物表现的这种晚期效应跟肿瘤病人在接受同等剂量的中子治疗后所表现的完全一样。因此估计在高轨道上作长期飞行的航天员，返回地面后经过十几年或几十年，其中枢神经系统的组织中可能会出现这种退化性变化，有的可能过早衰老和提前死亡，有的可能发生恶性病变。

总之，研究空间粒子辐射中HZE粒子的生物效应在理论上和实际上都有其重要意义。在理论上，目前辐射生物学的许多剂量概念尚不能准确地描述这种粒子对生物组织的损伤，因此需要进行大量的实验研究，提出新的理论和概念；实际上，未来载人空间飞行可能在高轨道上作长期停留，航天员遇到的辐射危害将主要是HZE粒子，但目前对于这种粒子尚无有效的防护办法。所以对HZE粒子生物效应和防护措施的研究，将是今后空间辐射生物学的重点。

航天狭小环境生理效应

载人航天器乘员舱与外界隔绝，舱内空间有限，对航天员会产生一定的生理、心理影响。狭小环境的生理效应取决于航天员人数、航行天数以及狭小空间的容积。人数越少，容积越小，飞行时间越延长，生理效应即越严重。在地面条件下于各种模拟器以及乘员舱模型里进行的大量实验表明，单人隔离生活1d的最小允许容积约为1.4m^3；如飞行时间延长到10d，容积须相应增加到3.8m^3；30d，4.2m^3。单人生活在自由空间为1.1m^3的狭小环境里7d以上时，即有可能发生生理和心理变化；长达30d以上时，即使容积增大到2.2m^3，也有可能发生明显的生理和心理的改变，甚而更严重的后果。飞行时间长达数年之久的最小容许舱容积值，尚待确定。

狭小环境的生理效应主要体现在两个方面：一是限制活动，二是"隔离感"或称"孤独感"。所引起的生理和心理改变可被划分为三度：第一度是"无改变"，体内环境稳定和适应能力不降低；第二度是"有改变"或"能力降低"，但人可以耐受；第三度是"有明显改变"甚而引起更严重后果，达到影响安全或执行任务程度。

限制活动是一种应激因素。限制活动初期的生理功能处于调整阶段。人由平时生活的大空间突然进入狭小空间时，由自由活动转为限制活动，不能立即适应新的生活条件。各种生理功能也呈现相应改变：脉搏、动脉血压和基础代谢等略呈增加趋势；呼吸频率与肺通气量稍增加或减少；肾上腺皮质和髓质激素分泌呈增加趋势；皮肤电阻降低，提示自主神经活动增强。这些改变，均属非特异性反应。约经3—7d后，过渡到适应阶段，心血管、骨骼肌、水盐代谢、物质代谢和造血功能等均低于实验前水平。实验结果表明，为时仅数日的狭小环境生活，尽管限制活动还不够严格，已可引起轻度负氮平衡，同时伴有磷排出量增加。上述两个阶段的划分，因人而异，并同限制活动的程度密切相关。限制活动越严格，适应阶段提前的趋势越加明显。

按程度尚可将限制活动划分为"完全型"与"不完全型"两类。强迫固定体位属于完全型限制活动。早期的飞船舱。由于受到推力上的限制等原因，均采用乘员少、容积小的方案，航天员受到完全型限制。地面条件

下的人体实验结果表明，保持半卧位固定体位数小时后，体温已呈现明显下降趋势。当被试者穿着航天服处于加压状态，并保持半卧位强迫固定体位时，心率、呼吸频率和体温从第一小时便开始降低，实验继续到18h时，皮肤温度已下降约0.5℃，心率减少约17%。在地面条件下进行的单人隔离实验结果表明，7d生活在0.78m³容器里，采取一定强迫固定体位，尽管每日有1h 30min的自由活动，仍引起二度生理-心理功能严重改变。自由活动空间虽然狭小但无强迫固定体位的限制活动则属"不完全型"。初期较小飞船舱的限制情况多属此种类型。后来的天空实验室，自由活动空间较大，对人体的限制性影响相应减小。

在轨道上航行的飞船里，同地面站的联系有限，仅能通过面积很小的舷窗观察外界空间：舱外一片寂静，舱内则为单调恒定刺激。这种新的环境会引起心理上、感觉与知觉功能上一系列改变。单人较长时间航行时，心理上的改变尤为常见；也易出现错觉与幻觉。有2名执行任务时，此类改变少见。3名以上的集体执行航行任务时，则完全不出现。上述狭小环境也可引起心理上的不快感；躯体上的不适亦会加重心理上的烦躁。但人处于失重状态时，可任意处于不同体位、采取不同体姿，既可解除强迫固定体位所造成的压迫感与压痛等，又可缓解心理上的不适。尽管存在上述生理-心理改变，但在进入狭小环境的初期，时间概念的动力规式仍甚稳定，即使舱内无时钟，但在改变作息制度之前，仍不能完全解除旧有的时间感觉。

应当指出，航天员在乘员舱里，同时受到狭小环境、失重、噪声和新的生活作息制度等复合性应激的作用。有些因素具有协同作用，彼此加重生理效应。如失重同限制活动两者均引起肌肉活动量减小，呼吸、循环、代谢和体温等基本生理功能适应性的降低，感知信息量减少等。

航天生理节律

目前载人航天器的航行高度均位于近地球空间，在内辐射带以下，200～300km高度的范围。轨道航行周期为80～130min。约有30%的航行时间是在地球的背阳侧。当航天器在背阳侧航行时，即进入"夜间"。如航天器绕地球一昼夜公转16圈，则在地球表面一昼夜的期间，航天器上就有16个"昼夜"。在航天器上所观察到的昼夜交替过程与在地球表面上所见一样，既有白昼、黑夜，也有黎明、黄昏。首先由向阳侧（白天）进入背阳侧的伴影里（黄昏），然后进入背阳侧的实影里（黑夜），再经过伴影里（黎明）返回向阳侧。当航天器在背阳侧伴影里航行时，在航天器上可看见部分太阳，相当于日蚀，在实影里航行时，则完全不见太阳。航天器在向阳侧航行时，航天器上也有阴、阳面之分。向阳侧光照夺目，背阳侧暗如黄昏。这是由于在近真空的空间环境里，缺少使可见光线发生散射作用的大气分子所致。由地球表面反射过来的光辐射，略显暗光。此种情况下，航天器乘员舱内的航天员感到乘员舱的一面是"白昼"，另一面则是"夜晚"。

昼夜节律 人类已适应地球表面的昼夜交替变化，并在外环境作用下，逐渐形成体内环境稳定和节律稳定功能，出现被称之为"生理钟"或称"代谢钟"这样的生理性节律现象。这种有规律的昼夜间周期性活动，称"昼夜节律"。心率与体温在昼夜间的周期性变化早已被证实。上午4:00～10:00时呈现低水平，下午16:00～20:00时显示高水平。白天与夜间生理节律性活动明显不同。白天，交感神经活动占优势，新陈代谢的分解过程占优势；夜间，副交感神经活动占优势，新陈代谢的同化过程占优势。

利用地面模拟实验设备进行的实验表明：改变昼夜的作息制度，即在所谓的内分泌代谢钟的时相上不一致，将会发生一系列的异常现象，如工作效率降低，严重时多梦、失眠或产生饥饿感。各种生理值（体温、尿中激素量、电解质排出量、心率、脑电活动和胃肠运动功能等）也发生改变。但此类实验结果并非一致。有的实验显示人的生理节律甚稳定，经10d的隔离生活无明显改变，工作能力也无明显降低。但另一些报道则提出相反的结果。

航天员在轨道航行中，由于乘员舱内、外环境不同于地球表面，昼夜交替大不相同，生活制度又有新的改变，生理节律可发生明显紊乱。只是有关这方面的研究工作尚少。在初期的容积小、航行时间短的飞船里，由于条件限制，仅是一般性观察或航天员主诉（如对睡眠状态的描述等）。大型天空实验室或轨道站的出现，使进行广泛深入的研究成为可能，如何通过测定尿和血中的生物化学成分以及体温等进行航天活动中生理节律的研究工作正在筹划中。

作息制度 人类的工作-休息-睡眠这种作息制度是按昼夜24h生活周期制定的，一切的生理功能和心理性活动同该制度一致，不受干扰。从理论上考虑，制订航天器乘员舱内航天员的作息制度，亦应符合生理节律。但在实际上，基于执行任务的需要，特别是要同地面站保持经常性联系，按照航行计划制订航天员每日的作息制度与作息时间表，很难符合生理节律的需要。初期航天实践发现，影响最大的是睡眠。如双子星座4号与5号航天员，由于对制定的作息制度不适应，睡眠量很少。指令长在4d的航行中，睡眠好的时间不超过7～8h。过去曾认为失重对睡眠有影响，但经过在天空实验室里进行的细致观察表明，失重对睡眠的影响已无关紧要，主要影响来自作息时间紊乱。以后的航行，将航天员的睡眠时间同地面指挥站的夜间取同时相，全部人员同时就寝，排除了互相干扰，睡眠随之有所改善。

为了确保航天员具有高度的稳定性和工作能力，必须制订合理的作息制度。特别在长时间航行，尤属重要。一种观点主张采用人类已适应的地面上按24h制定的作息制度。睡眠时间为7～8h，休息时间为2h。另一种观点主张充分利用人类具有的良好的适应能力，按航行任务的需要，制订新的相应的睡眠与觉醒周期。

航天毒理学

航天时，航天员生活和工作在与外界基本隔绝的人工气体环境之中，这种狭小特殊环境给毒理学带来新的课题。

航天器实际航行和地面模拟实验结果表明，乘员舱大气化学污染问题不容忽视。美国阿波罗7～17号飞船返回地面后，从舱内有害气体吸附剂中共测定出148种有机和无机化合物。在一项为期27d地面模拟实验的舱内气体中，共检出99种气态化合物。有的地面模拟航天人体实验，曾因有害气体污染而中途停止。控制乘员舱有害气体污染来源，制订有害气体航天容许浓度以及对舱内气体环境进行有害气体卫生学监督是须解决的基本问题。

控制污染来源 与地面条件不同，人体代谢产物已成为乘员舱重要污染来源之一。呼出气中有二氧化碳、一氧化碳、氨、甲烷、甲醇、挥发性脂肪酸等有机和无机化合物；胃肠气中主要含有甲烷、氢、硫化氢、甲硫醇、吲哚；汗液中也含有挥发性产物，主要为氨、胺、苯酚、醛、酮和脂肪酸等化合物。在地面条件下，这些气态代谢产物排出后立即为周围大气所稀释，不会影响人体健康。但在狭小的密闭环境中，如无净化措施，任其蓄积，达一定浓度时即可对人体产生毒性影响。例如，一不吸烟的正常青年人一昼夜约排出10mg以上的一氧化碳；如果一航天员的自由活动空间为1m^3，则只要一昼夜舱内一氧化碳即可达到对人体产生不良影响的水平。再如，一青年人一昼夜的丙酮平均排出量不少于10mg，而人体在10mg/m^{3}的浓度下生活6h即可出现血中胆碱酯酶活性和能量代谢的改变。大小便也是污染来源之一，如处理不当也会污染乘员舱大气，对乘员产生不良作用。

在乘员舱里，各项装置设备和部件使用很多非金属材料，如各种类型塑料、橡胶、涂料、粘合剂、滑润剂，等等。有时还要使用清净剂。这些非金属材料即使在常温、常压条件下也会释出化合物，污染舱内大气。如温度升高，气压降低，则可加快有害气体释出速率。一组实验结果表明，在模拟环境中98种非金属材料共排出19类、94种有机和无机化合物。有的学者强调，这类非金属材料可能是更为重要的污染来源。

乘员舱中另一种有害气体污染来源是舱内设备。如温度控制系统中的致冷剂以及灭火器中的灭火剂均可能因泄漏而污染舱内大气。舱内氧、氮等气源如含有杂质也会成为污染来源。

上述三种污染来源中，人体排出的有害物质难以避免，对另外两种污染来源一定程度上可加以控制。美国“阿波罗”飞船对所使用的非金属材料曾进行严格筛选，要求在68℃、纯氧、气压为33.7kPa的条件下，非金属材料存放于密闭容器中72h，有机化合物和一氧化碳排出总量应分别小于100μg/g和10μg/g，否则不予选用。实际航行结果表明，这种筛选对减少舱内有害气体污染十分有效。另外，用非金属材料排出的有害气体进行人体气味实验和动物实验，按气味的性质、强度和动物反应判定其毒性，对非金属材料筛选也有重要意义。

制订航天容许浓度 严格筛选非金属材料以及其他控制污染来源的措施不可能完全消除舱内有害气体污染。仍需规定乘员舱有害气体容许浓度，作为舱内生命保证系统净化装置设计依据和毒理学评价标准。

对载人航天器乘员舱内有害气体实际测定的结果表明，舱内气体污染物大都是地面常见有机或无机化合物。其容许浓度多已有具体规定。但这些规定不宜直接用于乘员舱。主要理由是：①工业卫生学标准是按1d暴露8h、每周工作5～6d的条件制定的，而航天飞行是数天、数周，长则数月的连续暴露。②工业容许浓度以一种成分单独存在为依据，而乘员舱内有害气体是多种同时存在。③工业标准按地面工作条件制订，而航天飞行中有超重、噪声、失重、活动受限等环境因素，如乘员舱压力制度与地面条件不同，还应一并考虑低气压、高浓度氧对有害气体毒性作用的影响。

制订有害气体航天容许浓度是一项复杂课题。最好根据动物实验，甚至人体实验结果来确定。由于舱内有害气体种类繁多，一般在几十种甚至上百种以上，而且在地面条件下难以模拟航天飞行的全部实际情况，故完全由通过实验制订航天容许浓度不切合实际。有人主张在工业容许浓度基础上制定航天容许浓度。下述外推公式有一定代表性，但各项系数难以确定，可作为定性关系表述看待：

$$\text{航天阈限值}=\frac{\text{工业阈限值}\times\text{压力系数}}{\text{连续暴露系数}\times\text{温度系数}\times\text{活动受限系数}\times\text{高氧系数}\times\text{疲劳系数}\times\text{相互作用系数}}$$

有人建议把工业容许浓度的1/10定为航天标准。阿波罗飞船设计中以工业阈限值的1/5作为净化装置设计的基本依据，是否合理，还待证实。

乘员舱有害气体的卫生学监督 对乘员舱有害气体进行卫生学监督是航天毒理学的另一重要课题。主要内容是：在航天器起飞前、航天过程中和返回地面后，对舱内气体进行有害气体定性、定量分析。气相色谱、质谱、红外分析方法不断完善，浓缩取样装置的改进和广泛应用，为工作的开展创造了良好条件。

航天前对乘员舱有害气体的分析测定，一般在地面

太空模拟舱中进行，即在类似实际航行的内部和外界条件下进行舱内有害气体的全面分析测定，以了解乘员舱有害气体的污染水平，评价净化系统的净化效果。如超出容许浓度则应寻找原因并及时解决，以保证航人安全。

航天过程中乘员舱内有害气体污染情况，一般要在返回地面后通过对吸附剂脱附产物的分析测定了解。对长期航行来说，应该配备一定的分析装置，对一些重要的有代表性的化合物进行现场测定，以便及时发现和解决有关问题。

航天振动生理效应

载人航天飞行时，由于强大推进系统和气动力的作用，乘员舱产生强烈的航天振动（space flight vibration），可影响航天员健康和工作效率。

航天振动环境 在航天飞行的各阶段，振动环境是不同的。发射上升段，多级大型火箭的燃烧以及严重的空气湍流引起航天器结构的强烈振动，主要频率为2～15Hz。在超音速飞行期间和发射后1～2min，发生最大气动阻力，产生最剧烈振动。有些航天器还可产生由于运载火箭高速穿越大气层，引起火箭结构的轴向振动（"POGO"型的纵向低频振动）。多级火箭的点火、燃尽以及各级的分离引起瞬态振动。航天器在轨道段自由运行时，振动主要来自航天器中的辅助动力设备，强度较小。但须注意这种低强度的振动对航天员进行精细工作（如使用光学仪器）的影响。返回大气的时候，气动力作用产生的波动，时间较短。着陆段，尤其是海上回收时的较长时间的波动，运动病是主要问题。星际探险时，在低重力星球上，振动是一个特殊问题，例如在月球上，0.15G的垂直振动可使乘员振离座椅。阿波罗飞船的航天员在月球上曾报告，舱内设备引起的小振动即可干扰工作、休息和睡眠。

生物动力学效应 生物体是一个复杂的振动系统。振动的生物学作用是以生物动力学效应（biodynamic effects），尤其是系统的频率响应和幅度响应为基础的。人体的频率响应特性分为低频反应部分和高频反应部分，其分界点大致是50Hz。低频反应时，人体可视为质量、弹性和阻尼组成的多自由度的复杂振动系统，可用集总参数模型测定系统的响应特性和共振行为。图1为人体Z轴动态反应的机械模型。低频反应的主要现象是身体共振，使某些器官或结构比其相邻的组织结构发生更大的波动。许多生物学效应具有明显的频率响应，这是与共振特性密切相关的。人体频率响应随着振动作用方向的不同而不同，坐姿、立姿和卧姿的人体Z轴振动时，主要在4～6Hz发生共振。它涉及人体最重要的共振系统——胸腹系统和肩带。第二个共振位于12Hz附近，涉及脊柱及其附属组织，它与慢性暴露的

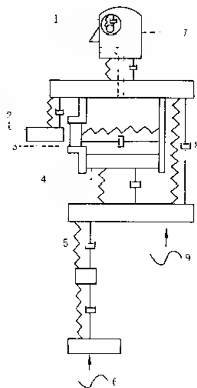


图1 人体Z轴动态反应机械模型

1.眼球眶内结构（30～90Hz） 2.肩带（4～5Hz） 3.胸壁（60Hz） 4.腹部（4～8Hz） 5.腿部 6.立姿人 7.头部（25Hz） 8.脊柱（10—12Hz） 9.坐姿人

引自Von Gierke，1964）

脊柱耐力以及冲击耐力有关。第三个共振在17～25Hz范围，主要是头部相对于躯干的波动。手臂系统的共振发生在30～40Hz范围。低于2Hz的Z轴振动，身体作为单一的质量运动，没有内部的共振。人体受X轴和Y轴振动时，共振发生在1～2Hz。必须指出，上述效应受个体的姿势、肌肉紧张度、头盔服装等外加负荷和束缚条件的影响。

在低频范围身体变形较小时，人体具有线性响应，变形与受力成正比，速度与阻尼成正比；在高频或较大的作用力时，则是非线性响应。在人体主要共振频率范围，Z轴振动的幅度响应，一般在0.5G以内是线性的。在线性系统条件下，可以实验测定人体振动的传递函数，分析性地描述人体对正弦或随机振动的动力学反应，为定量分析人体振动反应提供了数学基础。人体也是一个很好的阻尼结构，所以共振时放大系数很少超过3。振动通过躯干的传递，随着频率的增加而下降，增至100Hz时，沿Z轴到达头部的振动约为所加力的5%。人体的流体充盈系统，包括血管干线，在传递和阻尼体内低频振动方面起着重要的生物动力学作用。在航天或航空活动中，往往存在着与地面环境不同的重力条件。在航天器发射、返回或高速飞机通过紊流飞行时，存在着超重作用。在地球轨道飞行、星际航行、月球或宇宙站的人工重力场上，则存在着零重力或低重力作用。机械阻抗的研究表明，在4G超重条件下，2.5～20Hz

的Z轴振动效应，因持续加速度使身体压缩变硬，阻尼降低，共振频率升高，并可能导致新的共振。由此可见，不同的重力背景会引起振动效应的改变。高频反应时，人体的响应可视为振动波在具有分布常数的连续粘弹性介质中的传播，而不是集总参数系统的反应。频率高至千赫(kHz)范围，振动在人体组织内的传播与声音相似，大部分的振动能量经体表以压缩波的形式通过组织传播。

生理学效应 全身振动作用下的生理效应，随着振动频率、强度和作用方向的不同而不同。效应取决于两方面：一是与身体组织器官的位移和变形直接相关，具有明显的频率响应；二是与非特异性应激的全身性反应有关，其作用的强度响应和时间效应较明显。在次声频、中等强度(0.1～1G)作用下，可引起心率、心输出量、呼吸频率、肺通气量、氧摄取量增加，窦性心律不齐程度减小。相同强度的低频振动，立姿时的反应比坐姿时大，与人体在振动作用下，为了维持适宜姿势引起骨骼肌活动增强有关。心率反应大小和时间长短，视不同个体和振前的心率而异。这些非特异性反应程度，一般认为与中度的肌肉运动引起的植物性反应相似。在强烈的低频振动作用下，可引起期外收缩。当飞机突然穿越湍流出现严重的低频振动时，可引起飞行员暂时性的心动过缓。1～10Hz、0.5G以上的Z轴振动可引起明显的过度换气，动脉血中二氧化碳分压降低。这种反射性反应可影响飞行功效。

人体的振动感觉器官主要有三部分，一是感受振动触觉的皮肤感受器，二是分布在深部组织(例如肌腱、关节等)的机械感受器，三是前庭器官。人可感知宽频带的机械振动，下界可低至0.1Hz，上界在音频范围内。不同频段的振动对神经肌肉的作用是不同的。10～200Hz，可反射性地引起骨骼肌的紧张性收缩，抑制腱反射。10Hz以下，在人的姿态肌上可记录到同步反应的周期性肌电图，不伴有腱反射的抑制。低于30Hz，坐姿的人难以维持稳定的姿势。振动对中枢神经系统的作用是改变大脑的醒觉水平，与振动参数以及暴露时的中枢机能状态密切相关。1～2Hz中等强度的振动产生催眠作用，高频较强的振动或不稳定的振动则提高醒觉水平。对于稳态振动，可产生一定的适应作用。动物的脑电图观察，22Hz以下的振动，在脑组织的某些结构(网状结构、杏仁核等)可记录到与振动频率同步的电活动。低频全身振动时，血、尿中的细胞和生化成分，以及内分泌腺的变化，均为非特异性的应激反应。重复性慢性应激，可引起各种代谢指标的轻度紊乱和异常。

心理学效应 人体受振时的主观感觉，随着不同的振动参数而不同。坐姿的人对1～2Hz的轻度振动感觉轻松和舒适。对4～8Hz的中度振动，感觉十分不适。对0.2～0.7Hz的振动是非常厌恶的，尤其是0.3Hz，它是运动病最敏感的频率。主观感觉的个体敏感性差异很大。许多学者建立的振动等感觉曲线，由于采用主观的经验语言为评定尺度，缺乏明确的含义和标准化的等级，所得结果变异大，适用范围有限。60年代以来，应用心理物理学方法获得了良好的结果。图2是应用强度匹配技术和大小估计技术研究人体在3.5～20Hz的

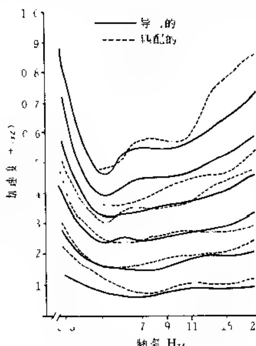


图2 Gz全身振动的等感觉曲线

(引自Shoenberger等，1969)

Z轴全身振动时的主观反应，获得了具有定量尺度的等感觉曲线。许多研究表明，人体全身振动的感觉阈是很低的。对0.1～10Hz，阈值约为0.001G，而1～10Hz短时间暴露的痛阈为1G。在最敏感频段，正常人振动感觉的动态范围大致是60dB。近来研究低频复合振动的主观感觉，发现感觉掩盖现象，一种正弦成分的存在可能改变另一成分的阈值。

振动对功效的影响是多方面的。由于人体或目标的振动，使视觉模糊，仪表判读以及精细的视分辨发生困难；由于手脚和人-机界面的振动，使动作不协调，操纵误差增加；由于全身颠簸，使语言明显失真或间断；由于强烈振动使脑中枢功能水平降低，注意力分散，容易疲劳，从而加剧振动的心理损害。短时间低频振动对于视觉和操纵功效的作用有较强的频率响应，在1～10Hz，其损害阈大致是0.1G。人眼跟踪目标运动的能力在1～2Hz开始破坏，4Hz时丧失。垂直振动对视锐度的影响，在20—40Hz和60～90Hz最明显，前者是面部软组织的共振引起眼睛的被动运动所致，后者是眼球及其眶内附件共振的缘故。视觉功效的降低随着达到人体头部振幅的增加而加剧。因此，航天员的头盔及其限制系统的设计和座舱照明的设计，应充分考虑振动问题。跟踪操纵误差的研究表明，5Hz左右的垂直振动，误差最大，1～2Hz的侧向振动，跟踪最差。对语言的

影响，低于20Hz，尤其是4～10Hz的全身振动大于0.3G时，使语言品质下降，难以维持足够的清晰度。为了改善语言清晰度，保持足够的信噪比，应用适当的词汇，对振动调制的语言进行通讯训练等辅助措施，是十分必要的。

振动暴露界限和防护 实验研究表明，典型的宇宙火箭振动(11Hz、0.3Gx，与中度持续加速度(3.8G，同时作用，可稍提高振动耐力，这是由于加速度负荷使身体对低频振动的传递性降低的缘故。所以可单独采用振动暴露所建立的界限。由于航天员在一定阶段保持特定的卧姿经受短时间的强烈振动，故必须考虑几分钟暴露的耐受限度。图3为取半卧位的被试者在类似"水星"号航天

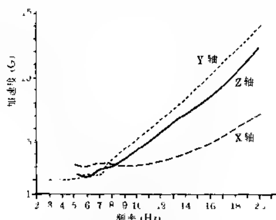


图3 半卧位人体振动的平均耐力曲线

(引自Temple等，1964)

员座椅上的实验结果。受试者的主诉主要有胸骨下区疼痛、呼吸困难、头痛、腹部不适等。卧姿对振动耐力是不利的，因为振动不经过身体其他部分的减振，直接传至航天员的头部，对航天员的视觉、通话和主观耐力有很大影响。因此，应当注意航天员的体位姿势，以及头盔、座椅及其束缚系统、飞行仪表和显示装置、操纵控制机构等的设计问题。此外，加强振动环境的地面模拟训练，对于保证有效的工作能力和提高振动耐力，也是有益的。

航天噪声生理效应

噪声(noise)是在整个航天过程中存在的一个物理因素，它对航天员的健康、工作效率和语言通讯都能产生不良影响。

航天噪声环境 由于飞船在各航行阶段中的持续时间和噪声来源各不相同，因而航天员在航行过程中所受到的噪声作用，其强度、频谱和持续时间亦有很大差异。

航天飞行器在发射上升阶段，强大的航天噪声主要由火箭发动机所产生的喷气噪声和飞行器通过稠密大气层附面湍流所造成的空气动力噪声所组成。这两类噪声虽然均为宽频带噪声，但经过飞行器舱壁、航天头盔和耳罩的隔声后，高频部分已大量衰减，而使航天员耳边的噪声成为一种高强度低频噪声。此阶段噪声的持续时间约120s，并在飞船起飞后60s时总声压级达到最大。此时飞行器外表噪声的总声压级高达162dB，其舱内噪声的总声压级亦可达125dB。

飞行器在轨道段非动力飞行时，噪声主要来源于飞行器舱内的生命保证系统，其总声压级约60—75dB。在轨道飞行过程中，生命保证系统始终运转，噪声长时间存在。当航天服与舱内环境控制系统形成循环回路时，出现风机噪声。当该系统形成闭合回路时，对航天员的影响更为明显。

噪声对听觉器官的影响 主要是引起听力损失(hearing loss)。噪声停止作用后听力能够恢复者，称"暂时性听力损失"，或称"暂时性阈移"。听力损失主要出现在3 000—6 000Hz的高频区，1 000Hz以下损失较轻微。宽频带噪声的声压级和作用时间是影响暂时性听力损失的两个主要因素。声压级一定时，听力损失幅度，随作用时间的对数呈线性增长；噪声作用时间增加一倍，听力损失约增加5dB。作用时间一定时，听力损失则随着声压级的增加呈线性增长；噪声声压级每增加3dB，暂时性听力损失约增加5dB。如果人耳受到高强度或长时间的噪声刺激，听觉器官发生器质性病变，造成不可逆的听力损失，称"永久性听力损失"，或称"永久性阈移"。早期，在听力图上可出现典型的噪声性耳聋曲线，多数在4 000Hz处出现一个V字型凹陷。尔后听力损失向较低及较高频率伸展，前者可以累及语言频率区，造成听取语言的困难，噪声性耳损伤在内耳形态学上的变化：早期，内耳螺旋器的外毛细胞无明显破坏，内毛细胞还完整无损；中期，外毛细胞完全丧失，支持细胞受到破坏，内毛细胞也有损伤；晚期，螺旋器完全破坏。

噪声对其他系统的影响见"飞机噪声"条。

航天员在上升和返回段的飞行过程中，虽然遭到高强度噪声的作用，但由于对航天员采取了良好的个人防护措施，使到达耳边的噪声水平保持在人体耐受范围之内。载人航天实践证明，上升和返回时噪声仅引起轻微暂时性听力损失，以及心率、呼吸频率、血压等正常范围波动，未引起任何不良反应和噪声性损伤。轨道段长时间中等强度噪声主要干扰睡眠，使航天员睡眠量减少。此外，有时还可引起航天员烦躁和工作效率下降等反应。

噪声对语言通讯的影响 噪声对语言讯号有掩盖作用，其程度除决定于噪声频率外，还与语言声及噪声两者的强度有关。对此，通常用信号(语言声)与噪声的强度比来衡量，简称"信噪比(S/N)"，单位以分贝(dB)计算。S/N比为15dB时，可达到95%的语言清晰度。在噪声环境中，要想获得满意通话效果，即需要提高语言声级，但不允许超过110dB，超过时不仅不能改善语

言清晰度，还会引起人耳不适感。航天员在上升和返回段的高强度噪声环境中与地面进行无线电通话时，必须在密闭头盔内佩戴装有受话器的双腔隔声耳罩和抗噪声送话器所组成的航天员通讯帽，才能获得良好通话效果。

航天噪声的容许标准 上升和返回段飞行器舱内噪声容许标准，主要以保护航天员的听力和保证良好的语言通讯为目的。实验和载人航天实践证明，航天员佩戴密闭头盔和通讯帽的条件下，上升和返回段飞行器舱内噪声容许水平为125dB。

轨道段飞船舱内噪声容许标准，主要以不影响航天员的睡眠、休息和工作效率为目的。实验和载人航天实践证明，30昼夜轨道段飞行的舱内噪声容许标准为60dB(A)，8昼夜轨道段飞行的舱内噪声容许标准为75—80dB(A)，空间站居住舱的噪声水平应控制在55dB(A)。

密闭头盔和通讯帽是航天员个人噪声防护的良好装具。通常密闭头盔的隔声效果约为10dB。通讯帽双腔隔声耳罩的隔声效果为22dB。航天员佩戴密闭头盔和通讯帽在上升返回的125dB的舱内噪声条件下，可保护听力不受损失和保持清晰地语言通讯。

航天复合因素效应

在航天过程中，身居乘员舱里的航天员通常受到多种因素同时或相继作用。在上升段与返回段有超重、振动、噪声与低压(舱压为低压力制度时)同时存在。在轨道常态航行中，有失重、辐射、噪声同时存在。偶尔也有舱温升高或振动出现。压力应急(舱压因故丧失或低于规定水平)时，还会增添缺氧与低压因素。当净化系统失效时，还会增添化学污染。航天员在舱外或天体(月球或计划实现的火星)上执行任务中，虽然得到航天服的保护，从而免遭空间环境因素(见"空间环境物理特性"条)的危害，但失重导致的人体力学改变还可能与航天服内温度环境超常所致的热负荷对机体产生复合效应。

复合效应的交互作用 多种环境因素作用于机体产生的复合效应，显示三种型式的交互作用(相加、协同或拮抗)。如表所示，三因素的复合效应不同于两因素，如缺氧与高温双因素的复合，对心率显示协同作用；当再增添噪声时，则显示相加作用。由下表中资料尚可得知，多因素对同一生理功能(如心率、体温与智力判断、跟踪效率之类的脑功能)的交互作用也不尽同。失重与缺氧的复合效应显示拮抗作用，与超重或高温显示协同的复合效应。辐射与失重、超重、振动、超高频电磁场、高氧与高温等任一因素的复合效应，均显示协同的交互作用。但与缺氧或低温复合则显示拮抗作用。多种因素复合作用时，还存在主效应与主因素的特征。如缺氧、振动、噪声与高温同时作用时，缺氧效应居主导，即缺氧为主因素。

人鼠复合因素效应的交互作用

对象	复合因素	交互作用	资料来源
人	pO_2 0.98kPa + 49℃ (3800m 高度)	协同(心率)，拮抗(体温、血压、换气、耗氧)	Wezler et al (1950)
人	5Hz、0.25Gz + 85dB、110dB	下午3点心算能力稍降低	Sommer et al (1972)
	6Hz、0.10Gz + 60dB、100dB	相减(跟踪效率)	Sommer et al (1973)
人	2400m 高度 + 85dB	无明显拮抗(智力判断)	Pierson (1973)
人	3658m 高度 + 40.6℃ + 110dB	相加(跟踪、心率、呼吸、直肠温度)	Dean et al (1964)
人	48.9℃ + 105dB + 5Hz、0.3Gz	无明显相加(跟踪效率、反应时)	Grether et al (1972)
人	5500m 高度 + 49℃	协同(心率	Hale (1960
人	0.36Gz + 65dB、100dB	0.36Gz + 65dB > 0.36Gz + 100dB (复杂计算	Harris et al (1980)
鼠	60Hz 10、15、20Gz + 43.3℃	体温显著升高	Megel et al (1961)
鼠	5500m 高度 + 60Hz，15Gz	协同，死亡率增加 倍以上	Megel et al (1963)

复合效应的产生机制 就单因素而论，具有应激性质的环境因素均会不同程度地作用于中枢神经系统、呼吸循环系统与内分泌系统。而辐射对造血器官、胃肠道和电解质平衡的作用，尤为突出。失重则首先改变心血

管、内耳平衡器官与胃肠道功能；随着持续时间的延长，则导致肌肉萎缩与骨质疏松。不同组合的因素作用于机体时，通过何种机制产生不同的复合效应问题，尚欠专题研究，仅可做些理论分析：①多因素同时作用某一器官或系统，可加重其负荷。如缺氧可降低机体对振动的耐力，复合效应大于单独振动引起的肺损伤。这种协同作用可能同缺氧与振动两者均会提高肺动脉压有关，两者的联合作用会造成肺实质的过负荷。高量级噪声与缺氧两者对心血管与胃肠道均有相似的效应：引起末梢血管收缩，减少心排血量，升高舒张压，引起心室组织缺氧，抑制胃分泌功能等。这两种强烈刺激同时作用于机体，将会加重这些器官的反应，甚于单因素作用。②复合效应同各因素作用强度(包括各因素不同量级水平的组合)密切相关。如表中所示的 Pierson 的资料，缺氧与噪声两者的量级均较低，因而示拮抗作用不明显的结果，而 Harris 等的资料表明，振动和 65dB 噪声对复杂计算的复合效应大于 100dB。缺氧可提高机体对辐射耐力的资料较丰富，效果明显。吸入气中含氧浓度降低到 10%～7%时，对辐射开始产生明显的保护作用；降到 5%时，受到 1 200 与 1 400P 超致死量照射的动物仍分别有 81%与 29%存活。有意义的是，人工睡眠不仅产生同样的抗辐射效应，对急性缺氧、超重也显示保护作用。这些人工睡眠效应的资料，对于缺氧提高抗辐射耐力机制，提供了新的启示，即缺氧导致的脑中枢抑制，降低了重要器官对辐射的反应性，可能起关键作用。

阐明复合效应的意义 既然多因素的复合效应不完全门于单因素效应的总和，就不能完全用单因素资料推论环境因素效应。因而阐明航天环境复合效应是有重要理论与实际意义的：①三种典型交互作用与七因素方法学的建立，为阐明复合效应与其规律提供了新的思路与内容。复合效应资料的丰富与理论的建立，将会对环境生理学产生突破性进展。②急性缺氧提高机体对辐射耐力的成就，已用于放射线治疗癌症等病人，得到了良好效果，但其他复合效应的应用价值，尚待开发研究。③飞机、载人航天器、潜艇密闭舱以及坦克舱、密闭工事等，均存在多种环境因素。按人-机-环境系统工程要求，复合效应(包括七因素)研究成就，可为工程上总体分析与优化设计，以及制订医学保障措施和方案，提供新的、更符合实际需要的基础资料与依据。

航天医学工程

航天医学工程 space medico engineering 是航天医学和航天工程学两门学科互相合作的产物，是在载人航天的需要和科学技术发展的前提下产生的一门综合性学科，属于人体科学的实用科学层次。从60年代初开始的载人航天研究起，就开辟了航天医学工程的研究领域。

航天医学工程的主要任务，一是研究保证在载人航天中乘员的生命安全、生活条件和工作能力的医学工程问题。它包括载人航天器生命保障系统、进食进水系统、废物处理系统、个人防护装备系统(包括航天服系统)、居住系统以及为在航天中发挥更大的工作效率而使用一些技术方法以延长人的感官、手脚的功能及帮助人脑活动的人工智能等，这些都必须通过医学和工程相互结合来完成；二是利用现代科学技术的理论、方法和工具，深入研究载人航天中的医学生理学问题，解决载人航天中的安全与工作能力以及空间生物学的基本理论。载人航天的各种模拟环境的研制及各种生理医学参数的测试(传感器、放大器、传输接受显示记录等)是研究航天医学生理学不可缺少的技术。使用工程学的方法处理如自相关、互相关、频功谱分析等，各种生理参数，对深入分析航天员生理功能具有非常重要的作用。还有多变量的数据处理，图象处理以及系统认识等技术都是现代医学颇为重视的方法。工程理论应用于人体生理的研究也很被重视。Weiner 指出，宇宙间存在的所有系统，无论人工系统、机体系统、社会系统及自然系统等都具有共同的原理，需用共同的方法论去处理，这种统一的科学就是控制论。在控制论的影响下，钱学森教授在世界上最早精炼地概括了工程用的自动控制论，写成《工程控制论》一书，对工程技术的发展作出了重要贡献。由于工程技术的迅速发展、工程学者和生物医学学者把各种工程理论应用于研究生物医学工程，同时把生物医学的理论应用于工程研究。用控制论的理论研究机体的控制功能获得很多新的进展。机体的控制是以多层控制，适应学习控制为特征的。除应用线性控制论、反馈控制理论外，非线性控制理论、前馈控制理论、阶层控制理论、适应学习控制理论等必将应用于生理学的研究。应用信息论研究机体的信息传递、信息处理亦取得了很大成绩。对传递信息的编码的解释，神经冲动传导信息的分析以及机体接受、处理、控制信息能力的定量方面的研究取得了理论与实践的成绩。力学理论在生物医学中的应用极为兴盛，已形成了一门生物力学专业。系统论应用于研究人体功能已成为研究人体科学指导理论。由于上述各种理论的应用，数学模拟及计算机等方法手段已普遍地应用于研究机体功能，尤其在航天医学研究中的应用，其效果更为明显，更有其重要意义；三是研究航天中人-机-环境的关系，解决人在航天中人、机、环境三者的最佳匹配，保证人在空间的安全、生活和工作的条件。

航天医学工程是一门新的学科概念，在载人航天中起到重要作用，因而发展也很快，同时也因为现代科学发展出现了新的理论和新的技术，也可能促进其发展。

航天工效学

工效学是研究人和环境相互作用中人的工作效率的一门学科。工效学（ergonomics）一词来自希腊语，“Ergo”意为“人的工作”，“nomon”意为“规律”。它的典型研究对象是特殊环境中人和机器的相互关系，简称“人-机关系”。研究目的是提高人的工作效率，改善人和机器的匹配和利用机器加强人的能力。

18、19世纪的第一次工业革命和随后的能源革命，使人类进入了机器时代，构成了人和机器的复杂关系。机器要求人接受大量信息和进行各种精细操作，往往超过人的能力极限。尤其在第二次世界大战期间，出现了复杂的武器系统，要求人在特殊环境条件下进行高效率的搜索、跟踪、控制等工作。因而，开始寻找解决人和机器间这种矛盾的办法。初期的研究集中在如何运用选拔、训练等方法来提高人适应机器的能力问题，逐步提出了在机器设计中考虑人的因素，以解决机器适应人的问题。于是，研究人的功能的学科（包括生物学、生理学、心理学等）和研究技术的学科（包括自动化和工程控制技术、计算机和通讯技术等），逐渐结合起来，运用各学科的现代成就，共同解决人-机关系中的综合课题，在生物学科和技术学科的边界上，形成了一门新的学科——工效学。在不同国家、从不同角度，尚有不同命名，如“人的因素工程学”、“人体工程学”、“工程心理学”、“人-机系统学”等。

随着信息革命的到来和计算机的广泛应用，工效学的研究正面临着新的飞跃。人从直接的操作者变成处于高层次的监控者。工效学也从第一代研究转入第二代研究。人和计算机、人和自动化、人和人工智能等课题逐渐上升首要的地位。

航天工效学是工效学的一个分支，也是60年代以来载人航天技术发展的产物。航天工效学主要研究航天员在航天环境和航天器系统中的工作效率。研究中充分利用一般工效学的成就，但又有其显著特点。它代表人-机研究的新发展。

在载人航天活动中，人脱离了地球表面和大气层，进入具有一系列特殊环境因素的外层空间，给人的工效研究带来很多新问题。例如，空间失重环境下人的工作能力如何，就是一个很特殊的工效学课题。同时，航天员在新的空间环境和复杂的航天器系统中，要执行大量特殊的航天工作。如姿态控制、交会对接和出舱等飞行活动，地球观察、天文探测、材料和生命科学实验等科学活动。因此，航天工效学必须研究解决：①人在航天特殊环境中的工作能力问题。②航天工作的特点及其保证问题。③航天员工作能力的选拔和训练问题。④航天器设计中的工效学问题：必须充分利用工效学研究的最新成就，使人-机功能分配、人和计算机对话、人和自动化的结合、人-机界面设计、显示和控制方式、各种科学试验设备的性能等，都能符合人在空间环境中的生理、心理特点，形成最佳的“人-航天器系统”，最好地发挥人在飞行中的效率，以确保航天任务的成功和安全。

美国和前苏联两国在20多年的载人航天实践中，对航天工效学研究积累了不少经验，航天员的实际飞行证明，工效学研究对航天员工作能力的保证，航天员的选拔和训练，航天员工作的组织和实施，不同型号航天器的设计、包括地面支持系统中人的因素问题的解决，都作出了有益的贡献。在航天工效学理论方面，也得到了相应的发展。载人航天初期，关于人在航天中的作用的争论，已通过实践得到解决。事实是，人直接在航天器上，能使航天系统的功能产生质的变化；人是航天系统中最为能动的因素。又如航天器设计中人和自动化与计算机的具体关系问题，也自实践中得出了结论：人和自动化与计算机化不是互相排斥、互相对立，而应研究如何最有效地把它们互相结合起来。此外，载人航天器上哪些工作最能发挥航天员的作用，也在实践中逐步得到明确；人的参与对航天器系统可靠性的贡献，一再得到确认。总之，载人航天实践以大量事实，包括经验和教训，丰富了航天工效学。

航天中人的工作能力

在航天环境中，人处在各种特殊因素的作用下，如失重和超重、噪声、高温和低温、电离和非电离辐射、特殊照明条件、狭小环境和长期隔离，等等。其中有些因素在航空或其他活动中也能遇到；有些因素，如失重，则为航天所特有。在失重环境中，人体功能发生一系列变化，包括神经功能和工作能力的变化，航天工效学必须充分考虑这一特点。

感觉功能　失重条件下，各种感觉功能，尤其是感受重力刺激和参与空间定向的感觉功能（如前庭和视觉等），产生不同程度的变化。其中视觉功能的任何变化，将较大地影响航天员在“人-航天器系统”中的工作能力。前庭功能紊乱则导致航天运动病。触觉、本体觉、内脏觉等异常，能使人的空间定向发生困难。

航天员普遍感觉飞行中观察地球表面的能力很好，在地球轨道上可以看到山脉、河流、大城市、田野，甚至船只、车辆和小的房舍。在飞往月球的轨道上，可以看到我国的万里长城。

在航天器上曾专门观察航天器上和地面视标的视力试验，发现航天环境中视力略有下降，但不显著（5%～7%）。而较复杂的视觉功能在飞行初期（1～17圈）较明显下降，以后逐渐恢复到某种稳定水平。据航天员飞行报告，视觉对比敏感性随着飞行圈数增加逐渐下降（图1）。颜色亮度感觉变化尤为明显，7名航天员平均下降值为20%～25%，红色下降值最大（上升2号、联盟3、4、5号）。眼球运动功能在进入失重状态时立即有改变，产

生大量的大幅度眼球运动，但很快(2～3d)恢复正常。进入失重状态时，猴脑视觉皮质生物电活动降低。现有材料表明失重环境中视觉系统各种功能的下降程度在5%～30%以内。

正在研究失重环境中视觉、前庭觉、本体觉的相互作用。

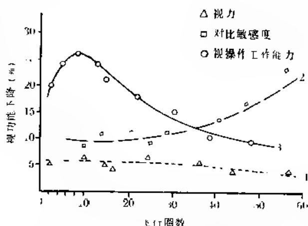


图1　视觉功能变化

脑功能　历次航天中，航天员有不少关于脑功能的主观报告。大多数航天员自称："主观感觉良好。"但客观试验表明航天员工作效率受到不同程度的影响。地面模拟和航天试验(上升1号、上升2号、联盟6号)发现，人的操作记忆(operative memory)能力有明显下降。飞行20～40圈时达最低值，下降50%左右，以后逐渐回升。记忆功能的变化必然影响脑的其他活动，如复杂反应时间、控制跟踪和手动操作效率等都有变化。双子星座号航天员脑电记录中观察到θ段能量增加。

在生物卫星上进行的动物实验，有助于揭露航天条件下脑功能的变化。条件反射实验表明，航天条件对动物高级神经活动有影响。美国生物卫星试验中，在高等动物(猩猩)脑深部神经核和皮层表面埋藏电极，观察到脑生物电的一些变化。大白鼠神经组织化学研究表明失重条件下与生物应激功能有关的下丘脑视上核中分泌神经元的活动增强，细胞浆中分泌颗粒呈弥散式分布，而神经元中蛋白质浓度和核糖核酸浓度下降(宇宙605号)；更有意义的是与运动协调功能有关的小脑浦肯野细胞中核糖核酸含量发生明显改变(宇宙782号)。在脊髓运动神经元中蛋白质浓度也有一定变化(宇宙605号)。

情绪紧张是航天脑活动的一个重要方面。在飞行的关键阶段，如起飞返回、出舱活动、从一个航天器过渡到另一个航天器时，都有明显的情绪紧张。尤其在各种事故情况下，例如自控系统失灵、通讯中断、系统故障等，都会使情绪紧张。即使在正常的飞行和科学试验任务中，由于工作繁重、时间不足，也有一定的情绪负荷。但至今在航天条件下只用了心率记录等方法来评价情绪紧张程度。用语言分析方法判断情绪变化尚在研究阶段。从脑功能角度进行的航天员情绪研究工作，实际上尚未开始。

航天条件下的睡眠功能，航天员一般报告"良好"。但美国生物卫星上的试验动物睡眠功能发生紊乱；从天空实验室返回的航天员也有睡眠失调现象。睡眠、觉醒和昼夜节律(见"航天生理节律"条)仍是航天脑功能研究的重要课题。

随着航天事业的发展，今后的载人航天时间会愈来愈长，航天条件对脑功能的长期影响正在受到特别的重视。长期失重将对脑功能产生累积性影响。现开始研究宇宙重粒子对神经组织的破坏作用。航天员曾多次观察到空间"闪光"(space "flesh")现象，被解释为重粒子作用于视网膜神经组织的结果，但机制尚不清楚。重粒子在长期航天中引起脑神经元破坏的危险有待实验证明。

航天运动病是神经和感觉系统对微重力环境不适应的一种反映。大脑自适应功能在这一过程中起着重要的作用。最近的神经科学和脑科学研究成果，将在航天运动病研究中占有重要的位置。ET扫描技术已应用于航天脑功能研究。

运动功能　由于失重环境对人的肌肉、前庭等系统有明显影响，进入失重初期会出现运动协调功能的紊乱(手控跟踪功能变化见图2)，经过一段时间的适应后才逐渐恢复正常。

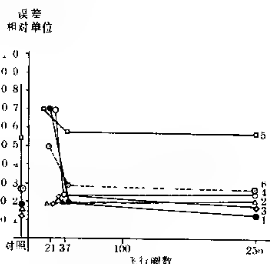


图2　手控跟踪能力变化

1. 0.12Hz　2. 0.16Hz　3. 0.2Hz　4. 0.5Hz
5. 1.0Hz　6　5种试验平均

航天中由于重力消失，由重力引起的肌肉传入冲动减弱，严重影响人的空间定向和运动控制能力，人必须根据经验，不断地靠意识和注意来监督和修正自己的所有动作。在地面形成的运动习惯，在失重空间反而成为一种干扰，使人不能有效地对新的重力条件产生适宜反应。尤其是舱外活动等无支持空间中，这种现象更为明显。动作失去协调，能量消耗增加，紧张度增加、工作效率下降，有的航天员甚至拒绝工作。

通过对航天失重环境的逐步适应，人的运动控制功能逐步转入意识下水平，自动性增加，能量消耗减少，动

作经济有协调。说明在新的重力环境中形成了新的运动协调系统。但在返回地球表面时，人又须重新适应1G重力环境

在天空实验室对人的运动行为进行了录象分析。研究了人在航天器上进行跟踪控制的能力。传递函数、幅频特性、相频特性分析都表明航天中人的控制质量下降，尤其对高频信号 >0.5Hz，的跟踪错误增加，过渡过程时间的离差值加大，延迟时间等多种参数都比对照值大 联盟9号 。此种跟踪控制质量的下降，说明运动系统，包括感觉和中枢系统功能的减低。

航天员工作效率保证

航天员工作效率保证，主要通过航天员工作能力选拔和训练，在空间进行监视和控制，以及对人 飞船系统进行合理设计等途径实现。

航天员工作能力选拔 鉴于航天与航空有很多相似之处，航天员一般从航空飞行员中选拔，航空飞行员已经过较为严格的挑选，作为航天员需要根据航天特殊条件提出进一步的要求。从工效学角度看，需要对候选航天员的感觉、运动和中枢神经系统功能进行补充选拔。

1 感觉功能的选拔：从失重环境的生理效应出发，需要对候选航天员的前庭功能和视觉功能进行详细检查和挑选。要求有良好的暗适应能力、视力和色觉，以适应航天光环境的变化。听觉功能也要求有较精细的听力测定

2 运动功能的选拔：失重环境中的运动协调功能及其适应能力，是运动功能选拔的重要内容。

中枢神经系统功能的选拔：对每个候选航天员进行神经学检查，并测量脑生物电活动。在此基础上进行有关智能测定和心理学选拔试验，分析候选者记忆学习、智能水平(intelligence)、情绪稳定性 emotional stability 和动机等。飞行实践证明，有高度智能水平和情绪稳定性的人具有最好的工作效率。对于科学家航天员，还要增加相应的测试项目。

结合航天特殊环境，检验候选者对航天环境因素的不同神经系统反应。我们观察到不同被试者对超重、低动力、振动、噪声、照明等特殊环境因素有不同的脑生物电反应和不同的工作效率。不同智力活动水平也能在脑生物电指标上反映出来。脑生物电测量有可能成为航天员神经功能选拔的重要方法。

在未来的长期航行和巨型航天站活动中，还会提出新的选拔要求。例如，随着人员的增加，个人在群体中的行为特征以及飞行集体中不同心理特征的人员的组合等，也是保证航天成功的一个重要因素。

航天员工作能力训练 主要有两个方面：即通过航天医学训练提高人的基本工作能力和通过飞船座舱训练提高人的特殊技能。

1) 航天医学训练(见“航天员训练”条)：超重和失重训练、体育训练、前庭功能锻炼以及长期隔离训练等，对提高人的神经系统功能都有重要意义。抛物线飞行训练虽然作用时间很短，但能区别失重条件下不同类型的神经反应，并使失重耐力差的人逐渐产生适应能力。低动力卧床试验较多地反映类似失重的心血管和代谢系统的功能变化，对神经功能也有一定程度的影响。可以将低动力状态与长期隔离训练结合进行。离心机锻炼可使人形成对抗超重作用的主动性反应，提高神经系统对超重的耐力。感觉功能方面占有重要地位的是前庭功能锻炼。多种体育运动能增强人的感觉功能和神经稳定性。

(2) 特殊技能训练：根据飞行任务要求，航天员必须接受一系列特殊技能训练。原则上各种航天员工作，都必须在不同类型的飞行模拟器(flightsimutators)上进行反覆训练。有些关键技术，如当自动系统失灵时，航天员根据舱外星空地貌和地球边缘确定飞船姿态、执行返回点火和手控返回地球的技能，必须熟练掌握。还可在特制的模拟器上进行必要的飞行训练。

航天和航空训练的不同之处是：航天中的所有技能都必须在地面完成训练。通过严格训练，使航天员获得有关姿态控制、交会对接、出舱活动、维护修理、系统监视、航天飞机起飞着陆、各种科学试验技术以及在其他天体上登陆等所有技能。另一方面，又可通过实际飞行效率的分析及航天员的体会和反映，不断改进地面训练的措施和设备。

航天员工作能力的监视和控制 通过选拔和训练，只能在一定程度上保证和预测航天员在实际飞行中的工作能力。实际效率尚需在飞行过程中进行监视和测量，并进行可能的控制。可经遥测系统传输到地面进行实时监视。对航天员工作能力的控制，一般通过调整作息制度、改变工作负荷、服用工效药物等办法来实现。需要研究有自适应能力的、可对航天员工作能力进行自动实时控制的系统。

对航天员工作能力进行选拔、训练和控制，是保证航天员工作能力的一个重要方面，属于“人适应机器”的范畴。保证航天工效的另一个重要方面，是实现“机器适应人”的原则，设计合理的飞船系统(见“人 飞船系统”条)，使它适合人的感觉、运动和智力活动特点，保证人在系统中能发挥最佳作用。

航天员工作

实践证明，人能在空间进行各种类型的、尤其是关键性的工作，因而大大提高航天系统的效率，成为空间开发中起决定作用的因素。为了最大限度地提高“人-飞船”系统的效率，应把飞船上各种类型的工作，按人机功能分配的原则进行合理的组织：有的工作由人来进行则效率最佳；有的由机器执行就可以；有的则需要人与机器最佳

组合。表1是飞船上人和机器(自动化系统)功能分配适宜性的分析。

表1 飞船上人和自动系统功能分配的适宜性

控制和服务项目	分配的适宜性	(+适宜 -不适宜)	
	人	自动系统	人和自动系统
根据飞行计划打开或关闭船上各系统	−	+	−
监视自动控制巡回程序		+	+
监视船上各系统工作	+	−	+
排除船上各系统故障	+	−	+
确定飞船位置和导航	+	−	
飞船姿态控制	+	−	+
修正轨道		+	+
交会对接	+		
与地面或其他飞船通讯	+		
修改飞行程序	+	−	−
完成各项飞行任务和科学试验	+	−	+

人在航天中的工作,可大体分飞行活动、科学试验,以及未来的大型空间站活动等。

飞行活动 人在飞船上被组合在复杂的人-机系统之中。航天员有时作为直接控制者,有时作为监视者,有时作为维修者,完成各种不同类型的工作。

姿态控制 人必须参加必要的姿态控制操作,尤其在自控失灵和一些关键性飞行阶段(如返回点火、手控返回等)。人的参与控制能有效地提高飞行成功率(见“飞船手动控制”条)。

交会对接 交会对接是飞船与飞船间接近、连接和停靠的关键手段,航天员作为监视者或操作者参与这一过程。飞船经变轨引入目标区后,人必须不断地控制飞船姿态,使视线转动速度接近于零,不断测定和修改与目标船的距离和接近速度,当达到与目标距离几百米、接近速度不大于1.5~2m/s时,开始对接,用光学和电子等设备,控制飞船与目标船接上。

舱外活动 航天员有时需要在舱外进行空间维修、装配、转移和营救等工作,所以,航天员必须掌握出舱活动的技能。出舱活动中人遇到很大的情绪负荷和能量消耗,需要在无支持状态下进行空间定向,借助操纵装置维持姿态。所需完成的工作还要求有一定的技巧,例如材料焊接、仪器安装、组件装配等。失重和无支持状态对人的影响,在舱外环境中特别明显。穿着航天服进行工作,会使活动和操作受到一定程度的限制。宇宙间强烈的光对比和视觉参考物的减少,也造成一定的视觉活动困难。因此,出舱活动中应有良好的医学工程和工效学保证。

机械手操作 航天飞机上已设置舱外机械手,航天员可以在舱内操纵机械手进行一系列舱外工作,减少了对出舱活动的要求。人和机械手之间的关系,是一个典型的人-机问题,需要有合理的功效学设计,并需对航天员进行训练。

维护修理 维护修理能力是人所独有的。进行维护修理,提高航天系统的寿命和效率,是在航天中发挥人的作用的一个重要方面。航天实践证明,人参与维护修理,可显著提高系统的可靠性。长期航天和巨型航天站上,人的维修能力更具有关键的意义。

系统监视 飞船内有大量的显示和控制设备,人除直接参加部分操纵控制外,必须对系统进行监视,必要时,须对系统进行干预,作出新的决策,改变程序。人-飞船系统是一个典型的人作为监视者的高级形式的人-机系统,需要积极发展人-机对话、人-机通讯、智能辅助装置等现代技术,发挥人-飞船系统的潜力,更有效地提高人在飞船系统中的效率。

科学试验活动 经过初期载人航天的反覆试验,证明人能在空间条件下进行各种富有特色的科学试验。

地球观察 从地球轨道上,可以对地球表面进行大范围的、全球性的观察。这种观察对地球资源勘察、气象分析、地质地理研究,乃至工、农、林、牧、渔业等发展,都有重要意义。与卫星比较,人能灵活选择观察目标、操纵观察仪器、进行高质量的跟踪、分析和记录;并能试验各种观察设备和方案,提供卫星使用。

天文研究 在地球轨道上进行天文观察,可以避免大气层的影响,获得地球表面上得不到的观察结果。大型天文望远镜在轨道上获得良好观测结果。航天员能操纵望远装置,可以更好地跟踪天体目标,进行观察和记录,并能捕捉稀有的天文现象。

材料试验 在飞船上,可以利用失重和高真空等条件,进行特殊材料加工等工程技术试验。在失重环境中加工某些合金、晶体和生物材料,有明显的优点。普遍认为在空间条件下可以生产出一些地面上得不到的产品,它的科学和经济意义越来越明显,并将成为推动未来载人航天发展的重要因素。

生命科学试验 人在飞船上可以进行生命科学试验,包括对人自身的研究。已经积累了大量关于航天条件下人体机能变化的资料,也开展了很多动物、植物、微生物等生命现象的观察。利用空间失重条件,能提取高纯度的生物材料。如:激素、酶、抗体等;并有可能在空间合成地面得不到的新药。很多生命科学试验需要航天员参与进行。在过去的生物医学试验飞行中已有很多这样的例子。

空间站活动 空间站是空间飞行和科学试验的中心。未来的初期的巨型空间站可能建立在地球与月球之间的轨道上。已经提出了空间移民站、空间工厂、空间医院和将大批人送上轨道站等设想。航天员在空间站上将要执行一系列复杂的功能(表2),需要有飞行员、科学

家、技师、建筑师和管理人员等各方面专家参加。巨型空间站和空间工业的实现，将使载人航天技术的发展进入新的阶段。

根据不同的飞行任务，航天员还可以有很多其他工作。未来的长期航天，在其他天体着陆等条件下，人的工作将具有新的性质。

表 2 人在航天站工作的功能

飞行任务	轨道 近地	轨道 同步	活动	人数	航天员职能	飞行时间
卫星服务	✓	✓	维修 更新	3 4	飞行员 技师	短时
观察平台	✓	✓	维修 更新 定标 操作	3 4	飞行员 科学家 技师	短时，不定时/长时
空间加工	✓		发展研究 试验车间 生产	[illegible] 4 [illegible]	飞行员 科学家，技师 科学家/技师 飞行员/技师	短时，不定时/长时
补给运输	✓		轨道运货	[illegible] 12	技师	长时
空间建筑						
早期、中期	✓		装配、组合、检测	[illegible]	飞行员，建筑师/技师	不定时/长时
太阳能卫星	✓		装配、组合、检测		建筑师/技师/科学家 管理者	长时

人-飞船系统

人-飞船系统(man-vehicle systems)是载人航天条件下的一种"人-机系统"(man-machine system)。它从通过控制器直接作用来执行各种操作起，一直到由高级计算机语言来完成各种动作止，其中包括监视、识别、决策和控制等一系列功能，是整个载人航天任务赖以完成的核心。所以，设计一个优良的人-飞船系统，是实现载人航天计划的关键步骤。

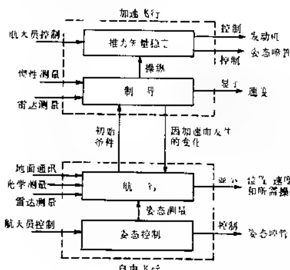
人-飞船系统的设计可以有不同方案。第一种方案可称为"完全自动"系统。在这种系统中，人几乎是不参与系统运行，他只是被动地监视和管理系统。在早期的载人航天中，由于对人在飞船上的工作能力不甚了解，当时的设计原则就基本如此。第二种方案是"完全手动"系统。对这种系统来说，必须为航天员提供宽大的舷窗，合适的控制器，以及恰当的航图和表格。这种方案在燃料不受限制时是可行的，但在燃料有限的飞船里，这种方法很值得怀疑。上述两种方案实质上代表了两个极端，因而是不完善的。第三种方案被称为"手动辅助"系统。这种系统实质上是把人和机器的优点有机地结合在一起，形成一个优良的"人-飞船"系统。设计原则是：①系统无需地面支援也能完成全部任务，也就是说，系统具有自主能力。②对某种特定功能来说，如果手动控制能够完成自动控制的作业，并能改善和简化操作，就应该有效地让航天员参与到系统中去。③系统应为航天员提供合适的显示仪表和控制手段。④在多人飞船里，系统应该设计得使一个航天员也能完成从飞行中任何一点安全返回地球所需的全部功能。对任何一种载人航天任务来说，它不仅要准确地进行发射、到达和返回，而且还要精确地确定轨迹、轨道和速度。例如，阿波罗飞船的登月飞行，从地面发射开始，经过月面着陆，最后返回地球，全部过程一共包括1[illegible]个阶段。

人-飞船系统的工作特点可概括为三种基本功能。第一，航行功能。它包括三种测量和计算，即：确定飞船的当前位置和速度；确定若不操作时，当前运动将把飞船送往何处；还有为继续执行任务，下一步将要怎样操纵等。第二，制导功能。即必须在加速飞行期间不断进行测量和计算，以产生必要的控制信号来改变飞船的速度和位置。第三，控制功能。主要用来管理飞船姿态。在自由降落的惯性飞行和动力加速飞行期间，就必须利用这种功能把飞船的姿态调整和稳定在某个所需方向上。

为了完成上述三种功能，自动控制与手动控制、人和机器必须进行最有效地结合。下图概括了这种结合的一般情况。

值得强调的是，在设计人-飞船系统时，应该特别重视船载计算机的有效性和航天员/计算机界面的灵活性。一个良好的人-飞船系统，应该使航天员能以各种途径，并能在各级水平上最充分地结合到各种特定系统中去。在阿波罗飞船中，配备了一整套制导计算机及相应的显示和键盘系统。在此系统中，除一些必要显示外，还含有一个"程序"、"动词"和"名词"的场致发光显示器和相应

的控制按钮。根据每个飞行阶段的任务(如中途校正或月球着陆),航天员可从100条程序中任选一条,每条程序又可选100个动词和100个名词中的任何一个。例如,在相当于月球轨道阶段的程序中,航天员可选一个动词"计算"和一个名词"失败速度",这时在三个五位数字的显示器上就能看到失败速度的三个正交分量。这些数字的不断变化就告诉航天员,若此时此刻飞行失败,安全返回地球的应有速度是什么。很显然,共有100万(10⁶)种可能性供航天员与计算机发生联系。这样一来,由于船载计算机的有效参与,大大提高了人-飞船系统的工作效能,从而保证航天任务顺利进行。



人-飞船系统的功能组合 (引自 JL Nevins, 1

飞船显示器和控制器

飞船显示器和控制器(display/control),是人-飞船系统进行信息交换的界面,它使航天员能对飞船运行状态进行监视、判断、决策和控制。显示器和控制器的性能直接影响飞船工作的有效性和可靠性。

通常,飞船上采用的显示器和控制器有两种类型,一类是通用的,另一类是专用的。

通用显示器和控制器有钮子开关、揿键开关、波段开关、旋钮、断路器、数码显示器、事态指示器和信号灯等。这些一般都是组装在一块或几块仪表板上,安装在航天员的前方或两侧,以便于航天员进行观察和操作。

专用显示器和控制器,是为了完成航行、制导和控制等特殊任务而设计的,当航天员进行手动控制时,它们尤其显得重要。其中最重要的专用控制器有三轴手控杆,是航天员完成手动姿态控制的基本工具。专用显示器主要有:全姿态指示器、再入监视系统,以及计算机显示和键盘系统。全姿态指示器把飞船的姿态、速度和姿态误差综合在一个仪表上,使航天员判读方便;再入监视系统允许航天员在再入和机动飞行时,对航行、制导和控制等系统的性能进行监视。当这些系统出现故障时,也能显示足够信息,使航天员完成手控再入;计算机显示和键盘系统,是人和计算机进行信息交换的工具,它使航天员和船载计算机进行多种功能的组合。

飞船显示器和控制器的设计原则,是在飞机设计经验的基础上确立的。除了最一般的要求外,为了解决人-飞船系统的特殊人-机界面问题,对它提出了特殊的要求:①任何一个显示器或控制器故障,都不应危及航天员的安全或引起事故。②在有多名航天员或多个座舱时,显示器和控制器的设计将允许单个航天员能在每个座舱中进行飞行。③航天全过程中,显示器和控制器能使航天员控制飞船和管理各种子系统。④显示器呈现的信息将允许航天员迅速确定系统的临界状态,能识别故障。⑤正常系统的运行并不要求航天员进行连续的监视和控制。⑥全部显示器和控制器不但对穿有加压服的航天员能满意运行,而且在全副装备的加速度飞行情况下也能完全使用。⑦飞船运行的全部指令都在船上,没有地面支援也能完成任务。但利用地面信息可以提高精度,增加可靠性。⑧在滑翔着陆或软着陆时(如航天飞机着陆或登月舱着陆),显示器和控制器可使航天员具有视觉或仪表着陆能力。⑨飞船上的一般事故,可用视觉或听觉信号告诉航天员。但当飞船发射出现故障时,至少要对航天员提供两种提示。

根据上述原则,在最终设计实施过程中,还应遵循下面几条原则:①当显示参数无需连续或同时监视时,可采用分时显示器,这既可减少显示器数目,又可节省仪表板空间,还能简化操作。②按量程的百分数进行显示适用于定量指标。不需航天员计算燃料使用情况,能迅速确定参数状态。③固定量程的单运动指针仪表,可用作标记。双运动指针仪表,适用双参数显示,而可在两指针之间进行对准。④量程刻度优先采用1倍、2倍或5倍单位,其次才采用10倍单位。必须避免非线性量程显示。⑤全部显示器、控制器和仪表板的标志,在较暗座舱条件下从形体上是可辨认的,在星光下也应如此。⑥时间要用数字显示,便于认读迅速而精确,比航空时钟优越。⑦显示范围和判读精度不低于航天员管理飞船的限度,而且量程刻度应比输入信号精度更高。⑧状态指示器不但要指明控制器的位置,而且要指明设备的响应。⑨与控制有关的显示,应该与控制方向有明确关系,且在全部操作中都是可辨认的。⑩电源开关应锁定,以防止航天员偶然活动造成的接通或断开。

飞船手控系统

在载人航天中,飞船手动控制(vehicle manual control)是一种基本而必须的控制系统。由于航天员能进行这种控制,不仅大大提高载人航天的可靠性,而且在某些场合还能使控制系统简化。

通常,航天员的手动控制除对接和机动飞行外,基本

上都是用来控制飞船姿态，有代表性的手动姿态控制为：①在再入大气层时，保持飞船姿态的适当定向。②在飞船转弯时，进行特殊的定向和稳定。③在星际飞行时，要把飞船轴瞄准在某个特定参照物（如某颗星）上。④在飞船对接时，首先要把飞船定向于靶飞船，然后再对靶飞船进行跟踪。⑤在机动飞行和速度修正时，先将飞船定向，然后再使发动机点火。

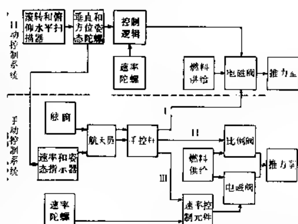
飞船手动控制有以下三种基本形式。

比例控制 它是利用一个三轴手控杆，通过机械连接方法固连在节流阀上，该阀所控制的燃料流量是使发动机的输出推力和飞船的角加速度与杆的位移成正比。它能用在轨道任务的所有阶段。而且，利用舷窗观察（没有姿态和速率的仪表显示信息）也能成功地进行再入控制。比例控制的这种优点完全取决于航天员按比例控制力矩来抵消干扰力矩的能力。该系统也有许多不足之处：复杂的机械连锁是大问题；其次要提供一个适当的“人工感觉”也较困难，节流阀也有严重缺点，因为滑动阀与阀门间的微小间隙会使外界物质的进入对燃料供给通道造成中断或阻塞。人们目前倾向于把它做成开、关式，以弥补这些缺点。

电传控制 它是通过电的方法对反作用发动机进行直接控制。当自动控制失灵时，这是一种灵活操纵飞船的应急控制。通常用三轴手控杆的某种位移来操作微动开关，从而把飞船的电源直接引入反作用发动机的电磁阀。当只有两种推力水平时，用三分之一的杆位移就能操作低推力，用四分之三的杆位移可以操作高推力。通常，航天员利用手控杆产生位移的时间约100ms。当飞船具有大的惯量，而且只有一个推力水平可供使用时，对某些特殊（如对接或飞行观察）任务来说，用这种方法产生推力，所造成的角速率仍显得太高。这时，可将一个脉冲发生器插入手控杆和电磁阀之间，手控杆的位移立即就能引入一定电压以产生一个窄的脉冲，该脉冲的持续时间常与推力器的最小冲力时间一致。这样就能提供优良控制，而不降低可靠性。当应急控制时，航天员能对推力器进行直接控制，当进行飞行观察或对接时，就能采用最小冲力控制。

速率控制 其原理是，把一个角速率传感器安装在飞船本体上，传感器的输出与手控杆的比例输出相加，然后再控制阀门的开启。用这种方法可使飞船角速率与控制杆的位移成正比，有限制飞船速率的能力。由于燃料消耗一般都与角速率成正比，对于惯量大的飞船来说，把角速率限制在1°/s之内是非常重要的。如果是利用完全手动系统，航天员就必须连续操纵，以避免过大速率引起的大量燃料消耗，有时这种燃料消耗会危及飞行任务的成功。速率控制却为飞船速率提供自动阻尼能力，故这种系统也可称为“半自动控制系统”。

将三种手动控制系统与自动控制系统归并在一起，就构成了整个飞船的姿态控制系统，其情况如图所示。图中的Ⅰ、Ⅱ和Ⅲ分别表示比例、电传和速率等三种手动控制方式。由图可知，飞船上准备了二套完全分开而独立的燃料供给通道。其中之一是供给自动控制系统，另一套是供给手动控制系统，它们可以相互补充。航天员除了利用观察显示器进行操作外，还能利用舷窗进行观察，手控杆也能直接对推力器进行控制，即使传感器和电子部件失灵，也能进行飞船的应急手动控制，这样就大大提高了载人航天的安全性和可靠性。



载人飞船的姿态控制系统（引自 Twombly，1966）

航天器乘员舱内气体环境

航天器乘员舱属于与外界隔离的密闭舱。舱内必须人工产生适于航天员生存、生活和工作的气体环境。对其要求主要有：气体环境的压力与气体组成必须符合生理学要求，气体中有害物质浓度应限定在容许水平以下，具有适宜的温、湿度条件，等等。

大气压力（总压） 人类已长期适应于海平面大气压力条件下生活，对于低气压也具有一定适应能力。如减压不超过Haldane安全减压阈限高度，则不致发生高空减压病。在5km高度如能提高大气中氧气比例防止发生缺氧，低气压本身虽然显示一定生理影响，如肺活量减少、蒸发散热量增加、轻度腹胀等，但能量代谢无明显改变。实验结果表明，这样程度的低气压影响不致妨碍航天员正常航天活动，但对于食品包装与进食、进水等将会造成一些麻烦。

氧 氧为人体生命活动所必需。关于人工气体环境供氧问题曾有两种主张。一种主张沿袭航空医学经验，建议提供氧分压偏低的气体环境，理由是充分利用人体对缺氧的适应能力，以减少携带氧气量。另一种主张是提供相当于海平面氧分压的气体环境，理由是不应因缺氧而消耗机体的储备能力，以利于航天员在新的特殊条件下执行任务。前一种主张已被否定，后一种主张已被采用。美国飞船曾采用纯氧或高浓度氧气体环境。高氧气体环境具有严重缺点。

惰性气体 当乘员舱里气压高于应保持的氧分压

时,需由惰性气体补充。氮是理想的惰性气体,因人类已适应氧-氮混合气体环境。有些研究指出,氮对人体并非是无关的中性气体。氮还可以防止使用高氧引起的肺不张。鉴于氮是导致减压病的主要病因,正在研究以其他惰性气体取代氮的可能性。就人体内脂肪细胞的气泡形成多少而论,氦是氮气的1/4,氖气是1/6。在关节和血液中气泡形成,氖气最少,其他惰性气体的气泡形成多于氮气。同时,氦与氖还可使人体散热速度快,热传导率比氮分别大6与2倍。氦还可以改变声的传导,对通话有一定影响,氦气中声传导速度比在氮气中快3倍。计算航天服加压破裂瞬间的减压时间表明,气体总压为48.26kPa时,氧-氦各占一半的减压时间要比氧-氮各占一半者快1.3倍。此外,这些惰性气体的成本很高,也难以采用。

压力制度 乘员舱压力制度关系到航天员生活、安全与执行任务的能力,是一项重大的医学工程技术关键。其确定取决于医学与工程上诸因素的考虑。共有三种典型方案(见表),可供选择。

三种压力制度生理与工程技术参数比较

压力制度方案	生理学问题					工程技术问题							航天服要求	
	减压病	起飞前吸氧	出舱前*排氮	高浓度氧效应	低压适应性	舱体强度	漏气量	舱体重量	推力	系统复杂性	储气结构重量	火灾危险	强度	人体力学
101.3 kPa (1 atm) O_2=20% N_2=80%	无	需要	需要长时间	无	良	高	多	重	大	复杂	重	无	高	高
50.65 kPa (1/2 atm) O_2=40% N_2=60%	无	需要	需要短时间	无	良	中	中	中	中	复杂	中	无	低	中
33.76 kPa (1/3 atm) 纯O_2或高浓度O_2	有	需要	不需要	有	良	低	少	轻	小	简单	轻	有	低	低

* 按航天服低压力制度考虑

第一种方案:气体压力和氧-氮比例均与海平面条件相同。起飞前不需进行吸氧排氮。但为防止乘员舱在航行中发生意外减压时导致减压病,航天服的加压值必须提高到接近50.65 kPa(1/2 atm)(即不低于Haldane安全减压阈限)。航天员穿着一般型航天服加压值过高,不仅严重影响活动能力,也加大能量消耗。进行舱外活动时,虽可采用较低加压值,但在出舱之前必须长时间吸氧排氮。航天服的设计与材料要求均很高;为兼顾应急与出舱活动需要,还须采用高、低两种压力制度的控制系统。近年美国试制成功全活动型航天服,从而为采用第一种方案压力制度提供了有利条件。从工程角度考虑,舱内、外压差直接影响舱体的形状、强度、重量和可靠性。按典型舱体形状计算,当舱内设计压力为38.10—48.26 kPa以下时,舱体重量与舱内压力无关;当压力超过该值时,舱体重量随舱内压增加。尽管存在上述严重欠缺,此方案仍能提供适于人体生理需要的理想气体环境,有利于长期航行。前苏联的载人飞船及美国的航天飞机均采用该方案。

第二种方案:舱压维持在33.76 kPa(1/3 atm)左右,气体组成是纯氧或是高浓氧。起飞前进行必要的吸氧排氮后又可防止飞行过程中发生减压病。但从医学角度考虑,缺点较多。该方案具有以下缺点。①火灾危险。氮是惰性气体,具有灭火作用。当舱内气体氮氧浓度比低于海平面浓度比时,氧助燃作用相应增强。试验表明,在33.76 kPa(1/3 atm)的纯氧环境里,布条的燃烧速度比在2 440 m高度(飞机标准座舱高度)增快3.5倍。②可引起氧中毒。人生活在纯氧环境中,眼结膜、呼吸道等暴露部位粘膜,易发生刺激症状。在氧分压偏高的环境里,还可能引起氧中毒,轻型表现是胸部症状与血液学改变。美国曾采用该方案双子星座飞船4、5、7号航天员的血液检查有明显改变,红细胞减少8%~20%。高氧的有害作用主要取决于氧分压(浓度)与暴露时间。任一因素加大,均可加重毒性作用。即使在氧分压为23.20~25.30kPa的环境里,暴露时间长达216h也会导致轻型氧中毒。航天时间较长、易感性强的人更易发生氧中毒。但此方案在工程技术上具有明显优越性。环境控制系统简单、可靠性高,船舱漏气量少、重量轻。航天服设计要求较低,可采用较低压力制度。为克服高氧的毒性作用,美国天空实验室舱内氮含量已提高:氧和氮各占70%和30%。航行前、后肺功能检查(包括闭合气量,加强肺活量等)结果无明显差别,但肺活量在航行中约减低10%,表明低压影响仍存在。

第三种方案:舱压维持在50.65kPa(1/2 atm)左右,气体组成采用氧-氮混合气,氧分压保持海平面水平。

鉴于此方案在医学与工程上有利因素多于不利因素，许多报道主张采用该方案。有的作者指出舱内气压为46.67kPa、氧与氮各占一半的气体环境是设计没有屏蔽的船舱应选用的最佳方案。另有学者认为舱内气压为69.33～74.66kPa、氧气占30%～50%的气体环境是适宜的方案。第一种方案已用于工程设计。日本的轨道站实验舱设想中，明确提出舱内总压为70.91或101.3kPa（0.7或1.0 atm）。应当指出，表中提出的仅是一种典型方案。为了对压力制度作全面认识，具体选定时，还应运用人-机-环境系统工程的思想与方法，在满足医学要求的前提下，统筹兼顾，灵活运用。如阿波罗与联盟号两艘飞船的压力制度分别为第一与第二方案，联合飞行时，采用折衷方案，总压定为68.92kPa，氧氮容积百分比分别为31%与69%。

二氧化碳控制要求 正常值的二氧化碳是维持生理功能的关键要素，低于正常值会导致低二氧化碳血症，高于正常值会导致高二氧化碳血症。二氧化碳是代谢产物，每人每小时大约呼出15L余，必须及时消除其多余量，以防超过规定水平。美国阿波罗飞船规定低于0.51kPa的最佳水平，最大容许值是1.01kPa，应急容许限度为2.0kPa。前苏联联盟号规定不超过1.41kPa。舱内环境中保持这样低水平的二氧化碳，即使再吸入体内，也不会引起不良反应。关于舱内有害气体污染源与容许浓度，见“航天毒理学”条。

载人航天器生命保障系统

载人航天器中保障航天员生命安全和工作能力而设置的专用仪器、设备的总称为载人航天器生命保障系统。它的主要功能是：维持乘员舱的大气环境，控制大气成分，向航天员供给氧气、水和食物，对舱内大气进行净化和再生，处理人体排泄的废液和废物，为航天员提供睡眠、娱乐、锻炼、保健等日常生活和工作所需要的物质条件。它主要由环境控制，大气再生，水处理和废物处理等系统所组成。生命保障系统还具有检测系统工作状态的仪器、仪表和控制装置。乘员随时可监视系统的工作情况，根据需要进行调整、检修、更换和应急处理。未来的载人航天器将设置能监视生命保障系统工作状况，检查、排除系统故障和对故障部位进行隔离的专家系统。图1、图2、图3分别是早期载人飞船生命保障系统和长期空间飞行的半再生生命保障系统示意图。

环境控制系统 为航天员创造适宜的舱内大气环境的设备和仪器。它的基本功能是维持乘员舱内的大气温度、湿度、总压和氧气分压。包括大气温度控制、湿度控制、总压和氧分压控制、通风、复压控制、壁温控制和泄漏补偿等分系统。

大气温度控制 载人航天器在航行过程中，可遇到极为严峻的高温环境。热负荷主要来源于人的代谢产热、舱内设备产热以及由外部传入座舱的热量。后者包括吸收太阳和其他天体的辐射热以及再入大气层时传入舱内的气动力热等。舱内大气温控系统主要以散热方式保持舱内适宜的温度环境。由于热负荷变动范围较大，温控系统须具有足够散热和调节能力。温控系统分“被动式”、“半被动式”和“主动式”三种。“被动式”不含有流体或运动部件。含有流体或运动部件，且热沉温度低于热源温度的系统称“半被动式温控系统”。若系统使用热泵，且散热温度高于热源温度则称“主动式温控系统”。载人航天器密封舱外部的涂层及其他被动温控技术通常不属于生命保障系统研究的范畴。舱内大气温控系统主要采用半被动式温控技术，利用消耗性液体（通常是水）的蒸发潜热和宇宙真空环境，以控制蒸发压力的方法控制舱内气温。采用水蒸发散热器（或水升华式散热器）的方法只适于短期飞行计划。美国的载人飞船和航天飞机曾采用。随飞行时间延长和乘员人数增多，消耗性水蒸发散热技术只能作为辅助性的温控手段，主要采用流体泵压循环温控系统，传热流体通过热交换器把舱内气体的热量带到空间辐射散热器散向宇宙空间。今后应用相流技术或热管温控技术，系统重量将减轻。

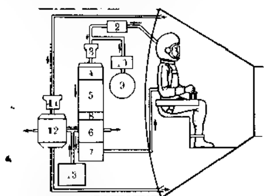


图1 早期载人飞船生命保障系统示意图

1. 密封船舱 2. 杂质净除器 3. 通风机 4. 臭味吸收器 5. CO_2净化器 6. 热交换器 7. 水分离器 8. 滤器 9. 氧气瓶 10. 减压器 11. 通风机 12. 热交换器 13. 冷凝水

大气湿度控制 舱内气体湿度控制系统主要用于除去来自乘员呼出气和汗液蒸发的水汽。去湿方法有二：一是“干燥去湿法”，利用硅胶和分子筛等化学吸附法先吸附水汽并在宇宙真空条件下“解吸”。另一方法采用冷凝分离技术，简单可靠。其原理是把舱内循环通风气体中的水汽冷凝在热交换器的特制表面上，借助一定压力差，通过透水而不透气的多孔材料把水抽吸到贮水容器中，作为蒸发散热或处理待用水源。冷凝水分离器形式主要有：带抽吸装置的换热芯体、毛细结构组合式，离心式和亲水-憎水结构组合式等。

压力调节和气体成分控制 舱内大气总压的调节准则是由乘员的生理需要以及上升和返回段舱体结构所允

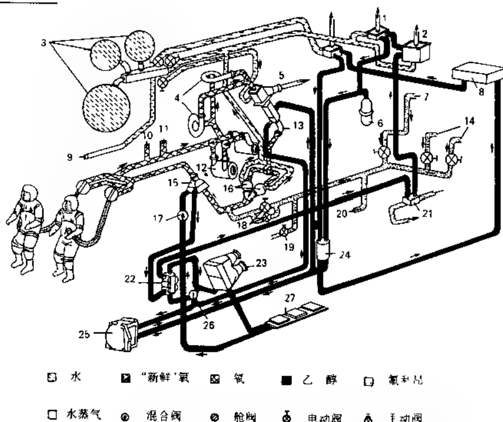


图2 阿波罗飞船登月舱环境控制和生命保障系统流程图

1. 水蒸发器 2. 水升华器 3. 水容器 4. 舱外服通风机 5. 水升华器 6. 乙二醇蓄压器 7. 供氧管 8. 电子设备 9. 加水口 10. 流入座舱 11. 来自座舱的氧气 12. 二氧化碳吸收装置 13. 热交换器 14. 供氧管 15. 热交换器 16. 水分离器 17. 温度调节阀门 18. 手动阀 19. 应急供氧阀 20. 充氧管 21. 氟利昂水蒸发器 22. 再生热交换器 23. 座舱热交换器 24. 泵 25. 导航系统 26. 舱温调节阀 27. 冷却板

许的压力差所决定。上升段，由密封舱泄压阀排放舱内气体，当舱压达到预定值时自动关闭。在轨道航行期间，补偿气体不断注入舱内维持一定总压。如舱内气体环境采用纯氧制度，则由压力敏感元件控制供氧量补偿舱内氧气泄漏消耗。如采用混合气制度则供氧量和供氮量维持舱内一定总压和氧分压。舱内压力超过预定值时，由密封舱压力调节器自动调节。在氧分压控制技术中，选择精度高、性能可靠的测量元件极为重要。近年极谱式氧分析仪和质谱氧分析仪已被成功地用于载人航天氧分压测量和大气控制系统。

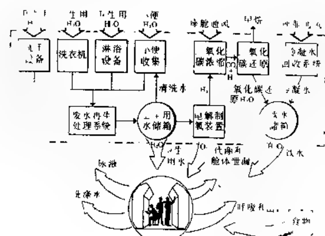


图3 半再生式生命保障系统

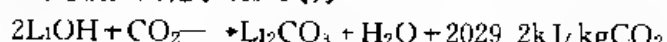
气体贮存系统 由于乘员的代谢消耗、密封舱的泄漏以及意外减压条件下恢复舱压的需要，氧和氮的贮存和供给至关重要。贮存的方法有：高压常温气态贮存、单相超临界压力低温贮存、两相亚临界压力低温贮存、固态贮存和化学贮存等。高压常温气态贮存，方法简单可靠，可长期贮存，并能提供密封舱复压所需的供气流量，也可作为出舱活动生命保障系统的充气气源。低温贮存，具有较低贮存压力和高流体密度，贮存体积小，结构重量轻。单相超临界压力低温贮存，能像气态贮存一样供给单相气体，在任何重力状态下都能正常工作。两相亚临界低温贮存，重量更轻，但由于气液混合存在，须解决相分离技术问题。固态氧贮存，贮存密度最大而无需承压壳体，但气化控制相当困难。迄今为止，高压气态贮存和超临界压力低温贮存仍是载人航天器中采用的主要方法。

自然界中一些含氧的化合物可考虑作为载人飞船的氧源。根据"制氧容易、产氧量高"原则，一些碱金属和碱土金属的过氧化物、超氧化物以及过氧化氢等都可能作为载人航天器的氧源。

大气再生系统 是净化二氧化碳、控制微量污染并把二氧化碳还原为可重复使用的氧气的系统。

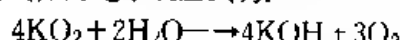
二氧化碳净化 乘员舱大气控制的关键问题之一是净化乘员不断产生的二氧化碳。美国短期的"水星"、"双

子星座"和"阿波罗"计划和航天飞机均采用氢氧化锂吸收剂，性能可靠，在含有水汽的气体中可以很容易地吸收二氧化碳。其化学反应式为：

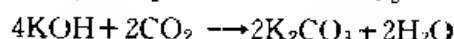


$$2LiOH+CO_2 \longrightarrow Li_2CO_3+H_2O+2029.2kJ/kgCO_2$$

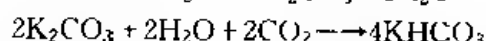
前苏联"东方"号、"上升"号和"联盟"号飞船曾采用碱金属超氧化物系统产生氧气，吸收低分压水汽和二氧化碳。碱金属超氧化物系统可靠性高、重量轻。超氧化钾同舱内气体的化学反应式为：



$$4KO_2+2H_2O \longrightarrow 4KOH+3O_2$$



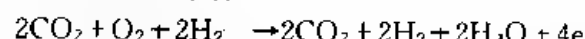
$$4KOH+2CO_2 \longrightarrow 2K_2CO_3+2H_2O$$



$$2K_2CO_3+2H_2O+2CO_2 \longrightarrow 4KHCO_3$$

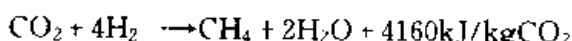
以上的二氧化碳净化方法均为消耗性的，只适合短期飞行的载人航天器使用。对于长期飞行的空间站，上述系统将给补给带来沉重负担。采用再生式的二氧化碳净化技术，把二氧化碳还原为"新鲜"氧将会有重大的经济效益。经过长期的探索性研究，认为最可能实现的技术途径是三步法，即氧回路的闭合需要有三个步骤：

(1) 二氧化碳净化和浓缩。这一步骤是把分布在密封舱内的分压很低的二氧化碳予以净化，并采用增压的办法使之浓缩。经浓缩的二氧化碳输送到下一级二氧化碳还原系统。二氧化碳净化和浓缩技术有分子筛、蒸汽脱附的固态胺和电化学氢去极化电池等。分子筛作为二氧化碳吸附材料曾在美国的天空实验室中使用过，但并没有把二氧化碳浓缩起来加以利用。固态胺是一种弱基离子交换树脂，在常温下吸附二氧化碳维持舱内的二氧化碳分压在4kPa以下。当吸收二氧化碳达到饱和状态时，通入高温水蒸气使固态胺粒子受热放出二氧化碳。电化学氢去极化电池是浓缩低分压二氧化碳并把它输入氢气流中以便在一个独立的二氧化碳还原系统中进行处理的过程。电化学反应式为：



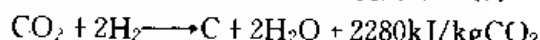
$$2CO_2+O_2+2H_2 \longrightarrow 2CO_2+2H_2+2H_2O+4e$$

(2) 二氧化碳还原技术。这是一种把浓缩二氧化碳经加氢反应从而产生可以利用的水的物理化学过程，有两种二氧化碳还原系统。一种称为Sabatier反应系统。它的化学反应式为：



$$CO_2+4H_2 \longrightarrow CH_4+2H_2O+4160kJ/kgCO_2$$

另一种反应系统为Bosch反应系统，反应式为：



$$CO_2+2H_2 \longrightarrow C+2H_2O+2280kJ/kgCO_2$$

Sabatier反应系统还可进一步把甲烷裂解为氢和碳。Sabatier反应器的反应温度为177～527℃；而Bosch系统的反应温度为527～727℃。例如，3名航天员的空间站，二氧化碳的产量为0.125kg/h，采用Sabatier反应系统还原时，需要加氢0.022kg/h。水的产量为0.103kg/h，甲烷产量为0.045kg/h。

(3) 电解制氧技术是闭合氧回路的重要一步。它产生的氧可供航天员呼吸和舱体的泄漏补偿，氢可输送到二氧化碳还原系统和氢去极化电池作为反应剂。水的电解制氧技术基本上有两种类型。一种称之为固体聚合物电解系统。另一种是静态供水电解系统。利用上述两种概念设计的第三种类型的系统，吸收了两者的优点称之为静态供水固体聚合物电解系统。

通过上述三个部分的联合运行，把航天员呼出的二氧化碳又转化成氧气。如此循环不息，航天员的代谢消耗就不需要从地面供给。这将极大地降低长期载人航天的代价。

微量污染控制 功用在于消除烟雾、尘埃、臭气及其他微量有害气体并控制微生物的繁殖。微量污染物来源于人体排泄物和设备的挥发物等。微量污染物浓度极低，检测和鉴别困难，常规化学分析和吸附、吸收等得不到满意效果。控制方法可以采用过滤、催化氧化燃烧和吸附等综合处理技术。强迫通风式干过滤可以除去尘埃。吸附技术可以有效地消除臭味和烟雾，活性炭能较好地吸附中、高沸点的碳氢化合物，但对低沸点的气体，如CO_2、H_2和CH_4等，效能都很差，要采用催化氧化燃烧方法。催化氧化燃烧的加热过程也有抑制细菌繁殖的作用。必要时可辅以紫外线消毒。

水处理系统 水处理系统的功能是收集、净化废水，并根据需要为乘员储存和供给饮用水。短期航行用的载人飞船，多装备储水容器从地面携带清洁水，并收集和储存取自湿度控制系统的冷凝水作为蒸发散热的水源。长期飞行的空间站，航天员对水的消耗量剧增，按美国空间站的供水标准，饮用水最低标准为每日3.1kg/人，卫生用水最低限度为每日23.4kg/人。总计为每日26.5kg/人。3名航天员在站上工作1年需要消耗28.6t水以上。如果依赖天地间往返运输系统补给新鲜水，必须要多次发射运输系统。因此回收再生废水为清洁水就十分必要。回收再生废水的技术有：

(1) 过滤技术。采用多层复合过滤技术处理废水可以净除悬浮材料和溶解材料并控制微生物的增殖。清除悬浮材料可使用各种滤器；活性炭可去除溶解在水中的有机材料；离子交换树脂可以净除溶解的无机物质；化学预处理可使有机材料和无机材料沉淀、絮凝和凝聚。可用微生物滤器、注入杀菌剂、紫外线辐照等办法来清除水中有害物质而获得清洁水。多层复合过滤可把冷凝水和二氧化碳还原反应生成的水处理成为饮用水。

(2) 膜技术。利用各种类型的膜结构处理废水已有相当成熟的经验。使用压力逆转半透膜两边的正常水流的过程称为逆渗透。使用两级中空膜结构处理合成洗涤水，水的回收效率可达99%。

(3) 相变废水回收再生技术。它是处理尿液和其他污水的有效方法。其原理是通过相变把水和其他有害成分分离开。有四种方案：①蒸汽压缩蒸馏技术。它的原理是用机械方法压缩蒸发器所产生的蒸汽以提高其饱和温度，然后使其在蒸发接触的表面上冷凝。以此饱和温差使热流由冷凝器传到蒸发器，这个温差足以使与冷凝水量相同的水蒸发。因此系统能量仅为蒸汽压缩并克服

热和机械损失所消耗的能量。②热电膜蒸发蒸馏技术是利用帕尔贴效应加热进入热电泵的废水，并使之在中空纤维膜式蒸发器中蒸发，中空纤维膜外表面维持低压以使蒸发得以维持。蒸发的水蒸气凝结在与热电泵冷端相接触的冷凝器上。③闭环空气蒸发技术是利用废水在毛细体蒸发器受热蒸发并借助于通风机使蒸汽冷凝在冷凝热交换器中的方法设计的。由于空气蒸发装置工作在121℃的温度，系统有很好的杀菌作用。④汽相催化除氨技术系统使用两个催化床，第一个床把氨催化成为N_2和N_2O，挥发性的碳氢化合物转化为CO_2和H_2O；第二个催化床把N_2O催化分解为氧和氮。四种相变废水处理系统均能处理尿液和污水，对长期飞行有重要意义。

(4) 综合处理技术是一种对废水和废物综合进行处理的物理化学过程。其中包括干燃烧、湿氧化和超临氧化等系统。这些系统把废液和废物综合处理成为有用的水、气体和固体残渣，对大规模的多人长期空间站系统有重要的科学意义和经济效益。尿液和污水的处理一般都需要预处理和后处理环节。对尿液进行前处理的目的是消毒、维持pH值为2～4，氧化挥发性的有机成分，固定自由氨和氨化物，去除臭味和抑制发泡。后处理技术系统的功能是除去前处理过程中产生的有害成分并改善水质和增味。

废物处理系统 为了使乘员有一个舒适和卫生的舱内环境，载人航天器必须具有能够收集、贮存和处理废物的系统。废物主要包括人的粪便、尿、废气和其他固体杂物。在失重状态下，收集废物必须藉助一定外力，如压力、抽吸力或手力。尿液收集器有“密封式”和“通风式”两种。后者需要采用复杂的尿气分离器和过滤装置。在短期航行中，乘员食用低残渣食物，无需粪便处理，但为期数日以上的航行，则不可缺少。早期的粪便收集器是一种具有模压手指凹槽的附着袋。一些大型的载人航天器则采用大小便组合式收集器，利用通风机使舱内大气流过收集器以利于尿的收集和粪便的沉积。通过粪便收集器的气流须经过滤器消除臭味后方可回流到舱内。长期载人空间站需要设置无臭味、功耗低、体积小、维修简便、使用方便的系统。

轻便式真空吸尘器可用来收集通风不足部位集聚的杂质，收集的废物储存，应符合卫生要求，用杀菌剂、低温冻结或干燥脱水的办法可以消除或抑制微生物在储存条件下繁殖。向舱外投放废物应以不致干扰飞船姿态和不致造成外界污染为原则。长期航行时须备有乘员淋浴设施；在天空实验室，曾采用可折叠的淋浴装置。

长期飞行的空间站内需要有一套生活设施，见“航天器乘员舱内生活设施”条。

载人航天器生命保障系统的发展已经历了一个相当长的历史时期，已由早期飞船的简单系统发展成为可以提供多人长期并具有一定重复使用功能的系统。先进的半再生式系统可望在本世纪末投入使用。

航天器乘员舱内生活设施

用于航天员在航天器（飞船、航天飞机、空间站）乘员舱内生活的设施，包括饮水、进食、个人卫生、睡觉、大小便、粪便与尿处理与贮存所需的设备与装具。这些设备因航天器的不同，而有简单与复杂之分。

生活设施是航天员在航天环境中保持高度的适应能力和工作效率的必要条件，是航天医学工程的重要课题。在容积小的飞船乘员舱里，饮用水主要是来自经过处理的燃烧电池废水，少部分是携带上天的。饮水装具仅是用简单的饮水枪和塑料袋（供饮用饮料）。航天员可在坐椅上睡觉、漱口、用湿毛巾擦脸、大小便。粪尿贮存在塑料袋里。食品来源是携带上天的脱水口粮和罐头等。在舱内应急状态航行时，头盔面窗关闭，采用牙膏式软流食物，通过头盔上的进食孔挤入口腔。后期的飞船和航天飞机乘员舱容积增大，又基于多次航行考验在安全与可靠性方面已有把握，允许航天员进入轨道航行后脱下航天服，个人卫生大有改进，饮食品种增多，利用加热设备可以摄取热食，食欲随之提高。粪便收集发展成为常规的坐式设备。影响睡眠的条件显著改善。显然，这些适用于短时期航行的生活设施，难以保证航天员过着舒适的航天生活。空间站（又称轨道站）容积大（数十立方米），乘员多（数名），轨道航行时间长（数年），迄今航天员最长航行时间已延长到326 d。航天员不穿航天服，在工作段和生活段可自由“飞行”。生活段用隔板隔成休息间、进食间。在进食间设有适于失重状态下进食进水的餐桌与食品贮存柜和冰箱、加热设备。另有通话机、录音机、书籍与文娱用品。在休息室装有挂在天花板上的防备飘浮和碰撞的睡袋，在失重状态下，任何体位睡觉均可，备有照明与通话等必需用品，可以不受任何干扰地睡眠。在废物处理间里备有大小便设备与其样品收集和处理装置，以及个人卫生、水的处理和控制污染设备。这些生活设施虽然可以保证航天员过着舒适的航天生活，但从经济与效率观点考虑，尚需从根本上改进。其中与消耗型供应方案相配套的生活设施，即将逐渐被较先进的第二代供应方案（半再生型）所取代。从发展观点看，航天员的生活设施必将随着第三代（全再生型）和最先进的第四代供应方案（见“载人航天密闭生态循环系统”条）的付诸实施而发生突破性改进。

航天器乘员舱压力应急防护对策

防止乘员舱内气压因故迅速降低（称压力应急）对人体危害所采取的防护措施。人突然暴露在缺氧耐限起始高度（5 km）上，经10余分钟部分人就有可能发生循环代偿障碍；暴露在缺氧极限高度（7.5 km）上经数分钟就会意识丧失；暴露在第一宇宙高度（15 km）直到宇宙空

间经10s左右便会丧失意识(见"暴发性高空缺氧"条)。为了防止高空低压或宇宙真空对人体的危害,航天器乘员舱采取与外界隔离的增压密闭结构,舱内保持人体需要的大气环境(见"航天器乘员舱内气体环境"条)。但在航天器航行的上升段和返回段较易发生舱内压力应急。前苏联联盟11号飞船在返回大气层过程中因故舱压丧失,3名航天员未穿二次防护的航天服,因暴发性缺氧而丧生。根据判断,在宇宙空间航行中的乘员舱也有可能发生压力应急(如被流星击穿或舱内增压系统失灵),发生几率极低,迄今120次载人航天实践中,尚未发生一次。尽管如此,为确保安全,特采用周密严格的医学与工程防护对策。

医学防护包括医疗急救、制定安全标准与医学监督要求。在大容积多人员舱里的航天员发生严重缺氧症状甚至意识丧失时,采取吸氧、药物抢救和人工呼吸等急救措施。当减压后舱内高度高于第一宇宙高度,航天员得不到急救而丧失意识时,总急救时间不得超过150 s(由减压开始计算)。超过该时间后,即使通过急救恢复了意识,也将造成脑损伤。医学监督主要在舱内设有报警装置,在舱内高度降低到安全高度之前,发出报警信号。按军用标准,安全高度为4 000 m,即降到该高度时,航天员必须得到纯氧或高浓氧供应。此类医学监督措施与安全标准,适用于各类航天器的乘员舱。

工程防护包括穿着航天服和舱内设有应急增压系统。早期的飞船,由于航天器与舱内环境控制系统和生命保障系统未经过航天实践的考验,在整个航行过程中航天员穿着航天服作为舱压丧失时的二次防护。航天员穿居航天服里,服内保持压力为22.6～33.8 kPa的纯氧环境。在轨道航行中,头盔面窗敞开,利于进食进水、阅读;脱掉手套,利于操作、书写。发生压力应急时,迅速关闭面窗,戴上手套,使航天服与舱内环境控制系统连通,并连成闭式环境回路,保证服内保持规定的大气环境(压力、纯氧、温度、湿度、空气新鲜度)。在后期的飞船和航天飞机,经过航天实践的考验,安全有保证,仅在上升段与返回段航天员穿着航天服。在轨道航行中已经可以脱掉笨重的航天服,仅在发生压力应急时,利用应急增压系统延缓减压所赢得的短暂时间迅速穿好。应急增压系统是在舱内高度降低到安全高度时开始起动,向环境控制系统与航天服里充入大量氧气,使循环回路里原有的氧氮混合气转为纯氧环境,同时延缓高度的迅速降低。根据环境控制系统与航天服的有效容积以及航天服压力制度,计算得出充氧流量与时间。显然,当减压前的舱内为纯氧环境(如美国飞船曾采用的33.76kPa,即1/3 atm压力制度)时,应急增压用的氧气应直接充入舱内。空间站容积大(数十立方米以上)、乘员多,发生舱压大幅度急剧降低的几率又甚低,为节省由地面上携带上天的宝贵气源,通常不采用全舱应急增压手段延缓舱压降低,而采用多种更灵活的措施。

航天服设计的医学要求

航天服是保证航天员在整个航天过程生命安全和工作用的个人防护装备。航天员穿着航天服,在发射场发生事故时,可通过弹射离舱安全救生;在起飞后发生事故时,可通过弹射离舱安全救生,并防护高速气流吹袭和高空环境因素(低压、低氧、低温、臭氧)的危害;进入轨道后,乘员舱内环境发生异常处于应急状态时,可化险为夷,起到二次防护作用,在轨道航行中,出到舱外或天体上执行任务时,可防护各种空间环境因素(见"空间环境物理特性"条)的危害;返回过程中,舱内环境遭到破坏时(如前苏联联盟11号飞船),可安全无恙;舱体表面防高热层无防护作用时,可免遭过热;落到寒区时,可防寒;落到海上时,可漂浮待救。在设计上,应满足生理卫生学要求。

一般要求 穿着合体,穿脱容易,在无人帮助下,穿着时间不超过2～3 min。平时穿着训练不充气加压时,不影响活动,服内环境气温气湿保持舒适水平。处于加压状态时,不产生局部压迫感,活动性能好,围径膨胀度低,纵径不伸长。手套可随意戴脱;处于加压状态时气密性好,不破裂,膨胀度低,不妨碍手指操作。头盔便于戴脱,容积适度。

压力制度 航天服压力制度系指服内保持多高的总压(绝对压力)和何种气体而言。无论采用哪一种压力制度,均应满足如下诸要求。

(1) 无低压缺氧与高氧效应:服内环境为氮氧混合气时,应采用最佳值,即海平面上大气含氧水平。内环境为纯氧时,容许总压为33.7—20.3kPa(1/3～1/5 atm),持续数十分钟,除了刺激症状之外,不会引起氧中毒。

(2) 保证人体力学要求:人体进行各种活动和操作,需要各主要部位(头、躯干、肢体、手、足)能够做出相应的转动。人在长期进化中,各关节已具有灵活的转动功能,包括方向、角度、力量与精确度。在1 cm^2面积上肌肉能够产生的力约为98 N(牛顿),而保证完成精确动作所需的协调功能极其复杂,稍有外力干扰,便会受到明显影响。但人体肌肉活动不能持久,尤其在大体力负荷时,很快进入疲劳状态。显然,性能完善的航天服,不应对肢体活动施加任何干扰。此外,在宇宙空间活动,更有不同于地面上的人体力学特点(见"航天员舱外活动与装置"条),要求航天服应具有最佳的活动性能。由生理学角度考虑,活动关节的容许弯曲力矩不应超过人体所能产生最大值的20%。航天服设计上尤应满足,并不低于如下的最低要求:①服装在加压状态,呈自然坐位,躯干与大腿夹角为110°,大腿夹角为100°。②髋关节应能稍弯曲,即使在稍用力的状态下,躯干能做到前倾20°以上,以便增加上肢活动范围。③肩关节能旋前90°,以保证上肢能够进行面前操作;能旋后30°,以保证上肢能够

做到侧下方的操作；能外展60°，以保证上肢能够进行侧方必需的操作。④肩关节应能内收10°以上，肘关节弯曲角度不小于100°，以保证进食进水动作。⑤腕关节应能随意旋转，内收30°，以保证手能够进行进食进水以及书写等动作；能外展20°，以保证手能够进行必要动作。⑥膝关节活动时，弯曲角度不小于100°，以便进行收腿动作。⑦手套的手指呈自然位置，角度为20°，活动时，弯曲角度不小于90°，拇指内收角度不小于45°。⑧躯干与肢体纵径不应伸长，以防脚掌悬空脱离鞋底，头盔不得上举，以防影响视野。⑨服装横径不能过度膨胀，两肘间距不应大于舱内与舱门容许的宽度。⑩踝关节应能伸展45°，弯曲20°。⑪肩关节、肘关节与膝关节的力矩，力争达到最低值。

(3) 同舱压匹配：按Haldane减压安全限，预防减压病发生的服内压力不低于舱压的1/2。此类航天服属于高压全活动型，是最先进型，服内总压为55.2 kPa，氧氮容积之比同海平面上大气相当，目前仍处于研制阶段。已在采用的均属中、低压力制度，服内为纯氧环境，美国各类型航天服内压力范围是22.6—29.5 kPa，前苏联礼炮号用航天服为33.8 kPa。服内压力低于1/2舱压时，需要事前进行一定时间的吸氧排氮程序，减少体内氮气量（减压病的基本病因），以使减压后体内氮气量低于可导致减压病的界限值。如前苏联载人航天器（飞船、空间站）乘员舱一贯采用与海平面上大气环境相同的压力制度，即总压为101.3 kPa（1 atm），氧氮容积百分比分别为21%与79%。由于采用中等压力制度的航天服，为防止减压病的发生，在起飞前或在轨道航行中出舱活动前，必须进行2—3 h的吸氧排氮。

通风散热 航天服通风的直接功能是降温、排湿、除二氧化碳等废气与头盔面窗去雾防霜。由于航天员在空间活动费力，能量代谢高（见“航天员舱外活动与装置”、“航天员能量代谢”条），仅用通风办法不能排出服内环境的积热，必须增添液冷降温措施（见“航天服”条）。航天服通风散热效能是服装工效学的重要内容。活动性能不佳导致的能量代谢水平提高，连同散热效能差带来的服内环境温湿度高，对人体必然会产生复合效应，加速加重疲劳，严重降低工作效率（见“航天员舱外活动与装置”条）。因此，要求生命保证系统设计应选定适宜的风量、风温、风湿与排湿量参数，并在服装结构上有效地解决好气体通风与液体降温的联合效能，合理体现体表散热的最佳分配比例：由于回风均汇集于前胸部经总管排出，顺便带去躯干部位高温高湿气体，可不设置通风支管，在优先保证头部前提下，以其他部位风量为100%，则上肢与下肢分别占34%与66%。

防寒保暖 航天员有可能遇到两种低温环境：一是宇宙空间高温与低温共存，面向太阳侧受到强烈的阳光照射，背阳侧则是低温环境，受热沉的作用，服装表面温度急剧下降；二是返回地面降落在寒区，如不能及时得到营救，将会较长时间受寒。故航天服在设计上必须针对两种不同特征的低温环境，分别采取不同的隔热保暖结构。对空间高低温，采用真空隔热屏蔽层加以防护，对寒区可增添携带备用防寒服。对后者的防寒标准是：在航天器总体规定的时间内，达到全身无不能抑制的寒颤，局部的肢体末端不得冻伤，但容许短时间的一过性痒痛。

头盔生理卫生学要求 头盔适用于地面训练与在空间乘员舱内外和天体上执行任务的各项要求：①安全可靠。在强度上应保证弹射跳伞时速压的冲击，盔内瞬时增压和碰撞等情况下无损伤。②气密性好，在规定的工作压力作用下，漏气量不大于每分钟100 ml。③通过防护罩和滤光面窗防护强光照射，免受紫外到红外波段电磁波对眼底视网膜的危害。④面窗式头盔的水平视野不小于200°，上下视野不小于80%，并在低温条件下，具有防结雾结霜效能。⑤满足供氧与通风散热要求，盔内气流走向由上向下，以便随时带走呼出气中水汽和二氧化碳。⑥具有进食进水嘴与通话装置。⑦防噪声水平不低于25 dB。

舱外用航天服应具有全面防护空间环境因素对人体危害的效能。除了防护上面列举的真空、高温、低温、太阳辐射之外，尚需具有防宇宙线（主要是次级宇宙线）与微流尘作用。在近地球空间常遇到微流尘（1×10^{-6}—1×10^{-7} g），具有很大的动能。航天员在舱外活动时间虽短，但对其防护不容忽视。

航天服

它是全面防护航天环境因素对人体危害的个体装备，由头盔、服装、手套与靴子组成。平时穿着时，与携带式风机连用，排除服内废气。用于乘员舱内防护时，与舱内生命保证系统（见“载人航天器生命保障系统”条）连用，用于舱外活动时，与背包式生命保证系统（见“背包式生命保证系统”条）连用，使服内环境维持在规定水平（见“航天服设计的医学要求”条）。按用途分为舱内用、舱外用与舱内外共用航天服。舱内用服结构与功能较简单，舱外用服结构复杂，具有全面防护性能。按结构分为软胎（气密层与限制层分别由胶布和织物制成）、硬胎（气密层与限制层合为一体，模压成型，或辅助金属结构）与软硬胎混合服。航天服有较多型号，并在继续改进提高，美国有阿波罗系列服、RX系列服与AX系列服等，前苏联有联盟号服与礼炮号服等。美国研制中的“不吸氧排氮服”（ZPS）是有代表性的最先进的航天服，工作压力高达55.2 kPa，并具有较优的活动性能，适用于乘员舱采用第一方案压力制度，在整个航天过程中无须吸氧排氮，不会产生减压病。图1是美国采用的一种类型的新式航天服。

航天头盔 分为面窗型与全透明型两类。前者结构复杂，由盔壳、通风衬垫、面窗、开闭机构、进食孔等主要部件组成。



图 1 舱外用航天服

(1) 盔壳：用玻璃钢制成。受力均匀，富有弹性，利于防碰撞与减震，并兼有隔声与隔热性能，重量轻。

(2) 通风衬垫：兼有减震、隔热、消声等用途。紧贴盔壳里面的是硬衬垫，用弹性较小的聚苯(或聚氯)乙烯或用聚氨基甲酸乙酯制成。

(3) 面窗：为了确保面窗同盔壳结合部位的密封性能，面窗应选择刚度好、强度和透光率高的材料(如聚碳酸酯)。为了加强面窗同开口间的吻合度，必须选择合理的密封圈。其断面可以是"L"、"M"、"O"、"V"等形状。为防止呼出气中水汽聚集，在低温环境下面窗内表面结雾或结霜，可采用双层面窗，提高热阻；也可在内表面涂覆一层透光性能好的化学防雾剂。在极低温度环境，外表面涂覆金膜或其他低发射率介质膜，反射盔内红外线，以减少盔内热损失。聚碳酸酯是一种比较理想的材料，透光率可达到 86%～92%，有较高的抗冲击韧性，比航空用有机玻璃大 30 倍；有较强的吸收紫外线能力，可在 -100℃～+130℃环境(如在月球表面)使用。

(4) 面窗开闭机构：有"自动"、"半自动"与"手动"等形式。用途是使面窗能按要求的轨迹运动。装有定位装置可在面窗开启或关闭时起定位作用，另设有锁定装置，确保面窗关刃。具体结构取决于密封方式和所要求的空间。图 2 是一种凸轮式开闭机构。在逆时针转动带手柄凸轮时，同面窗相连的拉板被压向右边，从而使面窗压在盔壳开口的密封圈上，同时将手柄锁在盔壳上。

(5) 进食孔：面窗关闭时，供航天员进食、进水用。通常设在盔壳的前下方或侧前方，由单向活门、密封圈、防风盖等部件组成。

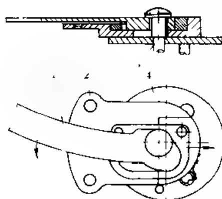


图 2 面窗开闭手动机构

1. 手柄 2. 拉板 3. 固定轴 4. 底盘

全透明型头盔在结构上较面窗型简单，内径大，视野大，气密性好；缺点是较重。航天员在舱内处于常态航行过程时必须脱掉，以便于进食、进水或洗漱，在压力应急瞬间或出舱活动时戴上。在乘员舱外或在月球表面上活动时，可加用保护罩和滤光面窗，以保护航天员在太阳光线直射或面向太阳活动时，免遭紫外到红外波段电磁波对视网膜的危害。

(6) 颈圈：用于连接头盔与服装并保证气密性。由上、下两个颈圈组成。当两者套接在一起时，转动上圈，使下颈圈中活动键锁人上颈圈，密封圈同时被压紧，以保证连接与气密。

服装 通常由外罩、气密限制层、通风结构、保暖层、内衣、手套和航天靴等基本部件组成。舱外用服在结构上另有新的增添(图 1)。下面简述舱外用服各层次。

(1) 外罩：外罩是服装最外的一层，其基本用途是保护气密限制层，防火，防护空间环境因素的危害。选用白色表面或镀铝表面，以增加对日光的反射率。在月球表面有可能遭遇继发性陨石碎块袭击，其速度为 1～1.? km/s，有一定破坏力。微流尘(1×10^{-6}～1×10^{-4} g)也能击穿一般材料制作的防护层。通常采用氯丁橡胶尼龙布与玻璃纤维布加以防护。

(2) 真空隔热屏蔽层：用于防护舱外活动时的极端温度条件。如在月球表面昼间的温度高达 130℃，该层可防止外界辐射热的侵袭，夜间温度低到 -160℃，该层可防止服装内热量向外散失。该层通常由一系列屏蔽板组成，屏蔽板间隙被抽成真空。在这种状态下，透过该层的总热量 Q_0 系通过辐射(Q_1)、残余气体分子(Q_2)、支撑体的传导(Q_3)三种途径传递。屏板用金属箔片或用表面镀铝塑料薄膜制成。0.5 mm 厚的聚酰胺薄膜表面上镀以 50 nm 的铝膜制成的屏板，具有良好隔热性能。由 7～8 层屏板组成的真空隔热屏蔽层可以满足航天员在空间活动过程必需的隔热、保暖要求。

(3) 气密限制层：该层于服装内充气加压时发挥作用。采用缝纫成型"软胎结构"时，该层由气密层与限制层组成。气密层选用漏气量甚微的胶布制成。限制层是

承受服装内压力的关键部分，应选用强度高、伸长率低的特制材料制作。"硬胎结构"是将气密与限制两层合成一体，按人的体型用橡胶模压成型或辅助金属结构。在服装充气加压状态下，限制层被扩张、变硬，严重限制关节活动。服装加压值越高，活动受限问题越严重。穿着一般活动型的航天服，加压到 20.7 kPa 时，航天员还可完成一般性动作；当压力升高到 34.7 kPa 时，已不能完成随意动作，只能保持固定的姿态。为改进关节活动性能，曾研制了多种形式的关节结构：如网状限制式、波纹管式，橘瓣式、气密轴承式转动结构等。这些结构对关节活动仍有不同程度限制影响，特别是腰部，充压时有如"硬筒"不容稍许弯曲。近年来，已研制成功各种结构复杂的等容结构，解决了多年来航天服活动性能受限的根本问题。图 3 是肘关节部位的可转动性等容结构的示意图。关节弯曲时，上环与下环沿连杆螺钉轴进行复合运动。借助直径的不同，圆环可以互相套人，以便排除弯曲时皱纹的聚合。上、下两环与中环之间膜片装配成凸出褶积结构，凸出边缘分别与圆环上的螺钉轴相重合。随着圆环的复合运动，弯曲侧容积减小，伸展侧容积补偿性增加，保持整个关节弯曲时容积不变，又不损耗过多外力。弯曲关节的旋转力矩仅用于克服织物和刚性部件活动所产生的摩擦阻力，故不感费力。近年来，在等容结构的基础上，又研制出双对置捲褶式关节，配有限制绳索和冗余限制带结构的波纹管式上肢组合体，以及伸缩型腰部活动组合结构等，为实现高压全活动型航天服的先进目标，取得了新的进展。

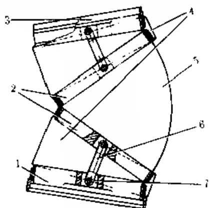


图 3 肘关节等容结构示意图

1. 下环 2 中环 3. 上环 4. 膜片 5 膜壳 6. 连杆 7. 螺钉

(4) 通风结构与水冷服：通风结构用于排除人体的多余热量和服装内积存的废气和水汽。有多种类型通风结构，以"管道式"结构效率最高。其原理是：按不同部位体表温度生理特性，确定各部位风量分配，以规定风速通过特定管道系统，使气体经过服装内部不断循环。此类结构的散热能力有一定限度，超过 1 255.2～1 464.4 kJ/h（如强体力活动）时，已不能满足要求。基于水的比热大，又可循环使用的特点，航天员在舱外活动时，因代谢水平过高，可增添水冷服（又称液冷服）结构，以补充通风结构之不足。水冷服的散热效能甚高。如散热要求为 627.6 kJ/h 时，用通风方式需要 580 L/min 的风量；用水冷时，只需 1.25 L/min 少量的水即可收到同样效果。其原理是：在服装内加装由内径 1.5～3.0 mm、壁厚 0.5～1.0 mm 的细管所组成的供水管道系统；管道总长 80～120 m，共有 20—80 条分支，沿躯干及上、下肢体表按一定方式排列；液体循环于服装内部管道系统与背包生命保证系统之间，在背包处降温后再返回服装内将多余热量带走。

(5) 保暖层与内衣：保暖层位于气密层与内衣之间，保护航天员在外界温度变动范围不大的条件下，维持舒适状态。应选用热阻大、柔软、重量轻的材料（羊毛、合成纤维絮片等）制造。内衣对皮肤生理功能有直接影响，特别在航天员不能洗澡与更换内衣时，大量皮脂、汗液、角化上皮细屑等会污染内衣，降低其透气性能。故应选用柔软、吸湿性能好、透气率高、对皮肤无刺激性的材料。

加压手套 对手套的要求是，当处于充分加压状态，不应影响手指活动。手的汗腺分布密度大，又是精神性发汗的重要部位，必须有良好的通风结构。手指血液循环差、散热面积大，须有隔热性能良好的手套保护。手套同服装的气密限制层近似，为"软胎结构"或"硬胎结构"。保证手指活动性能的结构，同服装大同小异。手套的手指关节部位常采用橘瓣式结构。手掌部位增添限制带，限制其在加压时的膨胀程度。如何设计制作手套手指关节部位的等容结构，正在探索中。为脱、戴方便，手套系带被固定于服装腕部的断接器上。此断接器可保证手部的随意旋转运动。

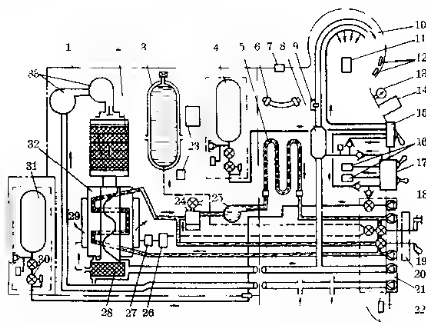
航天靴 航天员出到舱外，特别是在月球表面活动时，对航天靴的要求很高。除应确保耐压性能外，还应具有良好的温度防护性能。共有三种类型：一类是与服装气密限制层连成整体；第二类是通过服装下肢部分断接器穿脱；第三类是穿在气密限制层外面的套靴。

背包式生命保证系统

又称携带式生命保证系统，与舱外用航天服配套使用，为保证航天员舱外活动（包括在月球表面上活动）时生命安全的装备。主要功能是维持航天服内环境气压，供给人用氧，消除多余的二氧化碳和水汽，散发余热，并使各项参数保持在规定范围（见"航天器乘员舱内气体环境"、"航天服设计医学要求"条）。

该系统结构形式有两种：一是通风式，二是再生式。前者是由设备舱通过脐带（连结航天服与舱之间的管带）引出氧气，再输入到航天服里，供人用氧，带走多余的二氧化碳和水汽，并维持规定的航天服内环境压力；引出的水输入液冷服小管道里，带走多余的热；另有备份的应急用氧，系统工作失灵时用于急救。该系统采用分散结构

形式，各部件分别安置在胸前和小腿部。再生式又称密闭循环式，各部件集中安装在背包里，揹在背上。高压氧瓶里的氧气通过导管进出航天服内，循环不止，保持航天服内环境的压力；循环氧气流经吸收罐，消除多余二氧化碳（常用氢氧化锂）和部分有害物质，流经升华热交换器，降低气温与湿度；另有液冷服的循环介质（水等）流经热交换器，降低水温（见“航天服”条）。整个系统在自动调节控制下进行正常工作，保证航天员在舱外活动时，各项参数保持在规定范围。由于舱外活动持续时间短，背包生命保证系统的体积又不能过大，全系统的使用时间通常不宜过长。下图是前苏联礼炮号航天站采用的背包生命保证系统示意图。



背包式生命保证系统示意图

1. 背包生命保证系统与航天服内腔 2. CO_2与有害气体吸收罐 3. 贮水罐 4. 备用氧气瓶 5. 液冷服 6. 生理信号传感器 7. 安全阀 8. 引射器 9. 耗氧信号传感器 10. 通话装置 11. 航天服 12. 应急信号发生器 13. 服内压力表 14. 操纵控制手柄 15. 应急备用氧起动阀 16. 服内压力调节器 17. 服内压力制度和起动引射器转换开关 18. 热交换器进水手柄 19. 液冷服循环水温调节手柄 20. 断接器 21. 联合断接器 22. 备用气密层起用阀 23. 气泡分离集水器 24. 水泵 25. 减压装置 26. 电自动器与控制组合件 27. 滤过限制器 28. 水汽分离器 29. 水汽排出口 30. 带闸门减压器 31. 主氧瓶 32. 热交换器 33. 主氧瓶与备用氧瓶风机

敏的调节机制完全失灵，致使航天员欲立不能站，欲走不能行，欲止不能停，任何体位与姿势均不能随心所欲地保持。经过一定的训练，通过建立新的调节机制，这种情况虽然可以得到一定程度的改善，但由于穿着经充气加压的航天服，又硬又笨，肢体活动严重受限，更增添了动作的难度。如为了将 Agena 系绳拴到飞船的接杆上，在失重飞机训练时只化 30 s 即可轻易完成，而在舱外空间却需用 30 min。此外，由于航天服结构设计上的缺欠，人体力学性能差（全活动型的性能好，但尚处于研制阶段），肢体活动耗力大，导致代谢水平明显提高（见“航天员能量代谢”条）；如果服内不具备液冷降温结构，单纯靠通风结构不能满足散热要求，则导致服内微小气候的气温高，出汗量增加，更会加重疲劳。前苏联航天员里昂诺夫在舱外仅停留 10 min，心率剧增，异常疲劳。美国双子星座 4、9、10、11 号航天员在舱外活动过程中，心率急剧增加，其中 9 号的航天员因大量出汗，头盔面窗结雾而提前结束舱外执行任务，11 号的航天员 R · Gordon 因疲劳和过度出汗，经 40 min 提前返回船舱时，已精疲力尽。在 12 号以后，航天员减少了活动量，完成了 2 h 的预定任务，只有一次心率高达 140 次/min。后来的阿波罗飞船航天服改善了人体力学性能（见“航天服”条），又增添了液冷降温结构，加强了散热效能，代谢水平明显降低。

为了稳定体位，克服脚下无支撑点，并能进行定向活动，研制了各种活动装置，由最简单易行的开始，逐渐改进完善。沿舱表面活动时，航天员可藉助扶手稳定体位或移动。另在舱内与航天服腹部之间有连结管带（简称脐带），用于供氧、通话与安全返回。喷枪式移动装置是航天中常用的一种简便工具。外形如图 1 所示：上部装有一个向前方喷射的喷嘴(3)，两侧装有向后方喷射的喷嘴(2)，手柄上装有“双背”扳机。在失重下行动时应将喷枪放在身体重心所在位置，用手按压扳机，起动喷射器，产生推力，使身体移动。

稳定装置可保证航天员向任一方向移动并稳定体位。该装置通常由以下各主要部件组成：①动力系统，

航天员舱外活动装置

在航天中，航天员需要出舱执行各种任务，如拍照、修理或安装部件、辅助对接或捕捉卫星等。但是处于失重状态的航天员，脚下无支撑点，不能像在地面上那样随意行动，由于处于飘浮体态，随时有发生旋转的可能。在地球上人在坐、立、行走与跳跃时所以能够保持正常的体位与姿势，是靠在地球重力下骨骼-肌肉系统和平衡器官的联合调节。但在失重状态下，这一整套既复杂而又灵

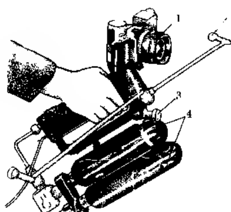


图1 宇宙空间移动用喷射手枪

1 照相机 2,3. 喷嘴 4. 氧气瓶

用90%的过氧化氢为燃料，用氮气推动燃料到喷射器，用手调节燃料的供给量。分别备有两个喷嘴用于向前、向后、向上和向下移动。②操纵系统，该系统保证航天员在三个平面上移动时体位的稳定。通常是自动控制，也可手控。③信号系统，体位的稳定情况通过三个陀螺仪实现。陀螺仪发出的信号控制各喷射器的阀门。如果信号超过规定水平以及补偿±5°的扰动时，喷射器开始工作。在该系统关键部件发生故障时，可发出警报信号，以确保安全。稍复杂的装置是固定在身上。其中一种类型是与生命保证系统组装在一起固定在背上。通过高压推动器驱使身体向前后上下4个方向移动。航天员通过右侧手柄控制身体向左右方向移动，通过左侧手柄实现向前后或上下方向做直线移动。另一种类型的装置是采用火药与高压气联合推动器，固定在腰部，其功能与前一类型相同。最先进的装置被称为活动机动装置，每一子系统的高压推动器有12个。航天员坐在装置上（图2），可有更大的机动性。

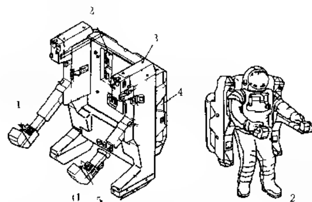


图2 航天员空间活动机动装置

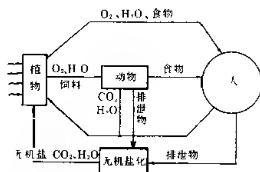
1 外形. 1. 角移动操纵手柄 2. 贮气筒 3. 推动器24个 4 高压氮瓶 5 直线移动操纵手柄

(2 航天员、航天服联合装置外形

载人航天密闭生态循环系统

载人航天器里建立的人、动植物生态循环的自给自足系统，用于乘员生命保障。现在载人航天器基本上仍采用消耗型的生命保证系统，提供乘员必需的氧气、食物、水（饮用水与卫生用水），消除多余的二氧化碳，处理排泄物（见“航天器乘员舱内生活设施”条）。已在研制的半再生型或全再生型虽有改进（见“载人航天器生命保障系统”条），但最理想的选择是采用密闭生态循环系统。

探索适用生物 寻找适用于航天环境的生物和植物为乘员提供氧气，消除多余的二氧化碳，并作为人用食品和动物饲料来源；选择适用的动物，一方面用于人的食物来源，其排泄物尚可用作植物肥料，这些将是理想的选择（见图）。



密闭生态循环系统模式图

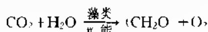
(1) 低等生物：在单细胞生物中，对藻类的研究最早，并受到特别重视。藻类具有如下优点：①光合效率高，繁殖力强，又没有茎和根，能在没有土壤的液体里生长，不产生污染悬浮液的有机副产物或有害物质，并能利用废物作为本身生长的营养物。②能在较广泛的二氧化碳浓度范围内有效地进行新陈代谢，吸收二氧化碳量和释放氧量同藻类增长值成正比。藻类当中，浮游球藻、聚球藻与小球藻比较适用。

(2) 植物：长期宇宙生活，需要食用人类在地面上生活已习惯的主食与蔬菜。科学家们已在模拟实验设备里进行选择人类主食（如小麦等）与蔬菜的试验。按生长期短、抗害性强、营养丰富、废物少、加工容易等要求选择。考虑到未来载人航天器乘员舱里人工大气环境可能不完全同于地球表面上，曾开展了不同含氧浓度与二氧化碳浓度以及光照度对植物影响的研究。照度提高可减轻高浓度氧抑制光合成效应。大气中含氧由20%～22%增到24%～26%时，夜间二氧化碳排出量加倍增加，这提示洋白菜在夜间呼吸由4%增加到9%。许多实验证实类似效应在不同植物各有差异。

(3) 动物：考虑到航天员在食谱中肉类和鲜乳不可缺少，科学家们正在探索把动物列为密闭生态循环系统中的“成员”，并已在考虑利用山羊的可能性。

藻类生态学实验 适用于航天器的密闭生态循环系统，将是结构极其复杂、性能极其微妙并由不同分系统组成的大系统。首先按不同层次或环节进行实验研究，是完全必要的。对藻类的研究历史长，资料丰富，已具备由系统上全面分析与联合实验的基本条件。

1 藻类产氧能力：利用藻类产氧的主要反应是：



$$CO_2 + H_2O \xrightarrow[\text{光能}]{\text{藻类}} (CH_2O) + O_2$$

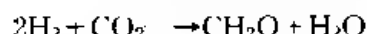
浮悬在 230 L 水中 2.3 kg 湿藻与含 1% CO_2 的空气接触时，藻的生长速度为 4%～8%，每小时放出氧 25 L，每日可由 1 kg 增长至 2.6 kg。约 2.5 kg 的鲜藻即可供 1 人用氧。据理想的条件计算，1 名航天员仅需 64 kg 的藻类即可长期生活。如果仅考虑供氧问题，大约航行 45 d 后即可比非再生系统经济；当同时考虑消除 CO_2 和供氧时，只须 15d 就可显出比其他方法经济。

2) 藻类的营养：湿藻含有 40%～60% 蛋白质，约含 20% 碳水化合物，10%～20% 脂肪。蛋白质里含有人体必需的氨基酸。藻类生态循环可以满足人体气体代谢要求，未测出 CO、CH_4、C_2H_6 等有害气体。利用人或动物排出的尿和人体卫生用水作为养料源时，光合反应装置起着再生水的蒸发器效能。由于以氨为基本养料，有利于大气净化。

3 人-藻类联合实验：人和藻类之间可以建立气体代谢的相互关系。向藻悬浮液注入适当的尿量，未测出氯化钠达到毒性水平。实验中还观察到饮用水的再生途径。从藻光合反应装置引出的水，经过氧化催化方法的处理后进行卫生、化学和细菌学的分析，以及在动物进行毒性实验表明，符合饮用水要求。

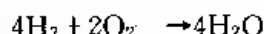
4 人-藻类-小麦联合实验：为了探明高等植物在系统中的作用和地位，设计了 3 个主要环节的实验，观察 60d。除验证了上述的人-藻类联合实验的主要结果外，分析得知小麦的光合份量占整个系统总光合量的 18%，并证实在整个系统中建立水平衡的可能性，藻类与高等植物联合是理想的系统结构。人类食用的主食、蔬菜、豆科和草本植物均是首先选择的研究对象。技术关键是如何解决适用于航天条件下的培育和繁殖问题。人-藻类-小麦联合实验结果表明，即使在地面模拟条件下（远比在天上简单），整个系统只能短期正常运转，尚有许多技术关键有待解决。

探索利用嗜氢菌的可能性 嗜氢细菌同藻类相似之处是均能消除大气中 CO_2，产生 O_2，并营养丰富；不同之处是人食用有副作用，尚待解决。嗜氢细菌生长比藻类容易控制，只要简单地控制一种必要的生长因素（如氮源），便可控制嗜氢细菌的生长，进而控制 CO_2 的再生速度。在真嗜氢单胞菌属中，敏捷假单胞菌又称爆鸣气菌较适用。它能利用含氢和氧的大气还原 CO_2，即利用爆鸣气，并构成自养体系。细菌在异养合成时，将 CO_2 转换为碳水化合物，构成细菌自身，其反应式为：



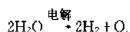
$$2H_2 + CO_2 \rightarrow CH_2O + H_2O$$

氢和氧化合生成水过程释放的能量可用于细菌合成有机物质，其反应式为：



$$4H_2 + 2O_2 \rightarrow 4H_2O$$

从上述两个反应式可知，氢被用于生成水，同时形成碳水化合物，加入无机氮，又可形成蛋白。基于此研究结果，科学家们致力于爆鸣气菌构成氧-食物循环系统。利用航天器上太阳能电池电解水，从中得到 H_2 和 O_2，即：



$$2H_2O \xrightarrow{\text{电解}} 2H_2 + O_2$$

其中一部分氧直接供人用，另一部分氧和氢用于培养细菌。人体排出的 CO_2 和尿用于细菌自身生长。细菌营养成分分析表明：蛋白质干重占 57%，脂肪占 5%，蛋白质中含有全部人体必需的氨基酸。但有副作用，在食物中加入 15～26 g 干燥细菌，人会感到不同程度的头晕、恶心，有的发生呕吐或腹泻。

在载人航天器有限环境里实现密闭生态循环系统是一项崭新的科学技术，需要运用先进的学术思想和最新的科学技术成就，逐项突破，经过优化设计，最终达到人-机-环境系统工程学的安全、高效与经济的系统要求。

航天救生

载人航天过程中，当航天器出现应急情况时，使航天员迅速离开航天器，及时撤往另一艘航天器或应急返回地面，并在地面进行救援的过程，称为航天救生（space escape）。实现载人航天 26 年来已有 14 名航天员因航天事故死亡。其中因乘员舱着火，阿波罗 4 号 3 名航天员在发射台被烧死；因乘员舱漏气，联盟 11 号 3 名航天员因急性缺氧而丧生；因降落伞缠绕，联盟 1 号 1 名航天员被摔死；因运载火箭爆炸，挑战者号航天飞机 7 名航天员全部殉难。此外，因发生故障终止飞行，采取应急措施紧急返回已有多次。如阿波罗 13 号在飞往月球途中因液氧贮箱爆炸，造成指令舱内氧、水、电中断，3 名航天员靠登月舱，应急返回。因临时故障延迟或取消发射计划则更多。航天器从起飞到着陆每一环节都可能发生事故。在制定应急救生方案，需要分析不同飞行阶段的特点，研究专门应急脱险装置。根据发生故障的高度不同，航天救生分主动飞行阶段救生、轨道飞行阶段救生及返回着陆阶段救生。

主动飞行阶段救生 指从运载火箭竖立在发射台上到载人飞行器进入轨道之前这一阶段。故障主要发生在运载火箭上，如推力不足，提前熄火、爆炸、控制系统失灵和级间未分离等。根据运载火箭飞行高度或飞行速度，主动飞行阶段救生又分为发射台低空救生和高空救生。

(1) 发射台至低空救生：从起飞到十几千米（km）高度。运载火箭在大气层中飞行，空气阻力较大，易于发生故障，需要设置专门救生装置。航天器根据运载火箭

爆炸威力不同，而采用救生塔(escape tower)和弹射座椅(ejection-seat)两种救生方案。①救生塔：适用于低温燃料爆炸威力大的运载火箭。救生塔装在航天器顶端。当航天器在发射台或主动阶段飞行初期出现意外事故，需要中断飞行时，救生塔顶上脱险火箭(escape rocket)点火，乘员舱与运载火箭分离，推动航天器迅速升高150 m以上，水平距离离开火场300 m，待离开危险区后抛掉救生塔，藉助降落伞使航天器整体安全着陆。其工作程序如图1所示。航天器升空后，若运载火箭工作正常，在一定高度将救生塔抛掉。“水星”、“阿波罗”、“联盟”3种型号航天器都采用该系统救生。②弹射座椅：

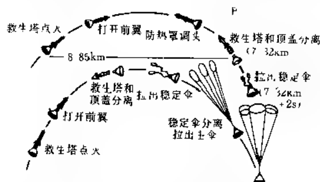


图1 救生塔工作程序

适用常温可贮性燃料的运载火箭，爆炸威力较小，故可采用类似高速歼击机的弹射座椅。美国双子星座飞船上即装有两个弹射座椅，弹射时沿飞行的斜上方弹出，以获一定的高度与水平距离。它能满足自发射台到14 km高度，马赫数小于2，最大动压力小于4 000 kg/m^{2}条件下救生。前苏联东方2号飞船也采用弹射座椅作为应急手段。图2是双子星座号飞船应急返回示意图。

美国航天飞机在发射台设有升降机和吊篮滑索两套紧急撤离系统，一旦发生危险，1 min左右7名航天员可全部撤到安全区。在试飞阶段曾装有SR-71型弹射座椅，作为应急救生用。试飞后将弹射座椅拆除，即没有救生设置，“挑战者号”才出现悲惨结局。事故发生后，NASA提出加强此阶段救生的5种设想：①设置逃生舱，一旦发生危险航天员乘逃生舱离开轨道器。②轨道器顶部设有简单跳伞舱口。③舱内装有弹射座椅。④密闭加压座舱。⑤个人牵引救生系统等方案。最近报道美国为航天飞机制造中可用于5 080 m以下从舱内跳出逃生的乘员救生系统，做为该阶段救生方案。

(2) 高空阶段救生：从几十千米(km)高度到载人飞行器入轨之前。这一阶段遇到险情，航天器主要利用反推火箭或主发动机，使航天器与运载火箭分离，然后按正常程序安全返回降落。美国航天飞机在发射主动飞行阶段，有4种应急处理模式：一旦出现故障返回到发射场(RILS)、横越大西洋或太平洋着陆(TAL、TPL)、绕地球一周着陆(AOA)及轨道返回着陆(ATO)。4种模式都必须在固体助推器分离后才能实施。

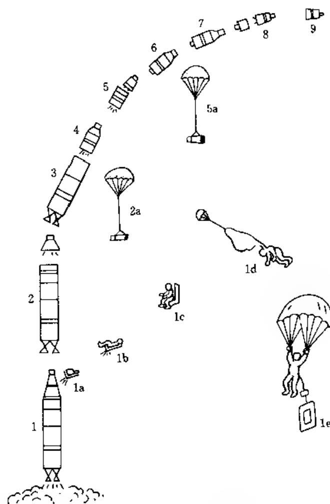


图2 双子星座号飞船应急返回程序

1—1e 运载火箭在4.85 km以下发生故障用弹射座椅救生 2—2a. 在4.85～23.8km之间主动阶段救生，四个制动火箭齐点火，使飞船与运载火箭分离 3. 一级关车 4. 二级点火 5～5a. 23.8km高度救生用制动火箭与制导火箭将座舱与运载分离 6. 二级发动机关车 7. 抛掉整流罩 8. 座舱与二级分离 9. 入轨后救生，用正常再入返回程序

轨道飞行阶段救生 飞行器在轨道飞行阶段的安全，主要靠各种设备的可靠性和主要系统设备采用备份来保证。一旦飞行器出现危险故障，该阶段救生有3种方式：

1) 中止飞行应急返回。若航天飞机或飞船仍有返回能力，可以中止飞行，提前返回。

(2) 空间营救。若航天器已丧失返回能力，必须发射营救航天飞机或飞船进行交会对接或修理，使航天员脱险。因此，航天器内应具有一定时间的等候营救能力，或具有航天服和应急生命保障系统。若航天器处于不稳定状态而无法对接，可进行空间营救。美国航天飞机空间营救，是利用个人救生系统，轨道器机械臂系统和载人机动装置等。个人救生系统(personal rescue system)是一个可容纳一个人的小型球状体，当应急时未穿航天

服的乘员进入球内，拉上出入口拉链即被密封，充气加压后成为球状，球内备有必要的饮食和氧气，用来保证航天员从损坏的航天飞机安全到达来营救的航天飞机内。轨道器机械臂系统，是用来与失事航天器相连接的臂架，提供直接转移。载人机动装置是载送乘员在太空飞行的个人装备。穿着航天服的航天员操纵它可以自由飞行到达来营救的航天飞机。进行空间转送有3种方法：①营救的航天飞机配备有载人机动装置，推动个人救生系统在航天器间自由飞行。②在两个航天器之间架设一根绳索，个人救生系统通过绳索转运。③两个航天器之间，搭上机械臂构架，从遇险航天器中伸向个人救生系统。

(3)空间逃逸系统：航天器本身带有救生舱。前苏联礼炮号空间站，平时有一艘联盟号飞船始终停靠，保证航天员能及时撤离。美国天空实验室轨道舱发生故障时，利用对接的阿波罗指挥服务舱，将乘员送回。美国正在设计的永久性载人空间站，准备设安全港，航天员在舱内可生存22d，等待营救。近年来为解决飞行全过程救生，已提出种种不同的救生系统如伞锥(paracone)、救生艇、密闭分离座舱等。伞锥是一种可张开充气的结构，平时折叠，紧急救生时充气呈圆锥体，人员处在密闭的锥体内，其底部有减震装置，减少着陆冲击过载，以保证人的安全。

返回着陆阶段救生 指航天器从轨道上返回到着陆的整个过程。航天器返回着陆主要靠降落伞系统完成。一般采用多伞制和设有备份伞。在装有弹射座椅的航天器上，此阶段还可用弹射座椅作为救生工具。为保证着陆后航天员的生存与营救，航天员应备有个人救生用品及通讯联络设备。着陆区应有足够的营救能力和必要的医疗设施。

载人航天救生过程中的各种环境因素对人体的影响，与航空救生类同。若采用弹射座椅救生方案，同样会遇到弹射过载、气流吹袭、气动减速、快速旋转、开伞冲击、着陆冲击以及各种复合刺激作用于航天员(见"航空救生"条)。若采用救生塔或应急返回时，会遇到较大的爆炸冲击过载、旋转摆动、再入减速过载和着陆冲击过载等复合因素。因此，选择设计救生方案时，必须考虑符合人体生理卫生学要求，保证救生安全。

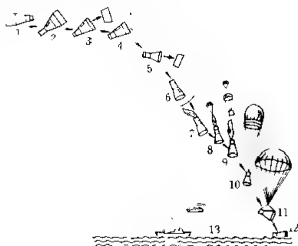
航天安全返回

航天器在空间完成预定飞行任务后，安全返回地面过程中有其一定的程序并对航天员产生有关影响。

返回地面程序 第一步，点燃制动火箭，使飞船速度降慢，转入大气层的轨道，沿弧线下降。此时应注意两点：①点燃制动火箭的时间须准确，相差1 s，落点即相差25 km。②再入角(angle of reentry)不能太大或太小。太小则下降时间延长或不能按规定要求返回，继续绕地球运行。再入角过大则在大气层里所受减速过载和气动力加热太大，会超过人体耐限。航天器返回方式有"弹道式再入"、"半弹道式再入"和"滑翔式再入"。前苏联东方号与上升号飞船为圆球体不产生升力。美国水星号飞船是圆锥形伴有自旋运动，也不产生升力，均为"弹道式再入飞行器"。一旦脱离原来运行轨道，就沿着一定弹道，无控制地返回地面。这种飞行器外形比较简单，由于通过大气层时间短，所以气动加热的总热量较小，其防烧蚀结构可以简单些。但是由于"无控制"，故回收点散布面较广，减速过载较大，可达8—10 G。"半弹道式再入飞船"，即在弹道式再入飞船上增加有限可控制的升力，使它具有一定的升阻比，能在一定程度上控制运动轨道，减少再入过程中减速过载及控制其落点位置。美国双子星座号飞船与前苏联联盟号飞船都采用这种再入返回技术。航天飞机采用"滑翔式再入"，再入过程中产生相当大升力，可以在大气层滑行，减速过载很小，最后在长3 000 m跑道上以每小时300 km速度，像普通飞机一样滑翔着陆。

第二步，当航天器降至15 km以下时，开始使用降落伞系统进一步减速。一般采用两级减速，先在12—7 km高度打开一具减速伞，将返回舱的速度由200 m/s减到60—70 m/s；然后在7—3 km高度打开面积较大的主伞，使返回舱保持一定着陆速度，在陆地上不超过6 m/s，在海上不超过10 m/s。着陆方式有"离舱着陆"与"全舱着陆"两种。离舱着陆方式，即航天器经减速降到7 000 m左右高度，航天员连同弹射座椅从返回舱内弹射出，而后人椅分离，航天员乘降落伞着陆。此方案前苏联东方2—6号曾采用。美国双子星座号飞船也装有两个弹射座椅。全舱着陆方式，又有三种：①为"硬着陆"，人员和返回舱一起降落在陆地上，前苏联东方1号飞船采用此方案。着陆点难控制，人承受着陆冲击过载较大，东方号着陆时冲击过载达10 G。②是"软着陆"，人在返回舱内，经降落伞系统减速后，在离地面1 m时，点燃着陆缓冲火箭进一步减速，完成软着陆。着陆冲击过载较小不超过4—5 G，上升号和联盟号采用此方案。③是"水上着陆"，人在返回舱内，一同溅落在海洋上，借舱体周围的浮圈将舱浮起，待直升飞机放下蛙人，将航天员接走。水星号、双子星座号、阿波罗号飞船都采用此方案；着陆冲击过载6—8 G。着陆后为便于寻找，在返回舱上装有标位装置。着陆前，发出无线电信标讯号，地面人员可根据定向仪判断舱的着陆点位置；如在海上着陆则使用海水染色剂，以便于空中搜索；在夜间装有闪光灯等，以提供必要的辅助搜索手段。下图表示双子星座号飞船上常返回时工作程序。

对航天员影响 返回过程对航天员的影响主要来自减速过载、开伞过载、摆动和着陆冲击过载等瞬间巨大冲击型减速度，力的增长率快，可造成组织器官变形、撕裂和破坏，减速过载可引起胸-背向超重($+G_x$)，它对人体心血管功能及呼吸功能都会产生一定影响(见"航天重



双子星座飞船正常返回工作程序图

1. 入轨 2. 将飞船方位调整到制动火箭点火姿态 3. 设备舱分离 4. 制动火箭点火 5. 制动火箭舱同座舱分离并将座舱调整到再入姿态 6. 再入制动开始 7. 减速伞打开(15 250 m) 8. 引导伞打开(3 233 m) 9. 交会舱和再入控制舱抛走，主伞打开 10. 主伞完全张开 3 000 m 11. 座舱两点悬挂 12. 着水，主伞抛掉 13. 回收

力生理学"条)。航天器返回过程的摆动和滚动，对人体的影响视其摆动加速度，摆动角度，滚动速度，滚动加速度，持续时间以及 $+G_x$ 的大小而不同。滚动可以引起软组织出血，甚至昏迷；滚动角加速度可以引起前庭功能障碍；摆动可使机体内某些器官移位引起撕拉和压迫脏器。一般认为人允许最大摆动频率为 2 G/s，仰俯摆动 ±20° 范围，滚动速度 60 G/min，不超过 30 s。飞船返回着陆，不同于飞行员应急跳伞着陆，后者为头-盆向减速过载，主要引起下肢伤。而航天器乘员舱返回着陆时，航天员半仰卧在座椅内随同乘员舱一同着陆，所承受的减速过载是以胸-背向为主，主要引起肺、肝出血，软组织淤血；重者可发生肝、脾、心脏破裂甚至肋骨骨折等。当过载超过 30 G，增长率为 1 000 G/s，被试者出现血压下降、脉搏降低、呼吸浅快、面色苍白等休克症状。当过载超过 40 G、作用时间为 0.04 s、增长率为 2 139 G/s，发生严重休克，并伴有下背剧痛。对更高的胸-背向着陆冲击过载，曾用犬进行过实验，得出以下结果：作用时间为 5 ms、增长率平均为 8 200 G/s，53 G 引起肺、肝轻度出血；100 G，肺和肝出血加重并伴有心脏、脾脏出血、肋骨骨折和肝轻度撕裂伤；150 G，病变加重，并有心脏和主动脉裂伤、脑出血及胸腹腔积血；200 G 时，上述症状更加严重，并可能导致动物死亡。一般认为人可以耐受作用时间为 0.1 s、增长率为 1 000 G/s，过载值 30 G 的胸-背向冲击。

着陆冲击过载会引起人体一系列生理、病理变化，须要加以防护，以减少对机体的危害。防护措施有：①减少着陆冲击过载：根据公式 $G=\frac{v^2}{2gs}$，可以看出只要减少冲击速度 V 或增大减速距离 s，都可以达到减少着陆冲击过载目的。可利用缓冲火箭或加大回收伞面积减少冲击速度，可以利用各种吸能装置，如舱底部设计蜂窝结构或可膨胀的气袋，座椅安装有缓冲动作杆等。②保持人体正确姿势及控制作用力与身体胸-背轴向平行。当航天器乘员舱返回时，由于受风力的影响，在一定高度以下呈摆动着陆。因此航天员返回时所承受的着陆冲击往往不单纯是胸-背向，可能为各轴向的复合矢量。人对着陆冲击过载的耐受情况，以胸-背向或背-胸向($\pm G_x$)耐力最高，其次是头-盆向($+G_z$)，再次是侧向($\pm G_y$)，耐力最低是盆-头向($-G_z$)。着陆冲击以 $+G_x$ 为主，若伴有 $+G_z$、$\pm G_y$ 时，都比单纯胸-背向耐受值低。所以航天器返回时，应尽量控制作用力与身体的胸-背轴向平行。③座垫和背靠。曾对各种缓冲座垫的作用作过比较：一种良好的座垫可以使冲击力减少 20～30 倍，对人体起到良好的保护效果，合体的座垫和背靠可以提高机体的耐力。当实验兔受到 1 000 G，1 ms 的着陆冲击载荷时，实验后全部动物平均在 130 min 内死亡。但同样冲击条件下若使用合体的座垫防护，动物在实验后 5 个多小时内无一例死亡。在冲击实验中，发现有时虽然几种垫子减能效果相近似，但在人体各部位记载的 G 值不同，带来的内脏损伤程度也不相同。因此在垫子的选择上，首先应注意垫子受力压缩后，反弹力越小越好，最好具有部分不可恢复性质，或具有恢复时间长于 1/10 s 的性质。其次，垫子和被试者受力压缩后，开始恢复时间之差越小越好。第三，应尽量避免冲击后垫子系统的振动，特别要避免振动频率与被试者的固有振动频率一致，否则会使损伤加重。第四，背带束缚系统：此系统可以保持人体的正确姿势，减少人体位移，限制身体的反弹及内脏器官的偏移。又可以将冲击过载均匀地分布而防止过载集中于某一部位。良好的背带束缚系统使人对减速过载的耐受值由原来 17 G 提高到 40 G。第五，着陆点的性质：同样速度着陆时，着陆冲击过载大小取决于着陆点的性质。土质松软的场地或水上着陆，能显著减少着陆冲击过载。美国的飞船返回时选择在海上着陆，冲击过载较小，比较安全。

总之，在航天器返回时，必须控制各种不利因素使之不能超过人体的耐限；同时飞船本身的控制系统，降落伞着陆系统必须安全可靠，这对保证航天器的安全返回是非常重要的。

月球上活动

月球是距地球最近的天体，实地探明具有重要科学价值，并有可能成为人类探测其他天体的中继站。第一次人类实现登月夙愿是在 1969 年 7 月 16 日，美国 2 名

航天员乘阿波罗11号抵达月球上空，转乘登月舱降落到月球表面。继而又有10名航天员分别乘阿波罗12、14、15、16和17号考察月球。他们在月球上最短停留时间为3 h 30 min，最长达22 h 6 min（包括中间返回登月舱休息与补给）。经过多次的考察，搜集了大量土壤与岩石样品；安装了月震仪、激光仪、太阳风测试仪、彩色电视发射机，建立了核动力科学站；记录了月球环境数据；测定了月球深层热度、月球表面重力作用与陨石大小和密度；进行了月球震动测定、大气成分分析、地质学考察、月球电性能测定和中子探测；钻取了月球芯标本；拍摄了大量月球照片。

人在月球上活动，具有截然不同于在地球上或在宇宙空间活动的特征。月球上重力虽然仅有地面上的1/6，但人仍可脚踏实地，而不像在舱外空间活动那样悬空而无支撑点，难以保持稳定的体位和行走。然而由于月球表面是真空环境，昼夜温差大（+130～-160℃），航天员必须穿着具有全面防护性能、处于充气加压状态的航天服（见"航天服"条），腰部不能屈曲，髋部也难以大幅度动作。航天员不能采取在地面上的行走姿势，而特选用轻蹦跳跃式行走姿势，以求省力。由于航天服结构设计上的缺欠（全活动型尚处于研制阶段），人体力学性能差，限制人体活动，肢体活动耗力大，导致行走或活动时代谢水平高（见"航天员能量代谢"条）。行程较长时，乘巡月车，利用该交通工具对月球高山、峡谷和火山口进行三次考察，行程长达24 km。登月的成功，是人类科学技术发展史上的新阶段，生存环境的探明，为人类生活空间向充满奥秘的宇宙延伸，开辟了新纪元。

航天医学工程地面模拟设备

航天医学工程地面模拟设备是在地面条件下模拟航天环境条件和作业内容的大中型专用实验设备，供航天医学工程研究，航天员选拔、训练，以及探索其他有关课题之用。航天过程可能遇到的环境条件，如气体环境、重力、温度、辐射、声学、光学以及航天中的生活和作业环境等，均有专门地面模拟设备。

航天事业是在航空基础上发展起来的。在环境的物理条件和生理影响，飞行的速度和航程等方面，航天同航空有一定区别，但也有很多共同之处。如飞船和飞机都是从地面起飞，完成任务后返回地面，一些系统也很相似，航天飞机的出现更增加其类同性。因此，航天医学工程地面模拟设备的范围，除针对航天特有环境条件和作业课题的专用模拟设备之外，包括航空医学工程使用的大部分地面模拟设备，故也可统称为"航空航天医学地面设备"。

各类地面模拟设备是根据所要模拟的环境条件、被试对象、作业内容和训练项目等而研制的。其中，性能指标比较简化但又较实际环境条件为严峻者，多属于生理影响研究设备；较逼真模拟实际条件和作业内容者则为飞行模拟器、训练器。凡对人体有较大潜在危险性的模拟设备，在设计和使用中必须严格执行"宜人处理（考验）"（man rating）原则，以保证被试者的安全。

环境条件模拟设备主要有以下几类：

模拟力环境的有离心机、冲击塔、弹射塔（架）、滑轨车（滑橇）、秋千、转椅（转台）、旋转房、振动台、风洞、动压舱（次声舱）等；模拟气体及温度环境的有低压舱、迅速减压舱、低压调（变）温舱、温度舱、密闭模拟舱、太空（宇宙）舱等；模拟引力条件的有失重实验飞机、失重塔、中和浮力模拟池、无摩擦力模拟台、月面重力模拟器、人工重力航天模拟器等；模拟辐射环境的有电离辐射模拟器、微波暗室、屏蔽室等；模拟生活环境的有各种密闭隔离舱；模拟声环境的有噪声室、消声室、隔声室等；模拟光环境的有太阳辐照模拟器等。

模拟航天作业内容的地面模拟设备分"专项训练用模拟器"（也称"部分任务飞行模拟器"）和"全任务飞行模拟器"两类。

专项训练模拟器（part-task trainer simulator）只模拟航天器某些系统的功能、阶段状态或单项作业课题。例如：在手控制器与仪表之间的控制回路用模拟机代替飞船动力学以模拟再入大气控制模式的再入训练器，具有与飞船动态反应相似的各种气浮模拟姿态训练器，由机、电、光学系统结合而成，并用计算机控制的交会对接模拟器，配有沿轨道天象的天文导航训练器，配有发射区星象的入轨失败引导归地训练器，以潜望镜观察，由计算机控制，按照航天轨道和速度呈现大地地貌的潜望观测模拟器，舱内格局和燃料携带量同真正的登月舱一样，有喷气发动机支承其总重量5/6的月面着陆模拟器，在模仿月面地形地质场地作试验的月面车，以及在形状、总重量、重心和出舱障碍物与真飞船相同的模型飞船，在水面试验回收救援的水面离舱训练器，等等。实行闭环控制，能综合提供几种环境条件的高性能载人离心机，也是训练航天员的重要专项训练器。

全任务飞行模拟器（full mission simulator）是模拟航天器飞行活动全过程各个阶段情况的训练设备，是针对特定型号飞行器而研制的，舱内装置和功能与真实航天器相似，模型仪表也等效动作，舱体能在一定范围内运动，结合逼真的舱外模拟天象视景显示，可以在无超重、无失重条件下模拟航天全过程，并可给出各种"故障"，以训练航天员正常飞行和应急能力。各种型号的飞船、天空实验室和航天飞机都有相应的全任务飞行模拟器，它是航天医学工程地面模拟设备中综合最先进技术的大型设备。

专项训练用模拟器是研制全任务飞行模拟器的基础。通过在专项训练器上重复练习操作，可以增进熟练程度，而不必完全依赖复杂的全任务飞行模拟器。航天员认为：在飞行模拟器上的训练非常逼真，模拟器是正

式航天飞行前不可缺少的训练设备，经过模拟器地面训练后即能胜任实际航天操作。阿波罗13号航天员在登月航行途中对所发生严重故障的及时处理，就是得助于航天员实际航天前的模拟器训练与地面指挥中心用飞行模拟器进行模拟分析。

完全由电子设备组成的另一类模拟器，例如，包括有大型计算机和终端设备等的人体工程系统模拟器，可以模拟研究指挥控制、显示系统，分析人体工作负荷和复合应激对工作能力的影响，探索飞行关键时刻的安危要害等。这类模拟技术的应用具有广阔的发展前景。

人工重力航天模拟器

在未来的载人航天事业中，失重有可能成为长期载人航天的限制因素之一。曾有人提出采用人工重力航天器方案，利用自身回转所产生的人工重力条件克服长期失重的影响。为研究此类航天器人工重力环境的复杂航天医学工程问题，诸如航天员的前庭反应、工作能力和适应这种环境的能力，在舱内活动的范围、方向和速度，舱内设备布局、作息制度，以及人工重力航天器应取的适宜半径、自转转速和重力梯度等，乃有各种人工重力航天模拟器（artificial gravity spacecraft simulator）探索研制。此类设备利用以恒速缓慢旋转的舱室产生低G值重力条件，被试者可在舱室内狭小环境较长时间停留并接受人工重力环境模拟实验。

人工重力航天模拟器的实验均涉及长时间前庭刺激反应问题，故要求设备应能长时间运转。按设备构造形式，一般分为两类：

一类是舱室绕自身中轴旋转，如美国海军航空航天医学研究所的慢转房（slow rotation room）（见“前庭功能实验设备”条）。这类设备能精确控制力环境，可用以研究定向障碍和运动病等问题；另一类设备是舱室装在一个大回旋臂（离心机桁架）上距中心转轴一定距离处，舱室绕此轴缓慢回转，如美国的载人回转航天站模拟器（manned revolving space station simulator，简称MRSSS）。它的舱室长4.3m、宽2.5m、高2.1m，分隔为两间，小间作卧室和卫生间，大间作实验间和备餐室，舱室有带活动关节的粗大管道通到模拟器之外，作提供用水和排除污物之用。另外，舱室还设有传送窗，以便在设备运转时可与舱外互相传送物品。此设备可以进行多种航天医学工程实验，包括温度控制、声学控制、物品储藏和饮食制备、照明、废物处理等，以探讨人工重力航天器有关问题。另有一座大型模拟器系将大型舱室安装在巨大旋臂的距中心轴23m处，上面设有径向爬梯、径向运载车、切向踏板等。实验时，结合利用类似悬索式月面重力模拟器的悬索装置（见“失重和月面重力模拟设备”条）消除1G地心引力影响，可用以试验在此种力场作用下径向、切向运动时的生理反应和效能等问题。



运转中回转人工重力模拟器

两类模拟器都设有必要的仪器装置和完备的生活设施，可供数名被试者停留进行实验数天至1月以上，因而也可用于研究航天员较长期在隔离环境下生活执勤的心理反应。

失重和月面重力模拟设备

轨道上的航天器处于失重（无重力）状态。月球表面的重力则只相当于地球表面重力的1/6。在实现载人航天和登月之前，有必要探讨人在失重或低重力状态下的生理反应、作业能力、活动方式与限度等问题，以为工程设计和医务保证工作提供科学依据。在地面条件下创造模拟失重或模拟低重力环境条件，进行科学实验与航天员训练，现已积累丰富经验。从技术、费用和安全上讲，许多涉及探索人在失重和低重力下的课题，也不可能都在实际航天条件下进行，而需充分利用模拟设备解决。随着载人航天事业的发展，在地面模拟条件下训练航天员掌握出舱活动、学习大型构件装配和复杂的空间维修技术，仍然是行之有效的途径。

在地面模拟失重或低重力状态的设备和方法有：失重实验飞机、失重塔、中和浮力模拟池、无摩擦力模拟台、月面重力模拟器和月面着陆模拟器等。

失重实验飞机 1950年美国空军航空航天医学校最先用飞机作抛物线飞行成功地创造了30s失重状态。1951年在美国Edward空军基地实现了用飞机进行失重状态下的人体实验。飞机作0G抛物线飞行（即Keplerian抛物线飞行）时，先按一定角度俯冲达到所需预定速度，随即以一定G值爬升至规定攻角方向，然后推杆而向前飘行完成抛物线飞行轨迹（图1）。在抛物线飞行阶段，机翼基本上没有升力，飞机不是被空气支托，机上人员也不受飞机支托，使飞机和机上人员处于零重力，也即处于失重状态。这种方法可供失重研究和在失重条件下体验训练之用。

将飞机改装成失重实验飞机时，应严格考虑安全问题，改装项目应力求简单可靠。针对失重状态力学特点，改造项目应包括以下内容：①改造供电系统，保证电源的可靠性。机上蓄电池帽盖紧闭，防止失重时电池液外

溢。②改装液压系统和减速机构，以便在抛物线阶段使用。③改造润滑系统，保证正常润滑。④改造燃料系统，保证有足够泵压输送燃料。⑤大中型机舱的内壁和舱内突出部位蒙上用低静电防火材料制成的柔软衬壁，小型飞机座舱盖之下要加装防碰网。⑥改装加速度指示装置，安装零G指示仪。将三个轴线互相垂直的加速度传感器安装在飞机重心处，仪表的三个轴线应同飞机的X、Y、Z轴线一致。传感器输出应在仪表板上显示。

图 1 失重实验飞机抛物线飞行轨迹图

根据所用实验飞行结构性能和飞行参数的不同，由此类方法可产生为时十几秒到数十秒钟的失重状态。如C131-B飞机为15s，KC 135为35s，F 104A为80s。KC 135飞机作一次起飞着陆飞行，可在空中接连完成数十次抛物线飞行，累计失重时间可达20～30min。图1表明，每次失重前、后要经历约2G的正加速度影响，是其不足之处。用火箭推进的亚轨道工程研究飞机X系列的失重时间可长达数百秒，但已不属失重实验飞机之列。

失重塔 失重塔(Weightlessness tower)是利用自由落体的物理学原理产生低重力或失重状态的实验设备。当物体从高处自由坠落时，即有相应惯性力抵消其重力作用，如果下落加速度达9.81m/s^2，则物体重量完全消失而进入失重状态。物体被高速抛出后进入减速阶段，也产生相应的惯性力抵消重力。德国于1939年最先利用JU-89飞机垂直俯冲以产生近于自由坠落状态，使舱内乘员受到数秒钟低重力的作用。“人用失重塔”则是利用自由落体原理模拟失重状态的专门实验设备，有多种设计方案，但失重时间过短，最长不过2～3s，用途有限。50年代后期曾建成简易的“人用亚重力塔”，塔架高约14m，利用塔架的设备可使坐在塔架内座椅上的受试者连续数次受到上、下方向的振荡作用，交替蒙受亚重力和超重的作用，累计失重时间达4s。有一个专供工程研究用的“失重井”，井的直径6m，深入地下155m，将井内气体抽出减压到0.267kPa，以排除一般失重塔自由坠落所产生的空气阻力，容器单程下坠失重时间约5s。此设备不能用于人体实验。

中和浮力模拟池 中和浮力模拟池设备可使浸在池中的人体所受到的总压力(浮力)与其自身的重量相等，受试者有如处于失重环境之中。本设备可供人体实验和训练航天员出舱作业之用。

中和浮力模拟池大小不一，方圆皆可。有的大型模拟池能容纳原型模型飞船及其他大型构件。受试者和将由他在水下移动装配的大型构件，可捆扎配重，调节到中和浮力。水下呼吸供氧可采用自给型潜水呼吸器、航天服、或戴上紧密面罩解决，而由池外供气，供气压力同浸水深度相适应。还可通过专门设计的呼吸器膜盒机构，在正常呼吸周期内自动补偿，保持相对恒定的肺容量而更好地稳定中和浮力。池内液体可用调温(一般约30℃)清水。只作生理实验的小池也可用1%～2%的NaCl溶液。要常消毒和过滤，保持清洁。池上装有强照明灯，以照亮池底。中小型水池要高出地面，以便在池壁设置观察窗。设有水下通话系统。用水下照相机和水下电视摄象机照相。实验时，可以在水下实时采样和记录。用恒力性系带系留受试者，配快动作锁扣，以能快速解脱。

由于水静压阻力和阻尼作用，水下环境不利于快速大距离位移运动，但活动速度在0.3～0.6m/s间的模拟是逼真的，适合于进行精细操作、定向定位、出舱活动和训练安装作业技能等有关实验。在美国双子星座计划中，曾对比中和浮力模拟和实际航天出舱活动的情况，表明水下模拟实验对设计出舱活动程序和航天员的训练是有效的。后来继续利用此装置探索在宇宙空间制作、安装巨型航天器大型构件的方式，并对航天员进行有关训练。

国外曾研制可旋转的卧式密封中和浮力模拟舱，认为受试者在该舱内水中随适度旋转的舱同轴、同步旋转，其耳石纤毛的摆动可被周围的胶质层所衰减，使耳石处于静止状态，造成更近似真实失重状态的航天感。由于舱的容积不能太大，实验范围有限，而且把人密封在充满水的旋转舱内，其安全救援问题极为复杂，该项设计未见采用。

无摩擦力模拟台 无摩擦力模拟台(frictionless simulator platform)属机械式零重力模拟装置。其特点是，活动构件利用气垫、气轴支托，基本上消除了摩擦力。通过严密设计和精密加工，制成自由度数目不等的无摩擦力模拟台或气浮台。悬浮在多自由度模拟台或气浮台

图 2 无摩擦力模拟台

上的受试者，如果使用扭力型手工具扭动台外的工件时，自己反被扭升，反映出在失重无摩擦力环境下作业的特点。在早期载人航天计划中，曾使用这类模拟台验证工程设计概念，评定专用工具性能，训练航天员操作技巧。以及测试不同作业下人的工作效率和能量消耗等。

图2所示为60年代建成的一座人用多自由度无摩擦力模拟台，台高4.6m，自带气源容器。其自由度运动包括前后左右，垂直上下，偏航，滚转和俯仰。该模拟台被放置在光滑如镜面并有同地球半径相似曲率的表面上。将受试者固定在模拟台最内框（Y轴）上，精确调节体位，使身体重心正好穿过模拟台的X、Y轴，便可在无摩擦力场中对台外工件进行各种操作实验。据报道，设备运动的灵敏度极高，只需极轻微的外力，就可以克服其惯性而开始任何轴向的运动。

无摩擦力模拟台运行平稳、安全，实验准备时间较短，所需实验人员较少。缺点是受结构限制，活动范围小，尤其升降距离有限，因而对需要较大幅度升降的实验作业，必须分解为若干阶段进行，而在中和浮力模拟池内则可以一次完成。

悬索式月面重力模拟器 悬索式月面重力模拟器（lunar gravity simulator）是用悬索悬吊倾斜的身体以平衡其5/6体重，用以模拟月球表面上只有1/6地面重力条件的一种简便实验设备。基本结构由高架的单轨、活动镜车、回转吊钩、悬索以及地面的斜踏板等所组成。受试者头、胸、臀部和四肢佩戴近似跳伞用的装具，被与垂线作9°30′夹角的悬索吊起，身体纵轴同悬索相垂直，两脚站在与悬索同一斜度的踏板上。按照力学原理，此种情况下悬索负担体重的5/6，脚底与踏板之间的反作用力就相当于体重的1/6。受试者身体的各悬吊点中，以躯干分担最大分量。头部和四肢的悬索采用适度拉伸低弹力带，胸部悬索可加设一节弹簧，以使悬吊均衡，调节自如，活动时少受拘束。受试者经过短期熟悉阶段，便不会感到悬索的束缚。单轨与踏板之间的距离不宜太短（一般大于10m），使受试者作较大幅度运动时悬索夹角变化不大，摆端弧线也接近直线，低重力值变动小。当受试者的身体为侧卧时，可以俯仰、下蹲和跳跃；将斜踏板改为跑台，并使受试者转向90°，面向上方，则可以作滚转和上下坡走动。在登月之前，航天员可着常服或航天服在这种模拟器上进行训练和测量能量消耗。改变模拟器悬索的夹角，就可以模拟相当于其他星体表面的低重力条件。

此外，用失重实验飞机也可以模拟出十数秒钟的月球表面重力条件：在飞机作抛物线飞行的推杆阶段，调节驾驶杆前推程度控制机头俯仰姿态，即可以使飞机飘出较失重抛物线轨迹稍高和持续时间稍长的轨迹线而模拟出月面重力状态，精度达到±0.005～0.025G。

航天员登月前还须用月球表面着陆模拟器进行训练。模拟器上的小喷气发动机支撑模拟器自身和航天员总重量的5/6，航天员操纵能支撑其余1/6重量的小火箭喷管即可练习在月面上着陆。模拟器的外形、内部布局和燃料携带量，同真正登月舱一样，还可预先编排各种故障项目，用以对航天员进行认真训练。

浸水模拟失重

失重是航天独特的环境因素，自从航天计划出现以来，科学家们就寻找模拟失重（simulated zero gravity, simulated weightlessness）对机体影响的方法。几十秒钟的短期失重可用飞机作抛物线飞行达到，长期失重影响的研究则必须寻找其他方法。至今最广泛采用的是头向下倾斜的卧床休息和浸水（中和漂浮 neutral buayancy）。

浸水模拟失重实验 根据阿基米德原理，当一体积为v、质量为m的物体浸在比重为δ的液体中，所受到的浮力等于它所排开液体的重量$v\delta g$。此时，

$$漂浮物体的重量=(m-v\delta)g=m'g$$

当悬浮液的比重和浸在水中物体的比重相等时，那末上述方程式等于零，即该物体的重量被浮力所平衡，变得没有重量。用浸水（water immersion）的方法模拟失重的实验就是按照这个原理设计的。这个方法主要是用一个水槽，内盛清水或与人体平均比重相同的盐水。人体浸于水中，头部可露出水面或浸于水中，如头部浸于水中则需用呼吸装具。因长期浸水会出现皮肤浸渍现象，为防止皮肤和水接触，受试者可穿上紧身防水服或躺在防水布上浸于水中，这种浸水称为干浸水。

受试者浸于水中，浮力可以消除肌肉和皮肤的触、压觉与本体觉以及降低肌肉、骨骼维持正常姿势和运动的负荷。另一方面，身体或肢体移动所出现的血液静水压的任何变化，可被外界静水压的类似变化所平衡，因而浸水机体出现在失重下出现的类似变化。尽管如此，但人体各种脏器的比重不同，浸水并不能消除它们的重量对腔壁的压迫和牵拉所引起的神经末梢的刺激，特别是耳石对耳石膜的刺激作用。因此浸水造成的失重与真正的失重状态是有差别的。

浸水模拟和卧床比较，其优点是不需要和卧床一样严格地限制活动。虽然快速运动可大大受到水的高粘滞性的妨碍，但是在飞机作抛物线飞行试验中人在失重下只进行缓慢运动时，受试者认为和浸水情况下的感觉类似。

浸水模拟也存在一些困难：①水的热传导比空气约高25倍，人体浸在冷水中体热会迅速丧失。为了使实验结果不受温度的干扰，必须控制水温在32～33℃，并须非常仔细地监视体温。通常使用橡皮抗浸服可在一定程度上调节热交换。可是当受试者穿上这种装备时，由于限制正常的皮肤水丧失，又可诱发另外的伪差。②浸于水中的受试者受到大于1atm的外界压力，头露出水面

浸水则形成负压呼吸，从而产生负压呼吸的所有生理学影响。③浸水时身体上的外界压力成梯度分布，压力随着深度的增加而增加。由于肺内压力是均匀的，因而它可能引起胸和肺的解剖畸形。④静水压梯度持续存在于胸腔内充满液体的系统（如心脏、大血管及肺血管系统）中。⑤在水中身体运动时会出现粘滞性阻力。⑥在技术上较为复杂，需使用防水服、呼吸装具，以及控制水温等，同时也难用于非麻醉动物。

全身浸水的生理学 1）血液动力学影响。实验证明受试者浸于水中引起大量血液向胸腔移位。已观察到中心静脉压、胸腔内压力升高，中心血容量和心脏容积、每搏量、心输出量增加，总外周阻力和外周静脉张力降低等血液动力学的变化。由于心脏，特别是心房明显扩张，心脏容积感受器受到强烈刺激产生一系列反射性变化，出现利尿和利钠尿，以致血容量减少。和失重影响一样，浸水后均观察到立位耐力降低。

（2）水与电解质排泄的影响。许多研究已证明浸水出现明显利尿。在最近一项研究中采用浸水与头向下倾斜6°卧床方法模拟急性失重，观察适应阶段水平衡和血液蛋白质成分的变化。实验时间为7d。结果发现浸水时水耗量和利尿差（DCD）大于头向下倾斜（6°）卧床值。实验的第1日前者为 736ml，后者为 20ml；第2日，后者恢复到实验前水平，而前者至第4日才开始恢复，但浸水的第3日水排泄量仍高于水耗量。与此同时，钠、钾的排泄量也增加。血液分析表明血球压积在浸水和卧床受试者均明显增加，实验的第1日，前者增加9.1%，后者6.1%。第3日分别为10.7%和4.9%。停止实验前分别为7.0%和2.1%。两者蛋白浓度变化类似，白蛋白没有变化，球蛋白明显增加（11%～15%）。但血浆、总蛋白、白蛋白和球蛋白变化百分比显示出两者的明显差别。浸水者总蛋白明显降低，而卧床者没有变化。在这种总的变化中值得注意的是浸水者白蛋白的丧失高于卧床者；浸水前3d出现球蛋白降低，卧床无变化。该实验定量地说明浸水比头向下倾斜(6°)卧床对人体的生理影响更大，产生适应的时间也更长，以及浸水比卧床更类似于失重急性适应期的变化。

（3）工作能力的影响。浸水可以使中性漂浮的受试者在没有连接线、配重物、轭架或万向支架系统限制的情况下长时间进行6个自由度的自由运动，同时水槽中可以放乘员工作台、航天器等模装，因而能较为真实地、不中断地进行整个舱外活动程序。虽然利用浸水技术在运动时存在粘滞性阻力的缺点，首先这种阻力能迅速衰减线性和旋转性速度而限制运动范围，其次是受试者能利用水的阻力以达到降低身体反应，而这在真正的失重环境下是不可能的；但是，用这类实验获得的大部分资料和飞机作抛物线飞行的结果很相似。因此浸水是模拟在失重下工作的最有价值的方法。

通过浸水模拟研究，能获取在空间行动、工作、限制、运动、定向、睡眠姿势、乘员工作台设计、舱外活动等资料。美国和原苏联已用浸水技术研究过通过通道、舱口以及从过渡舱出入空间、航天员力量的测量、用扶手、把柄和电缆的舱外手动运动，通过过渡舱系统的救生操作，货物运送、操作仪器等舱外活动作业，验证过将要进行的舱外试验的可行性并发展程序，已对未来的过渡舱要求进行人—机系统的综合研究，以及正在发展生物医学数据以帮助研制先进的加压服。

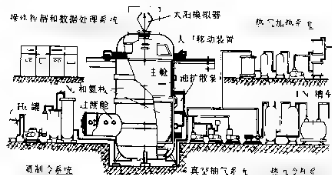
此外，浸水模拟技术还成功地用于训练航天员。1966年9月和10月，美国首次采用该技术训练双子星座12号航天员舱外活动。飞行中的整个舱外工作在连续实时基础上模拟。在最后训练期间，用联机仪表监视航天员的心率和呼吸，根据仪表读数得到近似的能量消耗以确定作业之间的休息时间，制定出最后的飞行作业程序，因而大大补充了飞机作抛物线飞行的零G训练。结果这次飞行包括维修的舱外活动工作非常成功，说明舱外工作负荷可以通过应用适当的程序和训练控制在所期望的限制之内，同时也确证水下模拟能以高度可靠性复现实际的舱外活动环境。

从50年代末到60年代初美国和原苏联就开始采用浸水模拟研究失重的生理影响，现在浸水模拟实验的时间最长已达56d。由于浸水对血液动力学和水盐代谢的影响发生得快而明显，即使浸水6～8h也出现立位耐力降低，因而常采用这种方法研究失重的血液移位和水盐代谢变化的时间和机制以及预防措施。另一方面，也是特别使人感兴趣的是模拟在失重下工作。从双子星座计划采用浸水模拟和训练航天员舱外活动获得成功以来，浸水模拟已是载人航天计划不可缺少的一项技术，必须用它来训练航天员和研制与验证系统设计，舱外活动程序和作业工序，以及整个飞行任务的时间安排等等。

太空舱和密闭模拟舱

太空舱 又名“宇宙舱”（space chamber），是在地面模拟宇宙空间的高真空、强太阳辐射和“热沉”（heat sink）或“冷黑”等特殊环境条件的大型综合性航天医学工程模拟设备。除可用于研究航天员在宇宙空间的反应和工作能力，人、设备及空间环境之间的相互关系外，也用于整体飞船及各有关部件、系统工作性能和状态的试验与测定工作。太空舱由舱体、真空抽气系统、太阳辐照系统、加热系统、液氮（氦）冷却系统、应急复压系统、总控制台和数据处理系统及有关配套设施所组成。舱体包括主舱和过渡舱（气锁），与一般低压舱类似。主舱提供模拟环境。过渡舱为人员进出通道和救援之用。能容纳整体飞船的立式主舱，形体庞大，顶部有活动端盖（有的用桥式桁吊装卸大型试验件），直径一般不小于6～7m，端盖直径不小于5～6m。国外特大太空舱的主舱直径达20m，高度近37m，壁上大门直径12m。大型太空舱有两

个小过渡舱，位于与主舱内主要工作面相齐的水平，以便于操作。专供人体和较小试件试验用的太空舱主舱大都是卧式筒体，直径一般为2.5—3.0m，只配有一个过渡舱。太空舱的主要环境参数和性能如下：



太空舱示意图

高真空 高度100km处的大气压力为1×10^{-4}kPa。对于航天系统（包括航天员穿着航天服出舱）的试验，真空环境可影响试件的热交换性能、电绝缘性能、气密性能、机械性能、材料的升华作用和润滑性能等。10^{-9}kPa以上的超高真空可能引起冷焊与干摩擦，影响零部件的活动。在10^{-4}kPa时，空气已经稀薄到对流传热已微不足道的程度。在0.5—4kPa真空度下，击穿电场强度为几百伏每毫米；而在10^{-5}kPa时，可达几千伏每毫米。

太空舱通常采用大抽气速度真空系统获得高真空度。一般用带有液氮冷却阱的油扩散泵系统与深冷泵组合。为了减少返油污染，近年又采用钛泵与深冷泵组合的无油系统，可使主舱达到10^{-9}—10^{-8}kPa的真空度。

主舱和过渡舱均采用双道密封圈。主舱内壁应抛光到一定光洁度，以减少脱气面积。有些供生命保证系统和航天服系统分项试验的小舱则只需达到1×10^{-1}或10^{-2}kPa真空度。有的舱可模拟从飞船起飞到返回地面全过程的压力-时间曲线。

太阳辐照模拟 太阳辐照模拟（solar simulation）是利用装在舱外的一组短弧氙灯或碳弧灯作为光源，光束通过石英窗口进入舱内，经光学系统准直为平行光线投射，形成一个均匀的辐照空间。辐照强度应为可调，为0.5—1.5太阳常数（太阳常数＝1 353W/m²）。

水平光源不应直接面对过渡舱，要求错开约90°，以防影响观察和灼伤眼睛。使用大功率氙灯时应设通风装置，以防止臭氧在室内积聚。主舱内可设能调节斜度和可旋转的平台，使试件仿照实际航天情况接受辐照。此外，飞船除直接接受太阳辐照外，还接受由地球来的红外辐射（照度0.23kW/m²），以及由地球表面反射来的太阳辐射（照度0.49kW/m²）。有些卧式小型舱的辐照光源直接由装设在舱内的防爆红外线灯组成。

热沉 太空是一个冷黑空间，从飞船辐射出的热量被冷黑空间全部吸收，无二次反射，所以太空是一个无限大的热沉。为模拟太空的冷黑世界，靠近主舱内壁布置液氮低温壁板，温度降至低于100K；壁板表面涂以高吸收系数的黑色涂料（例如F26—41黑漆，λ＝300—4 00nm时吸收系数为0.93），使来自被试对象的热辐射能基本全被吸收，从而模拟太空的冷黑环境，即热沉。

冷黑环境与太阳辐照环境影响飞船的热学性能、材料及涂料等的性能，仪器舱内过高或过低的平衡温度都使电子器件和能源不能正常工作。在航天医学工程方面，它也影响生命保证系统的正常运转。

安全问题 将被试者置于环境条件极为严峻的太空舱内进行实验，具有一定危险性，故必须在工程设计、医学要求、医务保证与监督、实验程序设计等方面周密考虑，严格执行"宜人处理（考验）"（man rating），以满足正常情况下实验能安全进行，紧急情况下可实施有效救援的要求。人在近真空压力环境下极度缺氧，其有效意识时间只有10多秒钟。在太空舱内高真空环境进行人体实验时，应有一组救援人员在"上升"到34.7kPa左右的过渡舱内吸氧停留，处于准备状态，若主舱一旦出现危急情况，应迅速在30s内将其高度"下降"到40.0—50.7kPa，打开舱门人内进行救援；如必须继续"下降"，可在总时间90s内下降到地面。为保护耳鼓膜和鼻窦不受损害，最大"下降"速度应为3.47kPa/s。主舱内人员所穿着的航天服可安装压力传感器，当航天服破漏或因其他原因而压力下降到规定值时，便会发出报警信号，并触发使舱的高度"下降"的机构。紧急"下降"的同时，应关掉真空泵，切断辐照电源，并排放壁板内的液氮和冷氮气。主舱进气管道口径应满足紧急"下降"速度要求，进人舱内的管路为开有大量小孔的支管，装在舱内地板下面，地板上也有细密的栅格，使进人的气流成密集细小喷射流，以避免紧急"下降"时舱内出现强大气流而伤害被试者或损坏设备，并将噪声限在一定水平。低温壁板的液氮排放后，应利用加热空气（氮气）使舱内恢复常温，并将低温板烘烤除（脱）气。

太空舱舱体用不锈钢制造，舱内非金属材料选用低静电、低蒸气压耐火材料；选材时还应考虑其燃点、燃烧率、漫燃途径和燃烧产物的毒性等。严格控制碳氢化合物进人舱内。塑料选用聚四氟乙烯。应严格控制火花的发生，防止电器短路。舱内还设有烟火自动报警和灭火装置，出现火警时由预先装置管路冲人氮气或者喷水。高浓度氧的危险性很大。

太空舱应装有闭路电视、通话器、讯号灯和报警按钮、生理功能测试装置等。还应设置备用电源，以便在主电源意外断电时，保证关键系统的供电和顺利"下降"。－23℃低温环境下出现高空减压病的概率比常温下约增大一倍，应有备用加压舱，以供急救治疗用。

正式实验前应进行空舱上升试验和应急救援练习。对常规和紧急情况下操作规程应有明确详细规定，并为有关人员熟练掌握。

密闭模拟舱 密闭模拟舱(sealed cabin simulator)系利用小型主舱,降低舱内气压来模拟飞船座舱内部气体环境,供长时间生态循环或有害气体实验之用。这类实验需严格控制气体成分和漏气量。因主舱内压力比舱外低,如舱门不加特殊处理,舱外气体会向舱内渗入,这与飞船座舱气体向外泄漏的情况正相反,且可造成舱内气体为外界气体掺杂。为此,舱门密封不采用一般低压舱的单密封圈,而以两道无接头整体硅橡胶密封圈并行安装,关门"上升"后,在舱外用小真空泵连续从两密封圈之间的小腔抽气,使腔内气压维持于比舱内稍低的水平。舱内气体即只能向外泄漏。采用高性能双密封圈可使漏气量减低到每厘米长度为10^{-6}ml/s。有的小型密闭模拟舱则直接采用双层舱壁并抽去夹层间的气体,也可取得同一效果。

受试者可较长时间(为期数周至1年左右)生活在这种密闭舱内,进行密闭循环生态学实验。这对于长时间载人航天飞船舱内气体环境的选择,发展自给式循环再生生命保证系统以及研究人对于长时间航天的适应性问题均有重要意义。

航天飞行模拟器

航天飞行模拟器(space flight simulator)是模拟载人航天器飞行状态和过程的设备,其主要功能是为训练航天员、研制航天器系统与制定航天飞行计划提供逼真的作业条件与环境。它是在航空飞行模拟器的基础上结合航天任务要求与经验而研制成的模拟系统。

航天飞行模拟器种类很多。从用途上分,有研究用飞行模拟器和训练用飞行模拟器;根据训练内容之不同,又可分为全任务飞行模拟器和部分任务飞行模拟器;根据座舱运动的有无,可分为静座舱飞行模拟器及动座舱飞行模拟器,等等。

美国从水星号到阿波罗航天计划,先后建造了20余种训练模拟器。航天员利用模拟器进行训练的时间及其所占训练计划总时数的百分比,如表1。

利用模拟器的时间分析

航天计划	模拟器利用时间(h/人)	占训练计划总时数的%
水星号	190	33
双子星座号	348	39
阿波罗号	936	43

在所用的训练模拟器中,利用时间最多的是程序训练器或任务模拟器。水星、双子星座与阿波罗计划中,利用这类模拟器的时间占全部训练模拟器利用时间的百分比,分别为53%、67%与80%。

航天飞行模拟器的用途是使航天员熟悉飞行过程和环境,体验航天中各种感受,掌握在各种航天飞行条件下执行和完成任务的技能、技巧,训练航天员与地面控制中心及各跟踪站的联系和协调工作能力。此外还可以进行各种有关的研究工作,如各种与人的因素有关的飞船结构、部件、参数的选取,仪表形式及布局的确定,从而为飞船的设计提供有用的资料,使人-机关系更为合理,提高飞行中人与飞船的效率。利用飞行模拟器可以设置和输入实际飞行中可能发生的各种"故障",训练航天员判定及排除故障的能力。在航天过程中发生故障时,还可以在地面上利用模拟器模拟、探索和确定排除故障的途径。

训练航天员用的飞行模拟器必须满足人体的相应要求,其中最重要者是其"真实性"。就是要用飞行模拟器给航天员造成似乎是在实际飞船中飞行一样的逼真印象,从而使航天员形成如同实际飞行中的各种生理、心理状态,以及在实际飞行中要做的各种动作,使航天员在实际飞行前正确地掌握实际飞行中必备的各种技能。要用航天模拟器完全模拟出航天的真实情况往往非常困难,甚至不可能,如高G值超重、长期失重等,就必须在其他专门设备上模拟。但也只有当模拟器模拟的项目和参数达到一定要求时,才能造成较强的真实感。

凡是航天员在实际飞行中感官能够感受到的各种刺激信号,都是需要模拟的对象。与航天活动有关的感觉主要有视觉、运动觉、触觉、本体感觉、听觉、嗅觉以及温度、压力等感觉。各种感觉在飞行模拟中的重要性虽各不相同,但都起一定作用。随着飞行模拟研究工作的深入,模拟技术的发展,航天模拟器的模拟项目将更加全面。

视觉模拟 人的视觉功能极其精密和敏感,因此要获得满意的视觉模拟比较困难。近年来人们进行了广泛的研究,已形成了"视觉模拟"这一独特的科学技术领域。

视觉模拟的参数 在视觉模拟中需要模拟参数的极限值,要求达到值与模拟真实性之间关系的正确确定,虽已做不少工作,但尚缺乏完整性,今后仍需进行更深入系统的工作。

(1) 视场:头部不动时双目视场大约为水平180°,垂直150°。但航天飞行器的舷窗限制了视场的大小。模拟视场的大小需依据具体的航天飞行器的窗口及模拟任务决定。在确定视场时,必须考虑允许的最大头部位移。

(2) 显示亮度:人眼可感受的亮度范围很大,而判断绝对亮度的能力又较差,因此模拟中一般不用实际景物亮度。要求过高的显示亮度会给显示器制作带来很多困难。一般认为平均亮度在17~51cd/m^{2}就可满足要求;较为理想的最高显示亮度约为343cd/m^2。亮度过低会影响分辨率和对比度,并增加眼观察时的紧张和疲劳程度。

(3) 分辨率:人眼的最高分辨率大约为1弧分。模

拟器视景系统的分辨率要根据具体任务确定，如要求识别目标的形状和大小，景物的杂乱程度和对比度等。目前较好的视景系统的分辨率可达3～6弧分。分辨率太低会影响目标的识别，丧失深度、高度感。显示的景物缺乏细节，会增加眼观察时的疲劳程度。

(4) 对比度：在显示中对比度和灰度级是重要参数，它们直接关系到显示景象的质量，如果其值过低，会影响目标的识别。目前一般认为对比度应大于0.75。

(5) 几何畸变：在静态情况下，图像和实物有10%～20%的几何畸变不会引起不良作用，甚至分辨不出来。但在动态情况下，畸变小于5%才能避免干扰作用，小于2%才不会引起畸变感觉。较理想值应小于1%。

(6) 显示观察距离：理想值应是无限远。一般认为当显示距离在6m以上时，就可以认为是无限远显示。如果显示距离过小，眼在看仪表和外景的相互转换过程中所需的调节时间和实际飞行情况就不一样。近距离显示的另一缺点是视差大，包括头部移动时会造成较大的视差。无限远显示可减小眼观察的疲劳程度。

(7) 透视：透视能造成远近深度感，有助于判断距离，此值与实际值相差不应过大，理想误差应小于1%。

(8) 彩色：颜色是人识别和判定目标的重要因素，它不仅可增强真实感，而且还有提高对比度和分辨率的趋向，从而提高象质，减小观察疲劳。显示彩色和实际彩色间的误差理想值应小于1%。彩色显示有很多优点，技术上也有可能，因此得到广泛应用。

(9) 显示系统：应包括整个观察区域，即包括几个观察者同时观察加允许头部位移的空间。

(10) 动态响应：在飞行器的整个动态范围内，都应保持良好的动态响应。否则会发生操纵动作和运动响应的脱节，造成不良效果。

一方面要确定合理的参数要求，另一方面要不断地改进和提高模拟技术，从而保证模拟的真实性。

视觉模拟技术 包括舱内环境和舱外环境(视景)的模拟。

舱内环境指座舱内部结构、形状及各种仪表、部件、灯光的布局。制作一个(主要指舱内)1∶1的座舱模型，装上相应的仪表、部件等各种装置，就实现了舱内模拟。根据不同的任务，所用之部件可以是真实的，也可以是模拟的，还可用实物模型。总之，让航天员进舱后会产生进入真正飞船的感觉，操作时主要仪表部件要有实际飞行时的响应。为了适应视景显示亮度，舱内照明水平要能调整。

视景的模拟比较困难。为方便可把视景模拟分为象发生端和象显示端。

能把同飞行有关的舱外景物的象储存起来，使用时可方便取出的各种技术，都可作为"象发生技术"。适用于航天模拟的象发生技术主要有以下四种。

(1) 胶片加相应的光学系统：感光胶片储存信息能力很强，分辨率高，彩色逼真。只要按一定比例把要模拟景物的象复制到胶片上，用相应的光学系统把它放映出来，就可以达到一定的模拟效果。缺点是动态范围小，机动性差。

(2) 模型加相应的光学系统：按一定比例制作景物模型，用相应的光学系统使模型成象，可以模拟一定的景象。如用天球模型可以产生航天飞行时看到的星空象。

(3) 模型加闭路电视系统：利用模型储存信息的能力制成一定的比例模型，用特殊的取景器——光学探头和闭路电视摄象机取景，可以把景象显示给航天员观察。这种方法的缺点是，受到模型比例的限制，光学效率较低。

(4) 电子计算机成象系统：随着电子计算机技术的发展，电子计算机成象技术在视觉模拟中得到了越来越多的应用。其原理是把要显示景物的数学模型储存在计算机中，根据飞行器的动力学特性和瞬时视场，取出相应的信息，通过各种变换和处理，把景物的象以视频信号的形式送到显示端。这种方法有较大的机动灵活性，免去了制造巨大模型和设备等的困难。只要改变景物的数学模型和飞行器动力学特性，可适用于不同飞行器的各种视景模拟。目前由于受到计算机存储量和运算速度的限制，尚难于对复杂景象进行实时的模拟。但随着电子计算机性能的提高，这种方法会得到更广泛的应用。

由于各种方法各有优缺点，因此一套飞行模拟器上往往同时采用几种技术。

把景物的象呈现在航天员眼前，供航天员观察称"视景的显示"。显示方式主要有三种，即"屏式显示"、"幕式显示"和"无限远显示"。前两者缺点较多，无限远显示获得了较广泛的应用。图1表示无限远显示的原理。这种显示观察距离大、视差小，降低了观察时眼肌的紧张和疲劳程度，比较接近实际飞行条件。其原理就是把物面放在光学系统的焦面上，就会得到呈现在无限远的虚象。

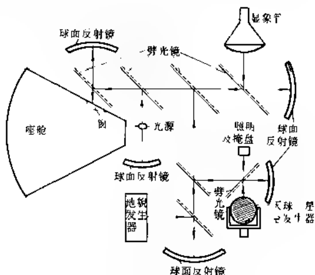


图 1　无限远显示原理图

所用光学原件有球面反射镜加平面透、反射比例分光镜系统，椭球面反射镜系统等。用前种办法，可以把数个象源的象同时显示在一个视场中，称“多路输入”。劈光镜的作用是使入射光束按一定比例分为反射和透射两个光束。无限远显示的缺点是光损较大。为了减轻设备重量，降低成本，可用非玻璃材料制造光学元件。

为加大视场，可把几个无限远显示器组合起来，称“光学镶嵌技术”。这样既可保证大视场，又不降低显示指标。实现镶嵌技术的办法较多，“圆煎饼(Pancake)窗”是一种便于实现大视场的结构。

运动模拟 运动模拟为人感知飞船状态提供了一条重要的信息通道，不但会增强模拟的真实感，还能给航天员提供监视、感知飞行状态和故障的早期信号。因此在具有运动系统的飞行模拟器上，受训者的响应和操作方式与实际飞行中的情况更为接近。

要完全真实地模拟航天器的加速度是不可能的，因为加速度会导致很大的位移。但无论是前庭，还是触觉和本体感受器，对加速度及张力的刺激都有一定的“适应时间”；当适应后，对这些刺激的敏感度便迅速下降以至消失。即这些感觉器官只对起动刺激，也即只对加速度的变化率敏感。根据人体这一生理特点，采用了一种“冲消技术”来模拟起动加速度。当模拟的加速度达一定数值后，使用一反向的阈下加速度使模拟的加速度值减小，变为零值并倒向，最后使座舱回复原位，以保证运动系统不致运动到极限位置，并为模拟下一个运动作好准备。

根据不同的任务和要求，运动系统自由度的数目和有关参数不同。目前用于飞行模拟的先进运动系统已可提供六个运动自由度。这是一种由六个作动筒组成的结构，靠六个作动筒同时动作，即可模拟六个自由度运动。

要完全真实地模拟持续性的线加速度也是不可能的。但改变座舱与人体方位，利用不断改变作用于人体的1G重力矢量相对于人体的方向及作用部位的办法，可达到一定程度的模拟。发射或者上升段的较大垂直持续性线加速度只靠运动底座难于较好地模拟。除运动底座外，可加装一倾斜架，使座舱纵轴可由水平仰成垂直，利用地面上作用于航天员背部的1G重力矢量的变化，模拟上升段的持续性线加速度。离轨和再入时的持续性线加速度可利用运动底座改变俯仰和滚转角度达到一定程度的模拟。此外，还可利用G椅、抗荷服及背带、操纵力系统等设备，协同运动系统共同模拟加速度和操纵力的作用，使模拟更加逼真。

轨道飞行段的失重状态尚无法在飞行模拟器上真实地模拟，但反推火箭点火所造成的小幅度冲击性加速度对航天员的影响，应加以模拟。模拟中必须利用角度冲消技术，保证航天员体位无明显改变，从而消除地面上1G重力矢量相对人体方向改变造成的虚假信号的影响。

听觉和嗅觉模拟 利用高度逼真的音响系统不仅可提高模拟的真实性，使航天员增加一个通道的信息来源，提供故障的早期信号，还可以模拟噪声的不良影响。声音可由“声音合成器”产生。先对飞行中各种声源的声音进行频谱、音量分析，把各种频率的声音信号储存起来，然后由电子计算机控制，响应航天员操作及仪表、设备等运行情况，合成逼真的音响信号。各个扬声器应相应布置在适当方位上，由计算机控制，模拟声音方向。

电子设备等的烧焦气味的模拟可以作为嗅觉信号，用来指示有关的故障，同样可增加信息来源和逼真性。

模拟器的其他设备 有以下几种。

教练员和机务员台 教练员台上除装有舱内的相应仪表和显示外，还装有各种控制开关、监视系统、记录系统、通话系统、飞行条件给定装置及冻结装置、故障输入等系统。教员可在教员台上指导、控制和评定学员的操作。机务员台是为保证整套设备正常运行的操作台。

电子计算机 它是飞行模拟器的“心脏”，除视景系统中的电子成象计算机外，其他各系统也要用计算机。飞行过程中各种飞行条件数据都要储存在计算机中；飞行器的动力学参数、方程和各种坐标变换等一系列数学模型都要由计算机实现。此外，还有很多转换和接口设备。计算机接受舱内受训者及教练员发出的各种输入，经过相应的运算处理，把输出送到各相应系统。一套完整飞行模拟器的组成和关系如图2所示。

模拟器性能的评定 除一般技术指标外，最主要的指标是其模拟的真实性。除靠有经验的教练员和飞行员进行主观比较评定外，较客观的指标是“训练转移能力”。所谓训练转移能力是指航天员在飞行模拟器上训练学得的经验和技术带到真正飞行器上以后执行同样任务所能达到的正确和熟练程度。从人的角度看，就是在模拟器上执行某任务所受到的刺激和响应与在真正飞行器上执行同一任务时所受到的刺激和响应的一致程度。

训练转移能力与模拟器真实性密切相关，而真实性

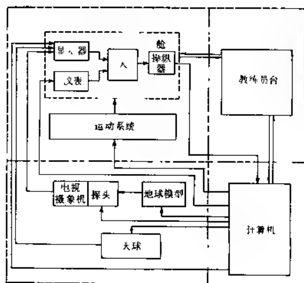


图2 飞行模拟器组成方块图

义与研制费用有关。当真实性达到一定程度后就可以满足使用要求；如过高地追求真实性，不仅对转移能力提高不大，反而会使研制费用十分昂贵。真实性、训练转移能力和费用三者间有一定关系，必须合理要求，讲究实效。

为航天飞机计划所用的训练模拟器就有10种之多，其中包括航天飞机任务模拟器与失重训练飞机（T-38和KC-135飞机）。航天飞机任务模拟器的座舱有固定式的与运动式的各一台。两者可同时运行，而且都可与任务控制中心联系，进行综合训练。任务模拟器与控制中心间的数据与语言传送是通过网络模拟系统实现的。

除训练用的模拟器外，为设计、研制与验收航天飞机，在美国载人航天飞行中心还设有两台工程用模拟器，一台称为系统工程模拟器（SES），另一台称为航天飞机航空电子综合实验室（SAIL）。SES主要用于模拟包括发射、中断、再入与着陆以及轨道中各种操作，供航天飞机的设计与研制用。其中还对载荷的发送与回收，交会对接，远距离操作等进行研究。SAIL主要用于座舱航空电子设备的设计与研制，包括飞行计算机、传感器、效应器、显示与控制器、硬件与软件的整合等。为了空间站研制任务，现已着手将SES扩展形成航天飞机/空间站工程模拟器。

总之，航天飞行模拟器是训练航天员的最安全、最经济、最灵活而又十分有效的地面设备。随着科学和技术的发展，模拟技术亦将不断进步，模拟器将日趋先进和完善。

航天生物医学遥测

航天生物医学遥测技术（space biomedical telemetry）是生物医学电子学的一个分支。它利用"遥测技术"将航天员的生理信息变换、处理传送到地面。由于目前多采用无线电波作为传递媒介，故也称此项技术为"无线电生物医学遥测技术"。藉助于此种技术，地面的航天医学工作人员可对正在太空中航行的航天员的生理变化进行实时观察和分析。生物医学遥测系统的组成如图1所示。

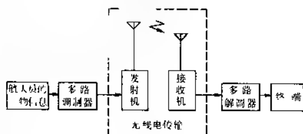


图1　无线电生物医学遥测系统

航天员的生物医学信号可分为"电量的"和"非电量的"两类。前者如心电、脑电、肌电、眼震和其他细胞生命活动所产生的生物电信号等；后者如呼吸频率、体温、动脉、血压、脉搏、心音、心输出量、血流速度等，须由相应的传感器先转换成电信号。生物医学信号一般都极其微弱，易受人体活动和外界干扰，因此均要求选用高增益、高输入阻抗、低漂移、抗干扰性能良好的前置放大器与遥测通道匹配。与人体接触的电极、传感器应具有使用方便、小型化、长期使用不刺激皮肤、不损伤身体、耗电量少、抗干扰性能强等特点。

多路调制器　航天飞行器中待传输的信息很多，又只能用一条无线电通路传输到地面，因此必须经过一个多路调制器将大量的信息经综合后送往无线传输系统。按工作原理，可将多路调制器分为"频率分割制"和"时间分割制"两类。

（1）频率分割制多路调制器（FDM）：有几个信息源，对应地即有几个不同频率的副载频振荡器。依照调制方式不同，又可分为："调幅制"，改变副载波幅度；"调频制"，改变频率；"调相制"，改变相位。已调制的几个副载频经相加器输出一个综合波去调制高频发射机，再经无线电波传送到地面站。

（2）时间分割制多路调制器（TDM）：它是按一定的时间顺序依次传输各路信号，也就是对每路轮番进行采样。根据采样定律，信号不失真的采样速率至少应等于信号最高频率的2倍，但通常取3～5倍。由于采样时间可以很短，因此可在一路信号的两个采样点之间传送其他路的采样信号。这样就可能用一条无线传输线路传送几十、几百，甚至更多路的信号。这么多的信号周而复始传送到接收站，要想正确无误地进行区分，必须加入一个不同于信号的标记，即同步信号。要求同步信号与传送的信号有最少的相关性和高的抗干扰能力。

时间分割制多路调制器的种类甚多，按调制方式不同，可分为"脉冲调幅"（PAM）、"脉冲调相"（PPM）、"脉冲调宽"（PDM）、"脉冲编码"（PCM）等。而每种方式中又有"一次调制"、"二次调制"和"多重调制"之分。其中，脉冲编码制由于它具有检错纠错码的能力、强的抗干扰性、高准确度以及数据可以直接进入计算机处理等优点，因而在航天遥测中已被广泛采用。

无线电波传输　将航天器中待测的信号传送到地面接收站。无线电传输线路包括航天器上的无线电发射机、发射天线，以及地面站的接收天线和接收机。可分为"短波遥测"、"超短波（或微波）遥测"和"贮存/回放遥测"。短波传输借助于电离层的反射作用，理论上可以实现全球传送，航天器飞离地面站上空也能收到信号。但这类传输容量低，只允许传送航天员的少量信号。超短波（或微波）传送，因频率高而容量大，航天器上大部分信号可以藉此传送。但因超短波只能在视线距离内传输，所以只有星下点遥测站能收到信号；要想全球都能收到信号，必须设立很多接收站，然后通过地面通讯网（或通讯卫星）再将各站收到的信号传到医务监督分析控制中

心。贮存/回放遥测：航天器飞离测量站上空，除藉助短波能收到少量信号外，大部分收不到，此时可用磁带机记录下全部信号，待航天器航行到测量站作用范围内时，测量站发出指令，将磁带机记录的信号高速回放，用大容量的超短波或微波传输设备传送到接收站。上述几种方式各有长短，通常是综合利用，互为补充。

随着航天技术的发展，近来又出现"二次遥测"或称"中转遥测"。在航天员出舱作业或登月时，医务监督所需生理信息不允许中断。为了便于航天员在舱外自由作业，也不能用有线方式把生理信号传到航天器内。航天员随身带的能源有限，亦不能将信号直接传送到地面站，而只能由航天员携带一个微功耗的小型遥测系统，将航天员的生理信号首先传送到航天器中，经后者的大型遥测系统再中转到地面站，以对航天员进行实时医务监督和生物医学观察。

目前无线传输信息多用无线电波作为媒介，但以光为媒介的遥测系统不久将进入实用阶段。红外线传输系统利用红外光线作传输媒介，优点是信息量大，不易被发现和截获，几乎不受雷电、电器等干扰。激光传输系统容量巨大、保密性强、方向性好、不易被干扰、设备结构简单。紫外线、γ射线传输系统都是以波的形式传输信息，只是波长不同，也同样具有激光传输系统的优点。

多路解调器 是完成接收机送来的多路信号的分离设备，即多路调制的反变换，也有"频率分割制"和"时间分割制"之区别。

1 频率分割制多路解调器：是利用中心频率不同的滤波器将各路副载波区分开，而后对每路副载波进行解调得到相应的初始信号。分离副载波的滤波器有"机械滤波器"、RC滤波器、LC滤波器、有源滤波器、数字滤波器等。随着数字技术的发展，调频信号的数字滤波解调器的应用越来越广泛。

2）时间分割制多路解调器：它是解调时间分割制多路遥测信号的设备，即时间分割多路调制的反变换器。其中，同步器被视作时间分割制调制器的"心脏"，一旦失灵，全部信号就无法解调出来，因此要求同步器具有高的抗干扰能力和可靠性。由于数字技术的发展，测量路数的增加，调制器类型越来越多，与之对应的解调器的种类也越来越多，但解调器必须与调制器一致起来。

近来出现一种能灵活运用的遥测系统，称"可编程序或"可变程序"遥测"。这种系统是数字控制与计算技术相结合的产物，结合的基础是大规模、微功耗集成电路的发展，使得小型化、低耗电、重量轻的计算机进入遥测系统，实现对整个系统的控制。当要改变原测量程序时，如在特殊情况下只测量一种或某几种生理信号，或对某几种信号的采样速率、测量精度要求改变时，即可发出指令，改变航天器和地面站的可编程序系统。实际上，它就是一种变带宽、变容量、变测量点、适应能力很强的多用途遥测设备。

数据处理 随着航天技术的迅速发展，测量数据剧增，医务监督人员要实时判别航天员的健康状况，必须使用快速数据处理系统，其核心就是计算技术，一次航天飞行的测量数据如果用人工进行处理，则要耗费大量人力和时间，而用数据处理机（或专用计算机）会很快得到结果。这对航天员进行实时医务监督有重要意义。

航天事业的发展，需要传输的遥测数据量增大，特别是深空遥测更为突出，因此航天器上增设了预处理机，将原始数据进行预先加工、压缩，提出有用成分，或将最后结果送回地面站，以减轻遥测通道的拥挤。

终端 生物医学遥测的终端也称"医务监督台"，是将测量的生理信号直接提供给对航天员实施医务监督的人员的设备。它由若干显示仪、小型专用数据处理机以及记录仪组成，如图2所示。专用数据处理机，将遥测来的主要生理数据迅速进行简单处理，及时送出结果给显示仪，虽然精度不够高，数据量不够大，但很及时。显示仪用来显示：遥测来的原始信号，航天器上预处理机处理过的模拟数据和数字数据，专用数据处理机输送来的结果，以及计算中心（数据处理中心）来的经过处理的模拟信号和数字信号等。这些信息一并在显示仪上被集中显示，供有关人员监护航天员身体状况用。记录仪有"数字记录"和"模拟量记录"两种，它将显示仪上所见的全部数据记录下来以便研究人员进一步研究、分析用。

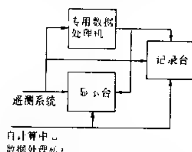


图2 终 端

从广义上看，航天中的电视、通话也是测量航天员健康状况的一种手段，它与生理参数遥测互为补充。每个人的语声都有自己的音响结构、音调、音色、频谱等，因此含有大量生理信息，一旦遥测失灵，通过对航天员的语音分析，对医务监督工作也有很大帮助。医务监督用的电视主要用来观察航天员的面部表情。很多情况下，可通过电视观察其面部表情快速判定航天员身体状况。因此，航天中的医务监督电视也可看作快速、定性的生理信息遥测仪。

遥测设备今后发展方向是，大容量、低功耗、长寿命、重量轻、超小型固体化等。性能上，采用高速计算机、高级软件和"智能"化；系统上，逐步实现跟踪、测距、遥测和通讯综合利用。地面站种类也不断增加，像"大型固定站"、"小型活动站"、"遥测船"、"遥测飞机"、"通讯卫星中

转站"等。

航天员选拔

航天员选拔(astronaut selection),是采用预防医学的原则和技术,从大量的申请者中筛选出身体健康、对航天有最大职业潜力的人,经过训练后成为航天员。航天员选拔的目的,在于保证被选中者在正常航天期间不会因为可识别的医学问题而被免去职务,造成训练损失。

航天员选拔的内容,一般包括四个部分:一般条件的选拔,医学选拔,心理学选拔,以及特殊因素耐力的选拔。

一般条件的选拔 年龄、性别、身长、体重、文化程度、工作经历、志愿等一般健康和体质条件的选拔。其选拔标准和选拔航空飞行员类似,并无特殊要求。

医学选拔 包括既往史,应特别注意有无慢性疾病及神经性疾病史,以及家族中的中枢神经系统疾病史,有阳性史者不能录取。①内科检查。主要注意心肺功能的检查。凡患过肺结核、渗出性胸膜炎、肺气肿等严重疾病者均为不合格者。对心脏功能检查,要记录安静状态的心电图、心脏体积描记图、心音图、心冲击图等。心脏肥大,血压高于17.3/10.7kPa,或低于13.3/7.33kPa,患有静脉炎等一般不合格。心电图检查应特别注意应激环境中的变化,如坐位最大限度呼吸时、主动性立位时、坐位吸入纯氧10min时,以及各种特殊环境条件下的心电图变化,以便获得轻微的变化数据,作为综合评价时的重要参考依据。航天员在航天中的监督指标之一是心电图变化,有时往往以心电图有无变化与变化的程度来决定飞行工作事宜。因此,心电图检查涉及到飞行全局,是非常重要的。②外科常规检查。③眼耳鼻咽喉科检查要注意排除潜在性疾病,特别注意咽鼓管和前庭器官。眼科检查应注意在正常照明和特殊照明下测定视觉功能。④化验检查,应注意血中钾、钠含量、蛋白电泳等。⑤X线检查,要拍颅底、额、上颌窦、脊柱、肾盂等平片,检查这些器官有无病变。

心理学选拔 航天期间远离地球,航天员应具有良好的心理素质。心理学选拔具有重要意义,而且要贯穿在整个选拔过程中。心理学选拔的目的在于查明受检者的个性特点,应激时的行为和感情反应,特别是对应激情况的心理承受能力和处置能力。检查时可用谈话,对运动客体的反应,语言联想,姿势协调,墨迹试验,主题理解试验等实验心理学方法;还应对被选人作个性倾向,情感稳定性、忧虑水平、思想交换特点等个性试验。在心理鉴定评价时应特别注意失败时的情感稳定性和自我抑制适应特点。训练时要不断地观察受训者对特殊居住环境的适应能力和调节情感状态,应激反应能力,去同步化的稳定性以及与同事的合群协调力等。

特殊环境应激耐力检查 人对一些特殊环境的应激耐力是有个体差异的。对被选拔的人进行单项的或综合的特殊环境因素耐力选拔是很重要的。其方法是在医学选拔合格的基础上,用医学和生理学相结合的方法进行特殊耐力的选拔。检查内容有:①立位耐力检查。变动体位的倾斜角度,使大脑的血液供应发生改变,借以评定体位变化时血液循环系统的适应性,特别是心血管自动调节的适应性。立位耐力差的人,常因血压降低不能保证大脑的血液供应而出现晕厥前症状或晕厥。考虑到航天员返回地球时对重力的再适应发生某些障碍,所以立位耐力差的人,特别是在立位时有意识丧失的人,应慎重选择或作淘汰处理。②最大体力负荷耐力检查:是观察被选者的心血管功能状况的方法。在进行这一检查前,应进行Master二阶梯试验,结果阳性者不应作最大体力负荷检查。其方法一般用跑台法或自行车功量计法。采用跑台法则在逐渐增大跑台倾角的情况下,使运动速度达到1.47m/s。当心率达到180次/min时,已是相当于接近最大负荷水平,或继续到疲劳为止(自行车功量计法相同)。收缩压高于32.0kPa及舒张压高于18.7kPa,心率开始变慢和血压下降时,应立即停止检查。③前庭功能检查:前庭器官在地面受适宜刺激时稳定性良好与否和航天期间耐受力的关系,迄今认识尚不一致,但多数人认为对前庭刺激累积作用稳定的人及对前庭刺激有良好训练的人,在航天中对失重环境的适应是有好处的。检查方法有科利奥利加速度、直线加速度等试验。④超重耐力检查:正向超重耐力不应低于3G,横向超重耐力应为正向超重的3~4倍。在超重条件下有可能诱发尿路结石,所以超重试验后应作尿常规检查。⑤短时失重检查,是利用飞机作抛物线飞行创造的短时失重条件,这种条件同时伴有超重因素,所以检查时仅仅观察被选者的前庭功能反应及心血管功能反应,对反应严重的人应注意与其他检查综合评定。⑥低气压耐力检查。在低压舱进行缺氧耐力检查的同时,应注意发现有潜在性晕厥或具有晕厥素质的人,这类人选拔时应慎重。

航天员选拔至今已有近30年的历史。随着航天技术的发展,选拔方法和选拔标准都在不断地改进和完善。美国在载人航天初期,航天员的任务较为简单,着重验证人在航天中特别是在失重条件下的正常生活和安全地返回地球。航天器的操纵控制系统是自动的,人仅在自动化失灵时才操纵驾驶飞船,当时并不能做很多的科学实验。而且初期的航天具有一定的探险性质,要求航天员应具有紧急情况果断处理的能力和献身精神。在此条件下,当时美国制订的航天员选拔标准是,职业应是军用喷气飞机的职业驾驶员,从试飞学校毕业的,有飞行1 500h以上的驾驶经验,身体健康,年龄在40岁以下,身高不超过1.80m,有工程学或其他学科方面的学士学位或同等学历。随着航天技术的发展,这些标准已逐步进行了修改,总的趋势是有所降低。双子星座号、阿波罗号飞船第二批航天员选拔时已不再强调必须是试飞学校

NASA(美国国家宇航局)医学标准Ⅰ、Ⅱ和Ⅲ级比较

	项目								
	年龄 岁	远视力	近视力	听力 Hz	最大丧失 dB	身高 cm	血压 kPa	视野缩小 好眼	辐射暴露 (rem/年)
驾驶员 Ⅰ级	<40	未矫正: 20/50或更好 矫正: 20/20(每眼)	矫正: <20/20 (每眼)	500 1 000 2 000	30 25 25(每耳)	163~ 193	不高于 18.7/12	15°	<5
任务专家 (Ⅱ级)	<40	未矫正: 20/100或更好 矫正: 20/20(每眼)	未矫正: <20/20 每眼	500 1 000 2 000	30 25 25 好耳 35,30 30(差耳)	152~ 193	不高于 18.7/12	15	<5
载荷专家 (Ⅲ级)	21~60	矫正: 20/40或少一点(好眼)	同上	500 1 000 2 000	35 30 30 好耳	不规定	不高于 21.3/13.3	30°	无规定

注：表中屈光/散光、隐斜视、深度觉、色觉、关节运动范围、辐射暴露等项目的医学标准，Ⅰ级、Ⅱ级按规定标准，Ⅲ级无规定标准

的毕业生，只要是一般飞行员就可以了。随后，为了适应空间科学实验，要求候选人具有医学、工程学等自然科学方面的博士学位或同等学历，并要经过考核，但不再过分强调飞行经历。

航天飞机的出现，使航天员的选拔标准发生了重大改变。鉴于航天飞机的性能和科学实验的需要，航天飞机的乘员分工也各不相同，选拔标准也就因而分为职业航天员和非职业航天员。

职业航天员是美国宇航局的成员。其中一类是驾驶航天员(指令长、驾驶员)，主要任务是驾驶航天飞机。这类航天员的选拔必须是经验丰富、驾驶技术高超的喷气式飞机驾驶员和出色的试飞员，并具有2000h以上的喷气式飞机飞行的经验，还应具有学士或更高的学位。身体条件是经过严格的检查，符合宇航局规定的Ⅰ类体检标准。显然这类航天员的选拔标准，比过去更严格了。职业航天员的另一类是科学家航天员，他们受过航天飞机系统操作和载荷有关的各系统操作的训练，精通任务实施的要求和指定的载荷飞行目的。他们的主要任务是协调飞行计划，进行舱外活动，处理特殊装置，管理科学实验仪器，以及协助完成一些临时性工作。他们必须具有工程学、生物学、数学、天文和地质等学科学士以上学位，体格标准符合宇航局规定的Ⅱ类标准。

非职业航天员称为“载荷专家”航天员，是专门到宇宙空间去进行某项科学实验的，因而仅被选拔参加某次特定的宇宙飞行。对他们的选拔标准，主要考虑他们的专业知识和特定载荷的实验技能，但身体条件要求相对地要低一些，年龄可以大些，身高也没有严格的限制，只要身体健康、情绪稳定，符合宇航局规定的Ⅲ类体检标准。

前苏联航天员的选拔标准和选拔程序也和美国类似。初期也是从优秀歼击机飞行员中选拔的。后来由于空间站的空间飞行，航天员要在空间进行科学实验，所以选拔标准也注重被选对象的科学技术及文化水平，而且也选了一些女航天员。

航天员训练

航天员训练(astronaut training)是对经过选拔合格的候选航天员进行训练，使其成为正式航天员的过程。训练目的在于增强体质，提高机体对航天特殊因素的适应能力，获得航天时必须掌握的专业知识和工作能力。训练时间一般为1~2年或更长时间。训练内容一般分为4个部分，即基础知识的训练，体育训练，特殊环境因素的适应性训练和特殊技能训练。训练方法是利用地面模拟设备和特定设备，有时也在真实的备用品内进行。

航天基础知识的训练 航天环境条件非常复杂，有高真空、悬殊的温差变化、振动、噪声以及特有的无重力状态。航天器的结构性能复杂，航天员要完成的任务艰巨。这一切都要求航天员必须掌握有关的各种基础知识，包括宇宙概况、大气、人文、气象、数学、地球物理学、空气动力学、飞行动力学、火箭及飞船设计原理、飞船部件结构、导航及控制、通讯、遥测、计算机等。航天员还必须懂得和掌握所驾驶的航天器的设计原理、结构、导航、通讯、仪表设备的性能及其维修技术。航天乘员组一般

不设医生。航天员必须进行自我医学监督，同时又是医学生物学观察的客体。所以对航天员的生理学、生物遥测等教育是特别重要的。

体育训练 目的是增强体质，提高环境适应能力。体操、球类、田径等还具有增强受训者神经系统灵活性的作用。伏虎、秋千、滑冰、滑雪等更可以提高平衡功能稳定性及改善心血管系统调节功能，特别是心肌力量和舒缩功能，使人体在超重作用下能迅速调整血液的分配。登山运动可以提高对低压低氧、温度变化等环境的适应性。游泳训练可以提高人体在无支撑空间的协调运动和移动能力，也可提高体温调节能力。美国和前苏联在航天员训练中都很注意体育训练。美国休斯敦航天中心，除了一般体育训练外，有时还让航天员穿上笨重的航天服，在炎热的沙漠中每天步行 30 km。1972 年前苏联在准备苏美联合空间飞行时，航天员在一年多的时间里，每天骑自行车的路程超过了一般运动员的运动量。

特殊环境因素的适应训练 也称生物医学训练（biomedical training）。航天员在航天中，会遇到各种复杂的环境因素的刺激，如超重、温度变化、噪声、振动等，这些因素虽然可以通过航天器的设计使其尽可能降到最低程度，但不能完全消除；而且各种环境因素的结合，可以使某些应激因素增强。所以在地面模拟航天应激条件训练航天员是很必要的。训练目的是通过对应激源的反覆暴露使受训者了解应激因素的作用，从而增强受训者的抵抗力和适应力。训练内容主要有以下一些项目。

超重耐力的训练 航天中的超重是横向超重，超重值较高，持续时间较长。在人用大型离心机上可以模拟航天时的超重影响，并操纵仪表观察其准确性。也可用喷气式飞机进行训练，因为载人航天器特别是航天飞机对机体的影响有很多方面和喷气式飞机是相似的。

前庭功能稳定性训练 航天期间，航天员由于失重引起前庭功能紊乱，发生航天运动病。通过地面模拟方法训练受训者的前庭器官，提高它的稳定性，对减少航天运动病的发生和减轻其症状，一般认为是有益的。反覆的航海训练对防治运动病效果是肯定的。训练器械有体操器械、旋转台、四柱秋千、转椅、特殊试验台等。方法是反覆刺激，使受训者产生运动病感觉，以达到逐渐适应的目的。

水下模拟失重训练 失重是宇宙飞行的一个特殊物理因素。航天员进入宇宙空间后就处于失重状态。这就需要在地面上模拟或创造失重条件训练航天员，使他们对失重环境有所感受，以提高对失重应激的稳定性。在地球上人工创造长时间的真正失重条件是无法实现的，但用飞机作抛物线飞行创造短暂的失重条件（约 20 s 或更长一点时间）是可以的。短暂的失重时间，训练航天员对失重有所感受与体验，并训练他们做一些简单动作，如饮水进食、书写文字、观察操纵仪表等。但飞机训练失重是处在超重与失重交替出现的环境，并不能代表真正的失重。

模拟失重比较好的方法是水下模拟失重训练法。人在水中人体所受的总压力（浮力）与其自身重量相等，航天员在水中类似处于失重状态。它比飞机模拟失重飞行具有明显的优点，如没有时间限制，航天员可以在水下长时间练习出舱活动，在完成各项工作，直到训练满意为止。双子星座 12 号飞船的乘员出舱活动作业，先在水下作模拟训练（simulated training）。按预先拟订的训练时间和程序，系统地演练出舱活动作业顺序和动作要领。航天员穿着水下活动服装，可以轻松地自我调节，处于适应很好的环境。由于通过水下模拟训练，已熟练地掌握了出舱活动作业的程序及操作要领，在以后的实际航天中进行出舱活动作业时，都能按预期的要求顺利完成。

航天器的辅助性训练 飞行中的载人航天器在应急状态下，有时可以在预先准备下几小时之内按程序返回地面，甚至需要立即返回。所以航天员对应急返回的各种程序及可能出现的问题，都要在训练中演练，以便在发生这种情况时有应付能力。美国在一次阿波罗号登月飞行时，舱内氧气箱爆破，乘员紧急改乘月球舱，使用月球舱氧气，终于安全返回地球。此外，载人航天器的生命保障系统也可能出现故障，气压、供氧、温度调节遭到破坏。航天员要用低压舱、太空舱等模拟设备，进行低压、低氧的适应性锻炼。

航天员训练中，飞行模拟器的训练是很重要的内容，这种训练方法安全、经济，十分有益。它可以训练航天员熟悉飞行全过程，熟悉飞行环境和模拟操纵飞船技术。训练中可以设置和输入各种实际飞行中可能出现的故障，锻炼航天员判断和排出故障的能力。训练用的模拟器的特点是有真实感，因为它是针对特定型号飞船设计的，与相应的航天器很相似，有的就是真正飞船的备用品，用计算机能将飞行景象、动态都能模拟出来。

心理训练 这也是航天员训练的内容。长期航天时，航天员远离地球，生活孤独，容易产生各种心理障碍。训练方法主要是模拟航天飞行的隔离生活，用模拟舱复制飞行乘员组的生活，观察他们的情绪变化，使他们对孤独生活有所适应，并培育航天员之间的友谊和协同工作的观念。

航天人体实验医务保障

为研究航天各种环境因素对人体的影响，评价航天防护装备的性能及进行航天功效学的研究，通常需要在地面模拟或在真实操作条件下进行人体实验（human test）的研究。为了确保受试者的身体健康和安全，并达到实验的预期目的，对地面模拟或操作实验，应在充分可靠的医务保障的条件与措施下进行。

人体实验医务保障 人体实验任务主要有：①事先

要挑选适合某项特殊条件试验的受试者，进行体格检查、卫生指导及医疗救护的准备工作，参加本实验各种准备会议，协调安排实验中的有关医学保障工作，制定妥善的医务保障计划。②在实验进行阶段，对受试者进行严格的医学观察，认真作好记录，随时将情况报告主试者。遇有紧急意外情况，应采取应急措施，及时进行现场抢救。③实验结束后，按要求询问主诉，进行体格检查，并作必要的医学观察，整理医学记录。对疑有损伤或危及健康的病症，应送医院作进一步检查处理。

人体实验医务保障应包括下列内容：①人体实验受试者的选拔：制定实验员的选拔体格标准，并实施之。②日常医务保障：定期进行全面体格检查，防止疾病，制定营养标准，监督饮食卫生，组织体育锻炼，提高受试者身体素质和承受实验的能力。③实验准备阶段，制定妥善的保障计划，对受试者进行体格检查，了解其健康状况，熟悉试验设备与装备的性能，准备医疗急救措施。④实验中的现场医务保障：对受试者进行医学观察，确定中止实验的医学指征和对紧急意外情况的处理方案，并据此实施。⑤实验后效应观察的医务保障：实验后应进行体格检查与医学观察，并提出恢复身体的措施。

人体实验医务保障的工作方法，主要是：①人体实验必须有从事地面实验的医务保障专业人员参加。医务人员应系统了解和熟悉各种地面模拟实验对人的生理和病理效应，根据每次实验内容，制定医务保障措施。对受试者日常生活、工作及体育锻炼进行全面的医务监督。②人体实验应有科学的组织机构与安全管理工作的制度：人体实验计划及其实施方案，需经上级管理机构批准。在实施时应由主试人、实验设备保障人员和医务人员共同负责。③应有一套严格的受试者体格检查制度和实验前后休息制度，实验后根据受试者负荷轻重决定其休息时间与身体恢复的措施。④必须实施现场医学监督。

人体实验中急救医学 在地面模拟实验中，可能出现非特异性的医学问题，最常见的是晕厥、过度换气和心律失常等，易发生在实验负荷较重时、几种环境因素合并作用时或受试者健康欠佳时。一旦发生此类情况，应进行急救医学处理。

1) 晕厥：实验中突然发生短暂意识丧失，多因大脑暂时性供血不足或缺氧等引起。在缺氧、加速度、直立位或下体负压、高温等实验中均可发生。人体实验中只允许有"晕厥前症状"，此为实验的终点，应极力避免出现晕厥或意识丧失。当出现晕厥前症状时，应立即解除环境负荷因素，让受试者取卧位即可恢复，不能恢复者应采取急救措施。

2) 过度换气：多发生于实验中受试者情绪紧张、缺氧、体力负荷过大及加压呼吸时，特别是健康状况不佳者更易发生。临床表现多样：头痛、视力模糊、肢体麻木、肌肉僵直伴有痉挛，甚至导致呼吸节律障碍和意识丧失。出现上述症状时，令受试者主动闭气，或吸入含CO_2的混合气体来纠正，并消除其精神负担。为了预防过度换气的发生，除进行详细体格检查外，还应让受试者正确掌握呼吸技巧，练习控制呼吸方法。

3) 心律失常：在地面模拟实验中心律失常较常见。严重的心律失常或心搏骤停，不仅导致心功能不全，甚至会出现意识突然丧失，以致死亡。心律失常可发生在任何一种环境因素刺激的人体实验中。发生的频度和严重程度随实验负荷强度的加大，实验时间的增长以及受试者健康状况不良而增加，最常见的心律失常是窦性心律不齐，其次是各种不同性质的期前收缩和心动过速与过缓，此外也有房室传导阻滞。对心律失常应加强监视和识别，但出现多发性期前收缩、房室传导阻滞及窦性停搏者，应立即中止实验，并进行对症处理，通常即可恢复。如果出现心搏骤停，应立即进行复苏抢救。

各种因素负荷的人体实验医务保障 有六方面。

(1) 低压舱缺氧与减压试验：对受试者进行实验前的体格检查。凡有睡眠不足、过劳、过饱或空腹、心肺器官疾病、体温升高及其他原因所致的虚弱均不得参加实验。减压实验前还要检查体重是否超过规定。要执行常规吸氧排氮程序。实验中，应密切注意预示机体呼吸、循环功能衰竭的各种先兆，注意有无关节和肌肉疼痛、皮肤瘙痒、咳嗽和胸痛等减压病症状。如发生不良症候，则应按缺氧与减压症处理原则进行医学处理。

2) 温度试验：实验前除进行常规体格检查外，对受试者应注意四肢血管是否有器质性障碍及易患冻疮。实验中应监测受试者体温与皮肤温度，注意有无发生"热衰竭"、"循环衰竭"、"中暑"及四肢末端疼痛以至麻木等症状发生，当出现上述症状时，应立即停止实验，进行医疗处理。

3) 重力环境因素实验：本实验包括超重、失重与冲击等内容。实验前体格检查应注意受试者有无心肺功能障碍、腹部内脏器官下垂或粘连、痔等，前庭器官敏感性，脊柱及肢体有无功能障碍及临时患有感冒等疾病。实验中要监视视力的变化、呼吸困难程度、心电图出现心律失常和ST段改变、前庭功能的症状以及有无内脏或骨骼的疼痛等。如实验中出现较严重的主诉与症状，应停止实验，作对症或紧急医疗处置。

(4) 人体工效及特殊环境作业的实验：本项实验是内容广泛的实验。其中以密闭隔绝实验为航天医学所特有，其他有振动、噪声、视觉等实验。由于实验负荷量较轻，故对人体的影响较小。但实验前体格检查仍要进行，患急性病和有可疑主诉者不可参加实验。振动实验应注意有无疼痛病史。噪声实验要作耳部和听力检查。密闭舱实验应注意其性格表现、有无睡眠障碍和胃肠道功能不良等。在实验中密切注意可能发生的症状，如有发生，应予及时处理，严重时应停止实验。

航天员医务监督

航天员医务监督(astronaut medical monitoring)的目的是保障航天员身体健康,有完满的训练效果,能成功地执行航天任务。其内容有航天员的定期医学检查,对飞行器内生命保障系统、乘员舱环境、个人防护救生装备的监督,航天员飞行中医学监督、人体功能状态的判断和预测,以及医务监督的程序等。

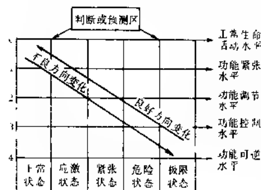
航天员医务监督 航天员的定期医学检查是重要的监督措施,目的是了解与掌握航天员的身体健康状况,提供飞行合格程度的医学结论。定期医学检查通常以年度医学体检、临飞前的体检以及返回后的体检为主。年度医学体检除进行临床各科常规检查以便及早发现潜在疾患外,还进行专门的生理和临床检验以及对微重力空间环境的适应能力及工作能力的检查并作出医学评价。临飞前的全面医学检查,是评定航天员身体健康状态能否按期执行航天特定飞行任务的重要程序。检查内容除临床各科的物理、生物化学以及细菌免疫学检查外,还有为了解航天员心血管调节功能的倾斜台检查和下体负压检查,评价机体代谢与储备功能的运动负荷检查、前庭器官的平衡功能检查,骨骼密度与肌肉强度及工作效能的检查等。应该详细地分析医务监督的生理生化指标的变化。以上检查所得数据是航天员飞行前身体基本状态的基线资料,它与年度和平时所得到的身体健康数据,共同构成航天员的医务监督基本数据库。

航天飞行器的生命保障系统、乘员舱环境、个人防护救生装备的医学监督是在临飞前与飞行中进行,目的在于检查航天器内与人安全、生活和工作有关的装备与器具是否合乎标准、运行是否正常。其内容有乘员舱环境参数值,如舱压、氧分压、温湿度、水与食物贮量等;个人防护装具和救生装备的检查鉴定,如航天服和头盔的压力、温度与湿度、氧分压、关节活动度及面窗透光性能,以及救生囊和救生包中的物品等。此外航天员口粮、饮水是否合乎食品标准与卫生学要求,航天员排泄物和废物处理是否符合要求。

航天员飞行中的医学监督是一项非常重要而复杂的内容。它包括生命指标的选择、状态判断与预测、监督方法和程序。航天员生命指标是由身体健康状态的指标与航天员工作能力的指标组成,应尽可能达到判断或预测航天员状态的目的。根据航天任务、时间和人员多少的不同,被选的指标有所差别。在载人航天初期,为探索航天应激因素对人体的影响,并筛选有效的医学监督指标,曾以多种生理指标为主,如心电图、心率、血压、心音或心震图、脑电图、体温、呼吸率,以及用于评定工作效能的眼震颤图、皮肤电阻图、运动协调和语音分析等指标。实际上作为短期航天的医务监督指标,通常选择心率、心电图、呼吸与血压这些与生命活动攸关的指标即可。如果航天员出舱活动,可以增加体温监测以评定航天员工作负荷强度。在短期航天的指标中,心率(脉率)最直观简便,且又能判断人体的功能状态。心震图评价心功能状态也很重要。脑电图作为评价航天员的警觉与疲劳程度及工作效能的指标也具有作用。在航天中偶尔还检测体液中的生化和免疫指标,以解释航天员健康状态变化的机制,但不作为航天实时监督的指标。现代科学技术的发展和航天器及其设备的进步,为航天医务监督提供了更为先进的仪表系统和实验研究条件,因此近期的载人航天医务监督在指标选择上趋于简单,通常以心电图、心率、呼吸作为航天实时监督指标。由于航天器内的空间扩大和飞行时间延长,航天医务监督从内容与方式上也有所不同。在长期飞行的空间站,医学监督的含意已扩大,从单纯监督作用趋于监督与研究相结合的复杂测量、分析与判断系统,除了配置精密的医学测量仪如心电图测量分析系统、超声波医学测量系统、睡眠程度分析器,以及能进行生化指标的快速测定体液内无机离子和激素的测定器和微生物生态测定设备等之外,还配置了能测定失重条件下的人体代谢功能的自行车功量计和自动跑台、用于评价心血管调节适应能力测定的下体负压装置。此外还能在航天器飞行中进行医学数据的处理,以便及时检出航天员心血管系统功能障碍与疾患,并发出警告。

航天员的身体健康状态和工作能力的判断和预测 早期航天时,以诊断临床疾病为主。在多次航天实践后认识到航天时的人体反应是一种生理功能范围内的适应性变化。因此,在临床诊断的基础上,对人体功能状态判断和预测成为医学监督的主要目的。通常航天中的人体功能状态划分为三类,即"正常"、"过度"和"危险"三类。为了达到正确区分各种状态,首先应了解各主要应激因素的作用,特别是失重对机体的作用。一般地说,航天最初阶段内,以精神紧张和前庭功能障碍为主,中晚期则以心血管系统功能障碍为主。其次必须制定区分这些状态的指标的动态变化标准,而这些标准是基于航天员在地面训练期间和进行功能检查时所得到的数据而确定。

航天员机体状态预测有两个途径:①医学专家的直观判断,采用外推法预测。缺点是受信息复杂程度与量



人体健康状况判断预测图

的限制。②建立航天因素作用下的人体健康状态的数学模型。采用数学模型预测人体状态(human state),应该立足于机体功能系统的调节理论,重点放在机体的适应性和储备功能上。对于人体功能状态的判断和预测水平,应根据生物控制论的理论,把判断和预测放在机体功能控制水平以内,以紧张或危险状态为界限,据此提出航天飞行时对航天员身体状态的判断预测图。

对航天员机体功能状态的判断或预测的方法,大多数采用以数理统计为基础的现代数学方法,诸如概率论、系统论、模糊数学等。对机体中的生理生化数据进行分析与评价的方法有:相关函数分析(包括自相关和互相关函数分析)、功率谱分析(包括自动功率谱与交叉功率谱)、回归分析、方差分析、判别分析(有Fisher准则和Bayes准则,及模糊数学中的判别等。例如在航天中最常用的有一定的价值的心率R-R间期的数学分析,采用了直方图、自相关、谱分析和熵分析技术,可以用于判断或预测航天员健康状态。尤其是采用以错分损失最小的原理为依据的判别分析,对人体健康状态的判断更有价值。至于建立数学模型的方法是以数学语言描述机体功能及其外部间关系,建立最佳的数学方程,由数字计算机运算。

航天中人体健康状态的判断是先经过数据处理,通过数字、模拟和模拟数字三种方法可以进行信息处理和功能状态的模拟。航天中的医务监督采用带有模数转换的数字计算机处理生理信息,进行信号的时域、频域和空间域的处理。例如对脑电图和心电图波形的频率谱分析,进行医学仪器-人-计算机联机的多功能的实时处理,也可以脱机处理。这种处理实际上是由计算机系统自动完成的,该系统有能自动完成信息的取样、数据测量、预处理和自动分析、逻辑判断、结果的显示与记录、危险状态的报警等一系列功能。将有关航天员生命活动指标、症状和动态数据,与基线数据进行比较或作为数学模型中的参数进行计算,最终为医监人员提供一种实时的生理指标变化的趋势或人体状态的分类结果。当生命重要指征超过预先选定的极限或进入危险状态时,便发出报警。对航天员机体状态信息的提供可由航天器上自动化监护系统完成,也可以将信息传至地面后,由载人测控中心进行数据收集、分析、处理并提供结果。

在执行航天医务监督任务时,必须有一套实施医务监督的程序。要求在临航前精心检查生命活动各个指标测量的可靠性,熟悉和掌握与航天任务有关的内容和程序。当航天器被发射后,医务监督工作人员在载人控制中心和各地面监测站的医务监督台上与航天员保持经常的通话联络,监视从航天器上发回地面的有关航天员身体健康状态的各种指标的信息数据。医务监督人员根据各指标的变化或由飞行中和地面计算中心传送来的诊断或预测结果,获得航天员身体健康状态与工作能力的结论,并提出应采取的各种正常的应急措施,或者决定是否继续航行。

航天员的工作能力与人体的健康状态有直接的关系。人的工作效率可以通过机体的疲劳程度来表现。判断疲劳程度可以采用心率、血压和主诉等指标。此外,采用脑电图与皮肤电阻也能判断人体的工作能力是否正常。近年来提出用语音分析(speech sounds analysis)来判断人体的健康状态和工作能力。因为当人体功能状态变化时,可以引起语言规律特点的实质性改变。例如情绪紧张时,对话语的细微结构排列失常;静寂时间延长,讲话短而快。通常采用参数识别方法判断航天员情绪、注意力和疲劳程度,但是尚有一些问题待解决。

航天员在返回地面后的医务监督主要是进行与临飞前相同的全面医学检查。这种检查目的除了掌握航天员的身体状况良好与否外,更重要的是汇集本次航天前、中、后的机体反应医学数据,并进行全面而系统的分析与研究,作出对航天员身体健康状态的总评价,并总结本次航天任务中的有关航天的医务监督新经验及其不足点,为制定下次航天任务中的医务监督方案提供新的科学依据。

随着航天事业的发展,载人空间站的建立,空间的科学研究及空间生产的开拓,空间站空间增大、人员增多以及空间生活与工作时间的延长等,航天员医监也有所发展。可以在站上设置医学人员从事直接医务监督和医务保证工作,同时亦能对有危险情况的航天员给予直接而迅速的医疗救助,还可进行航天医学研究工作,为发展航天医务监督提供优良的前景。

航天员医务保障

航天活动是一种复杂而紧张的劳动,还会遇到许多不利于人体健康的特殊条件。为了保障航天员具有健康的身体,以从事复杂而紧张的航天任务,必须对其实施日常生活与工作及飞行时的有效航天员医务保障(astronaut medical support)。

航天前医务保障 目的是保持航天员的身体健康和获得优良的训练效果。其主要内容是:①进行一般医学和空间医学知识的教育,使航天员能正确地保持身体健康,发现疾患,及时治疗。特别要使航天员了解人体在航天应激时的反应和克服的方法,熟悉航天器乘员舱设备和控制操纵系统及个人防护救生措施,介绍航天时的生活、作息和卫生等事项的要求与处理措施。②航天员身体健康与日常饮食营养关系极大,而航天食品与地面食品又有较大的差别,因此,航天前应对航天员的日常营养的规定与饮食供给,以及饮食卫生等都应予严格保障。为了使航天员习惯于航天饮食,以及避免可能导致的消化不良或肠胃道疾患,应在航天前进行航天食品的适应性预食。③坚持每天作中等强度运动量的体育锻炼,在锻炼中要进行医务保障,防止锻炼过度和外伤。④为了

取得航天中最佳的生活-工作制度，提高航天员对此制度的适应能力，医务保障工作应使航天员在航天前良好地执行这一制度，参加试验与训练。同时还要根据航人的特点，进行不同方式（短期或长时间）的睡眠与工作制度的训练，从而避免在航天时出现睡眠障碍、生活节律失调和疲劳。⑤为确保航天员在训练期间和飞行中身体健康，预防疾病的发生和对疾病及时有效的治疗，医务保障应该采取以下措施：日常生活环境的清洁与消毒（sterilization）和定期检疫（quarantine）与防疫措施；常见病的积极防治和隐性疾病的早期发现；对航天器乘员舱和带人航天器内的有关航天员用品进行清洁与消毒；通过严格的微生物学和毒理学鉴定，检查和确认带入乘员舱内的航天食品、饮水及用品都符合卫生学要求；在发射前的阶段航天员要减少接触者，凡接触航天员者都应作严格的健康检查，特别是防止个体带菌者和传染病患者与航天员接触，必要时对航天员进行隔离。

航天中医务保障 首要的是科学而合理地安排航天员在飞行中的生活作息制度。合理的作息制度是航天员抵抗空间特殊环境、维持身体健康和提高工作效率的重要保证。通常航天中作息制度仍按常规的睡眠、工作、休息时间，但有其特殊性：睡眠以较长时间为佳，工作可以分段。航天员长期处于狭小环境，加之工作任务较大，因此要考虑合理安排他们的体育锻炼与娱乐措施，其目的不仅是活跃与丰富生活，更重要的是维持与提高航天员体质与身体健康。所以定期安排锻炼与娱乐项目，提供固定跑台、自行车功量计、橡皮拉力器，以及娱乐器具（如棋类、唱片或录音带等）是医务保障的内容之一。

历次航天表明，即使在飞行前对航天员采取多种预防措施，在航天中仍然会发生某些疾病与功能障碍，如鼻炎、流感、上呼吸道感染、胃部不适、胃炎、肠炎、失眠、运动病及心脏功能障碍等。因此，在飞行中应设置常规的和特殊的药品及急救器材。其中特殊药品用于航天环境因素作用所致的疾病，如抗超重药、抗运动病药、抗心血管失调药和提高工作能力的药物等。此外，还应装备航天应急救生用的急救药包及器械。所有药品都应预先经过试服或试注射，以防药物过敏和中毒，并确定在飞行中的用量及服用方法。在短期的和载人数目不多的飞行中，应该教会航天员一旦发生疾病或不适时如何处理，使用何种药品与器械；对更长时间的飞行，如载人空间站，则可在载人航天器上配备医生负责医疗工作。

航天后医务保障 制定营救航天员的医学方案并组织实施是医务保障的重要内容，当航天器正常返回地面时，可以在预定的着陆点设置医疗救护站；在异常返回时，医护人员要在预定期间迅速到达着陆地区，实施紧急医疗救护。被回收的航天员应迅速用直升机或救护车运回营救中心。在后送过程中，注意供食、供水、保暖、防暑和抗休克处理。沿回收途中的各医疗单位，应处于营救待命状态，随时准备接受任务。航天员返回后，应接受全面细致的体格检查，并应严防疾病的传染，减少接触人员，必要时与外界隔离。在此期间，航天员应有舒适而安静的环境，保证他们有营养丰富的食品以及充足的休息和睡眠，配合适当的身体锻炼，并可适当地给予提高机体代谢能力和强壮机体的药物。

航天食品

航天食品（space foods）是航天员的口粮，不仅应满足营养卫生学方面特殊要求，且其加工性状、重量、体积、包装、使用性能和使用方法需要与飞船的工程技术条件及飞行计划相适应。航天食品可分为常规飞行口粮、应急口粮和救生口粮三类。常规口粮是航天员在轨道飞行期间的食品，应急口粮供航天员在宇宙服加压条件下使用，救生口粮是航天员返回地面期间的备用装备。

载人航天活动的初期，航天口粮研制工作的中心内容是研制适合于失重条件下使用的食品，解决航天员在飞行过程中的进食、进水方法问题。后来随着飞行时间的延长，航天员的营养卫生学问题才日益受到重视。大多数学者认为：在为期数日的短时间航天飞行中，平衡膳食并非绝对必需；对航天食品的主要要求是，在低气压及失重环境中，使用简便、安全，重量轻、体积小，能耐受座舱压力、气体成分、温度、湿度、噪声、振动及重力等变动的影响，性能稳定。对口粮的使用性能，须进行严格的模拟环境试验鉴定，不仅要求保证航天员食用安全，能够得到机体必需的各种营养素，而且应注意其代谢耗氧量、二氧化碳生成量、水代谢平衡及有关废物的处理问题等。在远离地球轨道、并且飞行时间为半年以上的航天活动中，除维生素和微量元素需从地面携带外，航天员所需要的水、氧气和食品，应采用化学、物理或生物学方法在座舱中循环再生。

东方号和水星号航天员使用的食品，主要是半固体食品和小块食品。牙膏式铝管包装的半固体食品在失重状态下仍可安全食用；在宇宙服加压时则可通过头盔的进食孔食用。但这种食品的重量和体积均较大，也不符合航天员的日常饮食习惯。美国双子星座号和阿波罗号载人航天飞行中，舱内已有可供饮用的燃料电池水，航天员的口粮主要由"一口大小"小块食品（bite size foods）和冷冻升华干燥食品组成。小块食品采用复合薄膜真空包装。为防止食用过程中有食品碎屑在舱内飘浮，有些小块食品的表面须用由明胶、蛋白质等制成的、有一定营养价值的可食性保护膜包裹。冷冻升华干燥食品一般用由复合薄膜制成的复水食品袋包装，食品的含水量宜在3%左右，即使在室温条件下微生物也难以生长繁殖，并且加水后可迅速复水。但在航天飞行中使用时，其加水复水、备餐手续比较繁琐。用手压挤食品袋通过进食嘴进食时，袋内剩余的食物量也比较多，还可能发生食品袋破漏。为解决这些问题，美国曾制成勺碗式包装袋

spoonbowl package)，并曾在阿波罗8号飞行中首次使用了软包装罐头。在失重状态下，因为液体的流动特性为其表面张力、附着力、粘性和惯性等所决定，故航天员可以使用普通餐具进食具有一定粘稠度汤汁的食品。速溶汤粉和饮料都是在容器中复水后直接饮用的。水星号和双子星座号座舱中无热水供应，阿波罗号飞船飞行时舱内有冷水和热水供应。天空实验室舱内还有冷藏和加热食品的装置。前苏联从东方3号开始就尽量使用航天员所习惯的、含水量正常的食品。饮用水一般由地面携带。新鲜食品的优点是易于为航天员所接受；缺点是在没有冷藏设备的情况下难以贮存，且重量和体积均较大。

美国对脱水航天食品的细菌学检验标准：

总需氧菌平皿计数	< 10 000/g
大肠杆菌计数	< 10 /g
粪大肠杆菌数	阴性/g
粪链球菌数	< 20/g
凝固酶阳性葡萄球菌	阴性/5g
沙门菌	阴性/10g

航天食品对环境因素的耐受性能的鉴定要求与航天器的工程技术条件有直接关系，一般均按飞行中可能遇到的最苛刻条件要求(见表)

美国航天口粮的环境试验条件

航天器	温　度	压　力	相对湿度	气体环境	噪声振动	加　速　度
水星号	6 6℃存放6个月 1 ⊢26.6℃存放3 d	34.5kPa，44 4℃ 3 h	30%　0%	纯氧 34.5kPa	50—2 000 Hz/s	15 G作用1s，8G作用240 s 无包装防护
双子星座号	−6.6℃存放3 h 57.2℃存放3 h	135 7kPa，21.1℃ 1×10 ⁸ kPa 44.4℃	98% 101.2kPa 37.7℃	纯氧 34.5kPa	135 dB 37 5— 4 800 Hz/s	飞船纵轴向直线性加速度1 7.25 G，325 s；15 G冲击，11 ms
阿波罗号	24℃存放400 h 17 57.2℃ 存放100 h	34 5kPa，400 h 1×10 ⁴ kPa	100% 100 h	95%氧 34.5 kPa 400 h	135 dB 37.5— 4 800 Hz/s	加速度条件与双子星座号相同； 30 G冲击，10—15 ms

随着航天技术的发展，航天食品也从简单的食品发展到营养丰富、品种多样的美味佳肴。前苏联礼炮号、和平号航天站上的食品及饮食方法，几乎和地面相似，还可经常得到运输航天器的补给。站内有专门的食品柜，贮存有肉类、鱼类罐装食品，各种糖果，面包点心，饮料等70多种；还有用各种维生素、氨基酸、矿物盐制成的健康药丸。航天员可以根据自身的需要选用食品。食品的加热复水也极为方便。美国航天器上靠近舱壁有一排食品柜，内贮存有肉类、鱼虾类和各种蔬菜、水果罐头，各种汤料、咖啡、酒类饮料。食品以6 d为一轮，每日三餐不重复。

中国试制的航天口粮由主食、副食、糕点、糖果、汤粉及饮料等组成，主要为冷冻升华干燥食品和小块食品，适合国人的饮食习惯，经飞机模拟失重飞行及地面模拟环境试验证明符合使用要求。食谱按4 d排列，采用每日4餐制。另有备用的饮料和食品。每天可供给的热量为10 871 kJ。连同包装在内，每份口粮的平均重量不大于800 g，体积为1 700 cm^3。

航天员维生素供给量

虽然现在关于维生素对机体的作用和多种维生素缺乏症已有大量研究资料，但即使在地面环境中，各学者对人体维生素的适宜供给量标准的认识也还存在着很大的分歧。航天对人体维生素代谢的影响还不清楚。前苏联科学家一般认为在各种应激或不良环境条件下，机体的维生素营养状况下降。有大量报道，低压缺氧、噪音、振动、电离辐射、高温、低温及有害气体环境使机体对维生素的需要量增加，增加多种维生素的供给量(vitamin allowances)有助于提高机体对各种有害环境因素作用的耐力。考虑到航天环境和航天食品的特殊性，前苏联从东方号载人航天开始，航天员在飞行中每日都有补充供给的多种维生素，并强调要在可能条件下尽量增加各种新鲜蔬菜和水果的供应。礼炮6号航天员在为期近半年的长时间航天中，已经食用了在座舱温室内收获的洋葱等蔬菜。这不仅增加了营养物质的补充来源，而且也有效地减轻了航天员在漫长的飞行中精神和心理上的负荷。但美国有些学者对航天中机体对维生素的需求量是否需要增加持怀疑态度。有人认为除长时间航天使用高蛋白质食物的情况下需要增加航天员维生素 B_6 和叶酸的供给量外，还不能肯定航天中应该增加维生素的供给量。其根据是：①营养状况良好的成年人体内维生素A的贮存量足以维持机体在几个月内的消耗，航天对维生素A需要量没有明显的影响。增加维生素A能增加皮组织抵抗力的说法尚未被证实。②在条件控制严格的实验中，未见补充维生素C对机体应激反应有显著的效益。③前苏联虽有补充维生素 B_1 和维生素C有助于防止振动使血液丙酮酸增加、维生素C降低的报道，但

航天员在飞行中实际受到的振动不大，作用时间也不长；因此，在航天员使用普通地面膳食的情况下，没有必要提高维生素的供给标准。美国仅为天空实验室进行59d和84d飞行的航天员补充多种维生素（包括维生素D每日500 IU）。美国和前苏联在地面及航天时的维生素供给量见下表。

美国和前苏联航天员地面、航天时膳食维生素供给量

		A IU	D IU	E (IU)	B_1 mg	B_2 mg	B_6 mg	B_{12} (μg)	PP (mg)	C mg	P (mg)	泛酸 mg	叶酸 (mg)
美国	地面	5 000	200	10	1.0—1.4	1.2—1.6	2.0—2.2	3	13—18[3]	60		10—15	0.4
	航天[1]	5 000	500	15	10	10	2	4	100	313		20	30
前苏联	地面	3 000		3—9	1.8—2.5	2.4—3.4	2.1—2.9	5—8	15—25	70—105	25	5—12	0.1—0.2
	航天[2]	6 600		20—100	4—6	4—6	4—6	24—150	30—45	150—300	100—150	20—30	1—6

注：①"天空实验室"第二、三批航天员飞行时的补充量　②前苏联航天员飞行中每天在航天食品外的补充量　③按60 mg色氨酸相当1 mg维生素PP计算尼克酸当量

随着航天持续时间的延长和航天医学研究的进展，维生素供给量与航天员健康的关系受到人们越来越多的重视。不仅在航天中广泛使用脱水食物的情况下补充水溶性维生素是不容忽视的问题，而且在长期失重或模拟失重条件下都观察到骨质代谢的变化。航天员骨盐代谢负平衡和骨质脱钙的发生是否与维生素D缺乏及运动减少对维生素D代谢和骨质生成的影响有关，航天中机体红细胞的减少、脂质过氧化物的增加等现象与脂溶性维生素的关系也正成为航天营养研究中的重要课题。

航天星际消毒与检疫

航天星际消毒与检疫的目的，是不让受污染的航天器飞往空间或其他行星，避免污染空间环境或行星，同时也防止空间的污染物被带到地球上，造成地球环境污染。星际消毒和检疫，是从阿波罗11号登月飞行开始的。方法是在登月舱上装置细菌滤过器，当舱口打开，乘员舱大气释放后，可防止污染月球。在回进宇宙飞船之前，航天员仔细地刷掉航天服上的月球灰尘及除掉鞋上的泥土。在起飞前，要扔掉背包和套鞋。当登月舱和母船在月球轨道上连接时，两名航天员从登月舱段回到指挥舱，这时有一股持续的氧气流从指挥舱进入登月舱，可以防止尘粒飘到指挥舱内。带回地球的装备，在通过连接通道时，要仔细地作真空清洗。在返回途中，航天员还要定期对座舱内部作真空清洗，并擦净表面的液体和尘粒。在溅落地，有人穿着特殊的生物隔离衣，打开舱口送隔离衣给航天员。航天员从乘员舱出来时还要被一种特殊消毒液进行冲洗。

为防止飞行器污染外星体环境，在飞行器装配的全过程都注意了清洁消毒。如采用无臭、无刺激、无毒无有害残留物，不损坏机件、不易燃、方法简便、高速高效的十烷基二甘氨酸、正苯甲基对氯酚、季铵化合物或氯己定（洗必泰）等药剂清洗飞行器。

检疫重点是对航天员及与其接触的人员及对带入航天器内的所有生活用品，进行卫生学检查及清洁，早期发现传染源，查明可能的病原微生物性质，确定其生态与疾病发生的关系，并进行隔离、消毒以切断传播途径，防止病原体的扩散。必要时给予航天员预防性治疗，以保证最佳的免疫。同时保证对飞行前后可能发生的任何疾病迅速作出诊断和处理。美国载人航天实践表明，灵活的相对隔离检疫方针是有效的。他们主张在长期航天飞行前，应采用较严格的检疫消毒措施，发射前21d减少航天员暴露到有病毒和细菌传病源的环境。航天后在回收着陆区作为期一周的短期检疫隔离也属必要。

从美国登月航天员的血液化验检查，没有发现因为与月球表面接触或是登月飞行导致异常变化。因此，随后的各次飞行的检疫都没有第一次那样严格，检疫隔离时间也减少到7～15d。此外，阿波罗12号飞行也没有穿笨重的隔离服。

航天员身体医学鉴定

航天员身体医学鉴定的任务，是根据航天员选拔的体格标准，选拔合格的人从事航天训练；在训练期间的医学监督和医务保障中及时发现健康状况的变化，累积并分析定期或不定期体格检查资料，并作出航天员能否飞行和合格飞行程度的结论，提出研究与改进航天员的身体鉴定方法和体格标准的建议。

航天员身体医学鉴定的原则，是掌握航天员体格检查标准基础上和对选拔航天员时体格检查应从严；对在职航天员可稍放宽；对训练有素、技术熟练的航天员，允许作个别评定。"个别评定"是指虽发现身体有某些缺陷或疾病，经适当治疗后，再结合航天任务（驾驶员、任务专家、载荷专家等）、飞行经验和技术熟练程度等全面考虑，

如能弥补其身体缺陷者，可继续执行航天任务，但须密切观察和定期检查。介于"合格"与"不合格"之间，难以作出评定时，凡属临床医学方面的问题，必须明确诊断，并征求航天医学和临床医学专家的意见，再作出医学结论。

鉴定内容 主要包括：内科（循环系统疾病、慢性呼吸系统疾病、消化系统疾病、内分泌系统疾病、代谢疾病、血液和免疫性疾病等）、神经精神科（偏头痛、脑血管疾病、晕厥、精神病、神经症等）、外科（腰腿痛、慢性骨关节疾病等）、眼科（视力、视野、视调节功能、急性眼病等）、耳鼻咽喉科（听力、前庭功能等）、口腔科（牙体病、牙周病、缺牙和假牙等）。另外，航天员的心理学鉴定在未来的载人航天，特别是长期载人航天的医学鉴定中占很重要的地位。

鉴定项目 一般有：

(1) 循环系统方面：①定量体力负荷试验（跑台、功率自行车、哈佛阶梯）。②立位耐力和下体负压试验。③动态心电图及超声心动图或心脏断层超声图。④低压缺氧耐力试验或吸入10%低氧混合气试验。⑤CT扫描或冠状动脉造影。通过这些检查，可观察航天员的血压调节、脉搏变化、心电图反应、心输出量变化、心脏结构和冠状动脉的情况及其他自主神经反应等，为循环系统的医学鉴定提供科学依据。

(2) 消化系统方面：定期作胃电图检查，必要时作胃液分析、X线钡餐检查及纤维胃镜检查等。另外，对疑有肝、胆、脾等疾患者定期或不定期的作B型超声检查等。

(3) 神经系统方面：问诊在神经精神鉴定中具有特殊意义，其次应作精神运动、情态、知觉、思维和智力等检查。另外，作脑电图诱发试验，如过度换气法、闪光刺激法、低血糖法、颈动脉窦加压法和睡眠法等也有助于神经系统疾病的鉴定。凡疑有颅内疾病的应作脑计算机X线体层摄影（CT）等检查。

主要疾病的医学鉴定 一般有：

(1) 心律失常：鉴定应根据其类型、发生频度、病因、发展后果及对心功能影响程度进行。通常有下列情况之一者不适承担航天任务：①在航天飞行中有频发或类型可变的心律失常者。②无论有无晕厥史，凡心律失常致心功能降低者。③证实有器质性心脏病者或有明显自觉症状影响飞行能力者。

(2) 冠心病：体检出有可疑冠心病者或冠心病危险指数超常者，应作暂停航天的结论，待排除冠心病后方可恢复航天活动。

(3) 高血压：平时血压如超过21.3/13.3 kPa时应作飞行不合格的结论。

(4) 慢性胃炎和胃肠神经症：鉴定须根据疾病性质和治疗效果，综合考虑后作出结论，经治疗无明显效果者应停飞。

(5) 神经精神疾病：航天员中较常见的有偏头痛、早期脑动脉硬化症、神经衰弱、周围神经炎等，这些病的医学鉴定均须根据病的性质、程度、疗效、预后及对航天有无影响，并结合飞行职务、技术熟练程度作出合格与否的结论。

(6) 腰痛及慢性骨关节疾病：经治愈或明显好转、不影响飞行能力者仍可飞行。经反覆治疗效果不显著，影响功能者要进行认真的个别评定或确定不合格。

(7) 视觉功能及眼疾：双眼远视力低于1.0为不合格，屈光不正有明显视力疲劳者应停飞。患眼病的航天员均应先行治疗，然后根据治疗结果、眼病性质、对功能影响的程度及与航天任务的关系等全面衡量作个别评定。

(8) 听力和前庭功能：鉴定听力障碍不仅要了解听力降低的程度，还要考虑听力降低的原因、性质及其发展趋势等。前庭功能的医学鉴定需持慎重态度，当出现功能不良时，必须查明原因，针对病因进行治疗。经常发生运动病，经治疗和锻炼无效，影响工作效率者应停飞。

(9) 口腔疾病：要早期检出并作及时治疗。

航天医疗卫生支持系统

人在航天飞行中，在生理上常常会发生不适应状态，如心律失常、运动病、骨质损失等。因此，航天医疗就成为载人航天活动中必须重视的问题。航天医疗卫生支持系统就是根据航天的时间、乘员的数量建立相应规模的宇宙医疗卫生机构，从药箱、天空诊疗室或诊疗所，直至天空医院及天空疗养室、所、站等，包括一定数量的医务人员，相应的诊疗、卫生器材和药品及其贮存设备。同时要在地球上建立地空医疗卫生联络控制机构，以弥补天空诊疗卫生支持系统的不足，并靠航天运输系统及时保障长期或永久的航天器中的乘员所需的药材供应。

美国和前苏联载人航天医疗卫生支持系统都在不断地发展和完善，以保证在航天应激条件下航天乘员的健康和工作能力，航天员生病能受到较好的医疗服务；有足够使用的药包（箱）和生存包（箱），有供航天员选择的可口食品；有食品加热器和"快餐室"；有与地面生活一样方便的生活卫生设施。舱内还有对抗失重、维持工作能力和健康的下体负压设备及体育锻炼工具。这些都是有效的必备卫生支持系统。

一切实施航天运输的基地，都需设医疗卫生支持机构，装备常规临床医疗卫生设备，能开展现场应急医疗救护。如美国约翰逊航天中心飞行医学诊所，就能够提供各种医疗健康监护服务（包括医学咨询服务）。监护服务对象除航天乘员外，还有NASA的雇员、基地合同户雇员及执行飞行任务的临时指派人员等。该中心还提供了一个航天员能在内居住和工作，而不接触外来传染源的

环境，如在发射场构筑一所建筑物，供航天员在发射前居住并与所有的主要接触者隔离。

航天事故

航天员自登上航天器起，至完成任务返回地面为止，所发生的一切事故称为航天事故(space accident)。它包括三种情况：①严重事故(serious accident)是指机毁人亡或两者有一方损伤者。②应急返回(emergency reentry)是指在飞行中由于出现人或机械故障，不能继续飞行应急返回者。③事故是指凡在飞行中出现威胁飞行安全的故障征候(potential accident)，可能造成事故，但未发生事故。

载人航天事故历史回顾 自1961年前苏联第一艘“东方”号飞船上天，到1987年止。26年来载人航天史中曾发生几十起不同类型的事故。比较有影响的典型航天事故中，严重事故5起，应急返回8起，事故征候10余起。①5起严重事故共死亡14名航天员。首次发生在1967年1月27日美国阿波罗4号飞船在发射台上进行模拟试验，舱内充满1/3大气压氧气，突然指令舱内的电线短路发生火花，引起一场火灾，舱门又未能及时打开，3名航天员被烧死。同年4月23日前苏联联盟1号飞船，在返回降到离地面6.7 km高度时，主伞系统失灵飞船坠毁，航天员摔死。1971年6月30日前苏联联盟11号飞船，由于飞船乘员舱容积限制，3名航天员只穿普通飞行服进入乘员舱。当顺利完成与礼炮号对接任务后返回过程中，与地面联系中断。飞船在预定地点成功地软着陆。可是舱门打开后发现3名航天员均已死亡。经调查在乘员舱与飞船分离时一个密封插头漏气，3名未穿航天服的航天员因爆炸减压(explosive decompression)而丧生。1983年9月28日前苏联联盟T 10号飞船，当运载火箭点火起飞后90s，因输油管中1个阀发生故障突然爆炸起火，立即启动飞船上逃逸系统，将载有2名航天员的船体与运载火箭分离，安全降落在离发射场4 km外，幸免于难，但发射失败。1986年1月28日美国挑战者号航天飞机，发射后75 s在空中爆炸，离发射地点约为29 km处坠入大西洋，7名航天员全部殉难。经调查是由于“挑战者”号右侧固体火箭助推器接合部的“O”型橡胶密封圈损坏，使热燃气泄漏引起爆炸。②应急返回典型有8起：1966年3月16日美国双子星座8号在轨道上飞行，由于航天员操作失误，飞船姿态失去控制，只飞10.5 h终止飞行应急返回；1970年4月11日阿波罗13号飞船，当飞往月球途中，设备舱里燃料电池系统的液氧贮箱突然爆炸，使设备舱向指令舱的供氧、水、电和气中断，航天员3人进入登月舱，靠登月舱中氧、水、电和气维持生命，立即终止飞行应急返回；1975年4月6日前苏联联盟18号飞船飞到180 km高度时由于制导系统故障，火箭运行偏离预定轨道，紧急关掉发动机，运载火箭与飞船分离，应急返回降落离发射场1 600 km西比利亚山区，第二天才将航天员2人救回；1981年哥伦比亚号航天飞机2号飞行中一燃料电池发生故障，舱内温度升高，功能失常，终止飞行紧急返回；1985年9月17日联盟T 14号飞船和1987年7月24日联盟TM 3号飞船都因航天员患病，终止飞行应急返回；1962年5月24日水星7号飞船，返回时座舱定向系统失灵，着陆点与回收点偏差400 km，航天员在救生筏上等待3 h才被救起；1965年3月19日上升2号飞船，返回时自动程序机构故障，落点偏差800 km，航天员在雪地里滞留了4个多小时。③事故征候10余起，例如1983年9月联盟号T 9载人飞船与礼炮号7轨道站对接飞行中，发动机推进剂泄漏，毒性燃料威胁着航天员生命，幸好堵塞了漏洞，避免一场恶性事故；1971年8月7日阿波罗15号飞船在着陆前，三具主伞中一具被排除的燃料腐蚀，开伞时被气浪冲破，而另两具正常开伞，才保证安全着陆；联盟10号、联盟33号、联盟T 8号飞船在与礼炮号航天站对接中，皆因发生一些故障造成对接失败而提前返回。航天事故的后果影响，往往比其他领域事故严重得多。美国挑战者号航天飞机遇难后震惊了全世界，直接影响美国载人航天计划推迟两年半之久。联盟11号事故发生后，前苏联载人航天飞行中断两年多。

航天事故原因分析 航天事故的原因主要来自三个方面，即航天器、人和环境。从上述5次严重事故分析，全部由于机械故障。其中运载火箭爆炸2起，死亡7人；生命保障系统故障2起，死亡6人；救生系统故障1起，死亡1人。8次应急事故中，机械故障约占63%，其中生命保障系统故障3起；制导系统故障2起。人的因素约占37%，其中航天员生病2起，操作失误1起。环境因素也时有发生，例如1976年联盟23号飞船返回时遇到暴风雪，使着陆点偏差大，落到湖上。又如1973年5月14日美国天空实验室发射后，座舱防护罩被气流吹毁，太阳能帆板无法展开，造成舱温上升与缺电，经修理后恢复正常。综上所述，载人航天事故主要是由于航天器机械故障所致，其次是人与环境因素。这些事故分布于飞行的各个阶段，5次严重事故全部发生在发射上升阶段与返回阶段。应急返回发生在轨道飞行阶段5起，返回阶段2起，上升阶段1起。因此，加强工程检测系统，进行工程的可靠性和安全性分析，完善全过程中的救生措施，尤其上升和返回阶段的救生设施是十分重要的。

载人航天事故对策 ①舱内装有视、听应急警报系统。一旦乘员舱或飞行器发生故障立即就可发现，尽快采取措施。航天飞机一般装有2 000多个监测装置。它可将每1/1000 s内乘员舱压力、温度、燃料消耗和生理数据输入计算机，及时将信息传送到指挥控制中心。②加强可靠性分析，提高系统可靠性，关键部件增加备份系统。例如有的航天器为了防止自动控制系统失灵，还增加手动控制装置。③提高自动化程度。航天员从危险的

航天器内紧急逃生，仅几秒钟内就决定他们的生死命运。此时乘员处于高度紧张状态，采用自动化可以缩短时间，提高成功率。④设置应急救生系统。万一发生危险情况，可协助航天员脱离危险环境。救生系统应包括航天飞行全过程中各个不同的飞行阶段。现有的美国和前苏联飞船、航天飞机和航天站都根据飞行不同阶段，制定相应的逃生方案（见"航天救生"条）。⑤要有严格的生存与营救措施。一旦发生事故，不仅能将航天员救出，还要保证航天员落在各种恶劣环境中能生存，能自救互救，并尽快寻找与救回遇难的航天员。⑥航天员必须训练有素，熟悉各种应急救生装置结构与功能。并且有应变能力和适应应急的素质。

航海医学

航海医学

航海医学（nautical medicine）是研究航海条件下人员的生理反应、病理变化和疾病流行的现象和规律，以及诊断、预防和治疗技术的医学科学。它与医学领域中其他学科的关系十分密切，同时又渗透了海洋、造船工程、航海技术等学科的有关部分，所以是一门新兴的综合性应用边缘科学。

航海医学的任务是为航海事业提供医学上的技术保障，使舰艇和船舶人员（以下简称舰员）能在航海过程中适应环境、保持健康、增强体质及提高工作效率，以便顺利地完成航海任务。出海航行的时间越久，海上情况越复杂，迫切需要解决的医学问题也就越多。

驾乘浮具长时间生活在海上的记载，最早见于中国春秋时代《论语》：“乘桴浮于海”。大规模的海上远航，则起自中国明代郑和七次下“西洋”（1405—1433），其船队的人员编制中已有“医官”、“医士”。此后，又有西班牙政府支持的Colombo四次横渡大西洋（1492—1502）等。那时的航海记录多偏重于航海本身和异域见闻，对于在船人员的健康和疾病状况，尚无明确记载。较认真的航海医学记载，开始于18世纪50年代。有长期航海经历的苏格兰医生Lind，研究了航海人员在航海过程中所罹患的维生素C缺乏症及其防治，并介绍了蒸馏海水以获得淡水的方法；同时还制订了船上预防疾病和航海卫生等方面的规则。他在1757年所发表的《论海员保健最有效的方法》一文，已被认为是航海医学的萌芽。

现代航海医学包括了军用的和民用的、水面的和水下的各种航行期间的医学问题。而在军事航海中，由于舰艇结构、武器装备和人员活动等特点，其医务保障工作比在一般航海中更为重要。随着海军建设的不断发展和需要，军事航海医学已经形成为一门独立的学科——海军军事医学。海军军事医学中的某些独特内容已发展成为各种专业学科，如舰艇卫生学、海军流行病学、海军潜水医学、海军原子与化学武器损伤防治学、海军卫生勤务学以及潜艇医学等。

在航海期间，许多因素不但影响航海人员的心理状态、生理功能及健康状况，而且还会直接或间接地造成疾病的发生与流行。在军事航海中，这些因素包括：①海上的自然环境。海上的水文和气象复杂多变，湿度高，风浪大。②舰艇的特点。舰艇的机动性大，经常在较短时间内航行在不同的海域，驶离、停靠不同的港口与码头。同时，舰艇舱室空间比较狭小，舰员的居住比较拥挤。在出海航行期间，淡水及新鲜食品的供应受到一定限制，而且还会产生和增加不少对机体有害的因素，例如噪声、振动、颠簸以及某些舱室中的高温与空气污染等。③舰员的生活特点。在航行期间，环境比较孤独，舰员的生活单调，而且值更值勤多，工作紧张，劳动强度和体力消耗也较大。此外，以上各种因素还可影响舰员的休息和睡眠。在航海医学中，为了提高航海人员在航海期间的适应能力，保证身体健康，除了继续搞清航海中有关舰员健康的各种因素外，还必须进一步探讨机体对这些因素的耐受及适应能力，并研究各种简便而有效的防护性措施。

航海医学的研究范围十分广泛，涉及到许多专业。在军事航海医学中，根据其重要性，目前主要有三类：①舰艇卫生：主要研究各种环境因素对机体作用与影响的规律，并根据这些规律制订卫生措施及卫生学标准。②舰艇防疫：重点研究传染病在舰员中的流行规律及影响因素，制订各种传染病的防疫措施。③舰艇医疗保健：侧重研究与航海有关疾病的发病机理、临床表现及适合于航海条件下的诊断方法与防治措施，制订关于选拔和评定舰员的体格检查标准。此外，军事航海医学还研究海军卫生勤务及海军原子与化学武器损伤防治等。在航海医学中，有些研究课题的解决还必须依靠造船等有关部门的互相配合与协作，尤其是涉及到舰船内部结构及各种设备的改进，使其符合卫生学设计标准。

中国的航海医学是从人民海军创建后，按照军事航海的要求而逐渐发展起来的。在人民海军创建初期，便十分重视舰艇的卫生医务保障工作，配备了专职的舰艇医务人员。50年代后期起，相继成立了专门的海军军事医学的研究和教学机构，促进了航海医学的不断发展。同时，还举办了各种类型的航海医学学习班，培养了一批技术骨干。目前，一支专门从事航海医学的专业队伍已经形成，并且具备一定的专业技术水平。新中国成立后40多年来，航海医学为确保各项护航、训练及战备等航海任务的完成，已经作出了比较大的贡献，尤其在水面及水下长期航行的卫生医务保障方面，积累了许多宝贵经验。70年代中，研制成功了复方茶苯海明，不但预防晕船效果好，且副作用较小。同时，还收集和汇编了与航海有关的流行病学资料，制订了中国的水面舰艇和潜艇的卫生标准及长期航行食品供给标准等。此外，在海水淡化、噪声防护、舰艇灭鼠及杀虫等方面也取得了一定成绩。

中国的航海医学是一门发展中的学科，在应用研究方面进展较快；但在航海医学基础理论、心理学及战伤救治等方面，还有许多有待解决的课题；舱室的自动化监控程度也有待进一步改善。同时，还必须加强人材的培养。只有这样，才能为我国的航海事业作出更大的贡献。

航海心理学

航海心理学（nautical psychology）是研究航海环境中舰员心理现象发生、发展规律的科学。它致力于揭示航海心理现象的实质，探索航海作业中协调人际和人机关系，维护舰员心理健康的原则和方法。军事航海心理学对于优化整个远航舰队的素质、防止各类事故的发生、提高战斗力具有重要意义，主要研究以下几个问题。

舰员心理特点 舰员年龄多在青春期，是生理、心理和社会特征的形成和发展成熟阶段，也是构成个性和人生观的阶段。研究青年期舰员的心理学特征及其基本心理活动规律，包括舰员智力、情绪、情感、意志、个性意识倾向性和自我意识发展的规律与特点等，是很重要的。

远航适应 远航时各种不同的劳动与居住条件、长期大负荷作业的体力精力负担、信息 情感 感觉的匮乏程度、独特的活动受限因素（尤其是潜艇）、与家庭亲友长期分离、气候区和季节的变化等，对舰员完全适应的时间都有不同影响。舰员的远航适应大致可分为以下几个阶段：①最初航行适应阶段。自启航起舰员打破在基地时的心理和生理活动状态，逐渐习惯航行条件，适应期一般为4 12昼夜，训练有素的舰员适应时间略短。②最适宜航行阶段。舰员的心理和生理现象都处于最佳状态，全体官兵情绪稳定，精神饱满，充满热情，差错较少。③疲劳和广泛的全面补偿阶段。舰员疲劳的某些生理功能开始出现，如反应迟缓，视觉稳定性下降，神经系统的控制功能受影响；但舰员可通过不断的意志努力加以补偿。④疲劳阶段。舰员出现持续疲乏感，履行职责的质量开始下降，活动与行为出现不准确和失误，心理活动出现消极迹象，如工作精力不集中，精神不振，易违反舰艇规章制度，人际关系不协调，家庭思念加重等。⑤过度疲劳阶段。消极心理越加明显，严重时可出现精神性疲劳综合征，这种心理失调大致可分为三种不同的层次，一是智力、感觉能力和运动能力的失调，表现为舰员认知范围变窄，思维发生障碍，信息加工速度变慢，记忆出现模糊，随机应变能力变差，接着出现运动功能失调，如哭笑、战慄、惊叫逃跑、姿势反常和动作软弱、不协调，甚至出现严重的错误和正常行为的瓦解；二是意志和精神的失调。在上述基本能力发生失调的基础上，进而表现为舰员的目的性、顽强性、战斗积极性、主动性和自我控制能力减弱，自我保全感发作，有时出现组织纪律松弛，不坚决执行命令、躲避危险的现象，常被认为是"装病"、"怯战"等；三是由于战争或突发应激等因素的持续作用，精神性疲劳致舰员精神失常。⑥最后的热情阶段。通常发生在返航途中，舰员情绪高涨，活跃轻松，但易疏忽导致差错或失误。舰员远航中，航海心理学研究重点是探索舰员远航适应规律，采取有效措施，尽量延长最适宜航行阶段和疲劳、疲乏的全面补偿阶段的时间，防止疲劳阶段和过度疲劳阶段的产生。

航海心身疾病 指航海条件下主要或完全由心理社会因素引起的与情绪有关，但又主要表现为躯体症状的疾病。航海心身疾病的范围，目前尚无统一看法。一些学者提出，医院就诊病人中心身疾病约占三分之一。与情绪联系特别密切，由自主神经支配的器官和系统，如胃肠、心血管系统等尤其易患心身疾病。其致病机制和防治办法有待于进一步研究。

舰员个性 是指舰员对人、对己、对事物乃至对整个环境所表现出来的独特的行为方式、兴趣、态度等。具有坚强良好个性的舰员，热爱大海、热爱军舰，能够客观地面对勤务中的各种危险与困难，勇于同大自然作斗争，能胜任远航工作，有战胜敌人的坚强信念等。影响个性的因素很复杂，目前尚无标准化的指标和定量化的手段来确定正常与异常个性的界限和确定某些人员个性偏移的程度。为了提高个性调查结果的准确性，在某些个性指标测试的基础上，还应结合被试者的日常行为观察材料作出综合评定。不适宜航行工作的异常个性多种多样，常见的有违纪型个性、偏执型个性、暴发型个性、躁郁型个性、分裂型个性、神经衰弱型个性与药瘾等，这些极端症状在舰员中虽属罕见，但有人也会表现出某些轻微的个性特征，虽然尚属正常范围，但不易矫正，所以在舰员的心理选拔过程中要考虑这些个性特征的影响。如何帮助舰员克服个性的偏移，培养坚定良好的个性，是航海心理学研究的重要内容。

舰员智能 智能是合理的思考，合乎目的的行动，有效地对待环境的一种综合能力。在正常情况下，遗传素质是智能发展的前提；广义的环境因素包括社会、家庭及学校教育，对于智能的发展起着重要的作用。这些在舰员的选拔时应该注意。智能低下者其精神活动停留在比较低级的水平，突出表现为学习困难，较难适应海上生活。他们可表现出不同程度的感知觉能力降低，对外界事物的注意广度与兴趣范围狭小，正常的情绪反应钝弱，而原有的不良性格特点明显暴露出来。他们思想贫乏，理解、判断、推理、分析能力明显不如正常人，与抽象概念相联系的高级情感如爱国热忱、同志情谊、正义感、荣誉感较少，少数还有意志薄弱，缺乏预见性和灵活性，富于依赖性，易受哄骗。但他们的外表与躯体发育可完全正常，这将给教育与职业训练带来很大的困难。航海心理学研究舰员智能的目的是研制出标准化的适合舰员特点的智能选拔模具和方法，防止低智能人员入伍。

潜水心理 潜水环境与作业特点引起的潜水员心理学问题主要有：①潜水员水下适应不良。在潜水员经验少、潜水环境与条件不良或潜水员教育训练薄弱的情况下较多见。表现为潜水员对潜水程序心中无数，感知觉能力和单独处理问题的能力较差，对潜水作业怀有不安、焦虑或恐惧的体验，以致不能很好地发挥作业效能。②自信心不足。潜水员对生命保障系统的功能及对自己水下作业的能力，持怀疑态度，下水前后感到紧张、焦虑和恐惧，易产生埋怨情绪，遇事常迁怒于人或设备；偶遇意外，常会惊慌失措，情绪特别低落，完成水下任务的积极性大大降低；甚至因心理状态不稳定，造成操作失误，以致发生事故。③潜水中的疲劳过度综合征。多在短时间内反覆潜水，休息不足的情况下发生，表现为疲乏感严重，工作质量下降等。

调查分析潜水中的心理学问题并制订有效对策，是航海心理学研究的课题之一。内容主要是改进潜水员心

理选拔方法，加强潜水员的技术培训与心理学训练，制定合理的劳动作息制度和进一步提高设备及保障系统质量等。

舰员精神异常 Vuksanovic 报道，七国 200 万海员的疾病谱顺位分析中，精神异常在所有疾病中占第十位，其构成比为 3.0%。美国海军报道，11 年中精神异常的舰员（包括人格变态、醇中毒、精神病和神经官能性疾病等）入院治疗 83 637 人次，总减员时间 2 382 511d，发病人数仅次于事故性损伤和呼吸系统疾患。舰员精神异常目前一般分为三类。①急性紧张综合征（或称精神性疲劳），见上述"远航适应"。②精神失常，在一般航海条件下，特别是残酷的海上激战或紧急情况下，舰员经受较通常环境更为强烈的刺激，承受巨大的心理负荷则可能发生。常见的舰员精神失常有精神分裂症、循环性精神病、反应性精神病、人格障碍、中毒、成瘾及外伤性精神病等。特别要引起重视的是循环性精神病和反应性精神病，患病舰员可表现出明显的脑功能迟钝，偏执意念严重，最危险的是具有明显的自杀倾向。③神经症，是由于各种精神因素引起高级神经活动过度紧张，致使大脑功能活动暂时失调的一组疾病的总称。舰员的职业活动往往是在神经—精神高度紧张的状态下进行的。据前苏联兹韦列夫 1971 年统计，神经症反应有 96%出现于航行期较长、精神负荷较重时。舰员最常见的神经症是焦虑性、抑郁性、疑病性神经症和性神经症，具有发病突然、发展快和预后良好的特点。日本原田敏雄 1987 年报道，日军的精神异常患者中，精神分裂症占 59%，神经症占 23%，中毒性精神病占 6%。在航行途中，一旦发现精神异常的舰员，应立即安置在某一舱室隔离，并给予连续监护，在给予必要药物治疗的同时给予心理治疗，严重病人应尽快送至最近港口的专科医院。

舰员的性问题 舰员是单一男性青年群体，长时期航行中舰员在陆地上能感受到的各种刺激与体验被暂时控制，性生理的成熟使他们对异性存在着探索性奥秘的好奇心，以致寻求满足和缓解性冲动的途径。归纳起来，舰员的性问题大致可分为两大类。①舰员的自慰行为，是指舰员在没有异性参与时所进行的满足性欲的活动，包括性幻想、性梦和手淫。一般认为，这是青年成熟过程中常见的现象，但如过分，则可能成为一种性变态。②同性恋，这是一种性对象与性方式被歪曲的性行为变态。国外资料认为，海上客观存在着同性恋的环境，极少数舰员可能会表露出同性恋的意念。同性恋可分为素质性和权宜性两种类型，前者对异性毫无兴趣，后者既恋同性又恋异性。素质性同性恋的性心理偏移比权宜性同性恋者严重得多，是心理治疗的重点。

对舰员的性心理问题，首先应给予更多的理解，设法增大舰员的情感容量，加强正面教育与疏导工作，利用情感转移来缓解青年舰员的心理冲突。为防止性变态人员进入舰员队伍，还应完善征兵工作中的心理选拔程序。

航海心理卫生 在航海过程中，舰员经常会表现出一些需要心理卫生工作者帮助解决的问题：海上生活不适应（紧张、噪声、晕船等）带来的烦恼，危险与突发事件引起的不安全感，忧虑和恐惧；海上生活枯燥单调，信息交流困难、求知欲得不到满足而引起的苦恼；对个人前途担心，自卑和丧失信心；事故差错、人际矛盾、恋爱挫折或家庭问题易造成抑郁或情绪激动等，常会造成较大的心理压力。青年期是神经症和某些精神病的发病高峰期；中年期是某些心身疾病如高血压、溃疡病等的发病高峰期，所以舰员的心理卫生保健是不可忽视的重要问题。在海上，心理卫生保健工作主要由随舰军医负责。常用方法有一般性心理健康咨询、个别心理咨询和集体心理保健教育等。心理障碍严重者，应由专业人员给予心理治疗。

舰员心理学选拔 目的在于判明应征舰员是否具备适合航海工作的心理品质，防止不合格人员入伍。心理学选拔指标的设计应具有可靠性、真实性和实用性，选拔工作的实施要标准化，选拔的结果要综合分析才能作出评价。各国航海心理学选拔的方法不完全一致，一般认为包括以下几方面内容：①能力测验，包括智力测验、特殊能力测验和心理运动能力测验。②人格测验。③技能测验。④成就测验。⑤其他测验。

舰员心理保健 心理保健是对心理活动正常或稍有心理异常的舰员给予必要的心理学和心理健康知识的指导和帮助，并进行心理卫生教育的过程。其目的是提高舰员的海上适应能力，缓解部分舰员的心理紧张与冲突，并对心理异常者进行防治。在舰上，心理卫生保健工作由军医或有关专业人员负责实施。常用的心理保健方法有：①一般心理健康咨询，适用于各类人员。通过面对面谈话，把诊断性会谈与治疗性会谈结合起来，了解舰员的基本情况，作出正确的诊断，同时在谈话中采用解释、安慰、鼓励、保证、暗示等方法给来访者适当的心理治疗。②个别心理咨询，是有计划地通过会谈的方法对有较严重的心理障碍者逐步消除心理负荷，重建积极情绪。

航海法医学

航海法医学（nautical forensic medicine）是研究和解决航海条件下有关人员事故、伤害、死亡等的法医学鉴定问题。是航海医学与法医学相互渗透的一门边缘学科。在某些法医事务实践中，需要借鉴航海医学的帮助；而有些航海医学的问题，又需要通过法医学的研究来解决。所以，航海法医学既是法医学的一个特殊分支，又是航海医学中的一个专门领域。一般认为，航海法医学具有以下显著特征。

（1）航海人员在海上或在国外港口生活和工作，其环境条件与国内大不相同。所以，对海上人员事故等意外死亡的法医学评价，必须要有航海医学的基本知识。

(2) 船舶航行的流动性特点。不同的气候带(如热带、亚热带、温带)对船上事故或死亡原因具有一定的影响,法医人员应具备热带医学和热带病理学的知识。

(3) 在海上或国外死亡的航海人员,由国内专门的法医人员作出病理学检查和判断是很重要的。因此,将死者转送回国途中,应有严格的防腐措施;并要在尸体防腐之前,尽早采集死者的血、尿等体液检验样本,妥善封存和冷藏。

(4) 当阐明事故、机体伤害、谋杀等刑事判断时,应注意饮酒对受害者和作案者的影响。要求对体内乙醇水平的检查,具有准确的方法、灵敏的仪器和科学的技术。

(5) 船上医生通常缺乏病理解剖和法医学方面的专门知识和技术设备,如在海上遇有死者而由医生自行尸检时,其结论常带有片面性,甚或是错误的。因此,对海上死者事后应有专门法医人员的复检和评判。

(6) 某些海上事故或意外死亡,由于航行任务、航程时间、恶劣气候等影响,及时、全面、综合地进行法医学调查研究常比较困难,以致事隔数月之久才予调查,则事实真相会受当事人员的变动、记忆错误或遗忘,或蓄意掩盖、回避等因素的干扰,难以提供可靠的法医学判断依据。

随着海洋事业的发展,航海医学中的法律问题也日益突出。本世纪60年代以来,航海法医学的特殊性及其重要意义逐渐为人们所重视,一些海运发达国家,相继建立了航海法医学的专门机构,以从事海上法医问题的研究和处理,并提出对海上死者作法医学鉴定的基本要求。

(1) 对受伤害机体的性别、年龄、种族和形态大小作出鉴别。

(2) 对死者受伤害的性质和特征,要区分是自身的还是获得性的;要分辨疾病、创伤、断肢、皮纹等表现的原因。

(3) 应有指纹鉴定和X线检查,必要时还要作牙齿的鉴定。

舰艇人-机系统医学工程

舰艇人-机系统医学工程是舰艇在航行条件下形成舰员和舰艇上各种装置及设备的典型人机关系。舰员通过控制器直接或间接作用来执行各种操作,直到由各种先进技术电子设备来完成各种动作,医学工程是将医学、工程技术和环境控制结合起来,寻求它们之间最佳匹配,以提高舰艇的战斗力。

人-机-环境系统 从人-机系统(或人-机-环境系统)工程学的理论分析,舰员和各种装置及设备可视为典型的人机系统。由于舰员和舰艇装置及设备都存在于舰艇环境之中,因此组成了舰艇人-机-环境系统。现代舰艇的动力推进装置、观通导航设备和武器系统都采用了大量的先进技术和电子设备,使舰员和舰艇装备之间的关系更为密切。因此将舰艇中舰员、各种装置及设备以及舰艇环境作为统一整体来研究,将医学、工程技术和环境控制结合起来,寻求舰员、装备及舱室环境之间的最佳匹配,才能从根本上提高舰艇的战斗力。

舰艇的主要组成部分 舰艇主要由以下三部分组成:①舰体。它构成外形和结构以容纳和支持舰上所有其他部件。②各种装置、设备和系统。主要包括动力推进装置、观通和导航设备、武器作战系统以及其他维持舰艇生命力和保障舰员生活的有关设备及系统。③舰员。在以上三种基本成分中,舰员是舰艇的操纵者、控制者和监视者,在舰艇人-机系统中占有主导地位。

舰艇环境与舰员 舰艇环境主要指舱室环境,其包括:温湿度、气流和气压的变动、噪声与振动、人工照明、有限空间、微波与电离辐射、磁场、舱室内化学物质的污染(气体、气溶胶)等。舰艇在海上或水下航行,舰艇外部环境(海洋及其大气环境)的变化会影响舱室内部环境。例如,风浪和潮涌可使舰艇产生不规则的摇摆和加速度运动;水下爆炸物形成的冲击波可使舰艇产生冲击振动;海洋的气象变化和大气污染会影响舱室微小气候等等。舱室中各种环境因素的变化对舰员及各种装备都会产生影响,但比较起来人的耐受性较差,舱室环境因素对舰员的影响是主要的。

舰艇环境因素对舰员的影响,可分为单个环境因素和复合环境因素。各种环境因素分别特异地作用于相应的器官或系统,例如声主要作用于听觉感受器,光作用于视觉感受器,振动作用于皮肤、肌肉、关节等本体感受器及内脏的触觉和机械感受器以及内耳的听觉和前庭感受器。一些化学污染物也都有其主要作用的靶器官,例如二氧化氮作用于终末支气管和肺泡,苯作用于骨髓及神经系统等。但是许多环境因素对人体可引起非特异的全身作用,例如噪声尚可引起全身性的非听觉效应。从舰艇舱室的实际情况分析,环境因素的作用主要是综合因素对舰员的影响。研究发现,噪声与高温和振动对工作效率的复合影响比单个因素大;当有噪声、电离辐射等因素存在时,振动对神经和内分泌系统的作用会增强。在长期航行中,除舱室理化因素外尚存在工作与生活作息制度的变化,使正常的24h工作-休息-睡眠周期受到破坏。作战和训练时舰员过重的脑力负荷和精神紧张可造成一系列神经系统的功能紊乱和烦恼、焦虑等精神和情绪的改变。

舰员与装备的人机结合 现代舰艇面临着从空中、水面和水下突然袭击的危险,对大量同时来袭动因,必须迅速作出反应。在这种情况下,指挥员接受超负荷的信息量,只有依赖先进的设备实现人机结合,才能适应作战的需要。因此在大型舰艇上装有先进的战术数据自动处理系统,舰员与武器系统间的关系构成了舰艇中最重要的人机结合形式。现代武器作战系统主要包括各种探测设备(雷达、声纳等)以及由计算机组成的指挥决定

系统、武器控制系统、射击指挥系统、导弹发射系统、战备测试和快速分析系统等。在早期，由探测设备获得的数据主要依赖人的脑和手进行情报分析。随着计算机引入武器作战系统，情报信息的处理和结果的显示由计算机执行。虽然判断仍由人担任，但计算机也承担部分判断功能。因此人机系统实际上是人和计算机的结合。由各种探测设备输入的信号由计算机接受、贮存、识别、变换和计算，并在人机界面（显示器）上显示出完整的或局部的情报图象和数据，包括目标的方位、距离、速度并计算出战斗所需的各种参数，协助指挥员判断和下达作战命令。同时在指挥决定系统的人机界面（控制台）上，指挥员要向计算机输入指令和数据，由计算机及时地将计算、处理和控制的情况显示出来，用这种方式进行人机对话。在战备测试和决定系统中，计算机也不断自动复核整个系统中各测试点的状态；一旦某部件出现故障，就立即与系统断开，并指示出位置，以便维修人员及时将故障排除。显然，在武器作战系统中，人依然是操纵者、控制者和监视者，在人-机系统中起主导作用。

舰艇人-机-环境医学工程 在舰艇人-机-环境系统中，将基础医学和军事医学与当前工程技术学科的重要理论和成就综合进行研究是当前舰艇人-机-环境系统医学工程的重要任务，其主要的研究内容可概括为下述几方面。

(1) 研究环境因素对舰员的影响：包括单个因素和诸因素的综合效应的研究，为舱室环境的控制提供参数和依据。

(2) 研究舰员在长期航行条件下，人体各系统的适应功能、工作效率和复杂的心理活动：以利于舰员的选拔、训练和航行前后的医务保障；寻求提高舰员适应能力和工作效率的措施；寻找较灵敏的反应指标（生理或生化指标），以评定环境因素的生物效应。

(3) 研究人机结合的工程设计：其基本原则是减轻人的体力和脑力负荷，提高系统的反应速度、准确性、灵敏度和抗干扰性能，做到安全可靠，人员培训时间短，易于操作和维修。研究中主要应解决人机间的最佳结合，使先进的装备与人的解剖、生理和心理特性相适应，其中包括感觉（视、听觉）和生物力学特性，信息处理能力，肢体功能活动范围，操作的习惯定型等。研究中着重应考虑人机信息交换界面（显示器和控制器）的合理设计（人机间的功能分配、人机对话等）和人的选拔与训练。这些研究应与本舰内部各舱室间、舰艇外部间（舰-舰、舰-机、舰-岸）的信息传递与交换特性相适应，选择不同的人机结合形式。

(4) 制定舱室居住环境控制标准：舱室居住应考虑环境因素和居住条件两方面。后者主要包括舱室的布置、面积、高度，各种生活设备和文娱体育设备的配置，食物和水的供应，废物的处理等。制定标准的原则是，在生活舱应考虑舒适与安静，在工作舱应考虑工作效率不致受干扰，在特殊舱室和紧急情况下应制定相应的安全和应急（极限）标准。此外，标准还应按不同舰艇分别规定限值。

(5) 研制舰员在特殊情况下的个人救生及防护装置：例如落水时的救生背心、抗浸防寒服，潜艇失事后的单人脱险装具，发生事故（火灾、核事故、有毒物质泄漏等）时的个人防护装置（抗噪声护耳器、微波防护服和防护眼镜等）。

舰艇舱室微小气候

舰艇舱室微小气候（cabin microclimate）是指区别于外界大气候的舰艇舱室环境中的气候状况。舰艇航行时，由于舱室结构、内部设备、运行情况和工作特点的不同，以及受水温、气象条件的影响，舱室内的气温、气湿、气流及热辐射等因素发生急剧变化，可影响舰员体温调节和工作能力。

舰艇舱室微小气候变化的特点 有如下几方面。

气温变化 舰艇上热源很多，主要有动力机械运转及电灶、电灯、仪器产热；甲板受太阳光照而蓄热以及人体散热等。潜艇上使用再生药板、消氢器和蓄电池充、放电过程等亦产热。舰艇在低纬度海域或夏季航行时，机舱、锅炉舱内气温可超过45℃，使舱内外温差达20℃以上。与其他舱室间的温差达10℃左右。此外，在同一舱室，气温也不均匀，如有的潜艇舱室内垂直温差可达6℃左右，水平温差可达4℃左右。温度的不均匀和急剧变化可使人感到不适和容易感冒。

气湿变化 一般舱室的气湿主要决定于外界大气候条件，而密闭和空调舱室的气湿主要来源是舰员呼出和汗液蒸发的水分。在常温安静时，这两项来源每人每日约0.7～1L；在高温下工作则可达到2～3L，甚至更多。此外，烹调、盥洗、淋浴、晾或烘干衣服、舱底积水等蒸发形成的水蒸气，可使有关舱室相对湿度增高。一般相对湿度为60%～90%。但在机舱、锅炉舱则可随气温增高而使相对湿度相应地降低。

气流变化 舰艇舱室自然通风不良，气流微弱，尤其是潜艇潜航时，气流一般不超过0.1—0.2m/s。各舱室的气流极不一致，当舱外温度较低时，靠近升降梯和舱口的舱室，气流有时可达6m/s左右。气流的急剧改变也可引起舰员的不适和感冒。

热辐射变化 热辐射是指由辐射线引起人体热效应的红外线辐射。热辐射在舱室中的来源是动力机械炽热的表面、炊炉及白炽照明灯等。机舱和锅炉舱工作区域的热辐射强度一般在每分钟2.1J/cm^{2}左右，而住舱每分钟约0.41J/cm^2。

舰艇舱室气象条件的卫生标准 中国海军医学研究部门及船舶标准化委员会对水面舰艇及潜艇分别提出了舱室温、湿度的卫生标准，已由中华人民共和国第六机械

工业部颁发、部标准CB962—80及CB891—78，简介如下。

水面舰艇舱室温、湿度卫生标准 空调舱室标准，夏季舱温不高于29℃，相对湿度40%—60%；冬季舱温不低于18℃，相对湿度不低于30%。垂直温差从头到脚（平均身高1.7m）不超过3℃；水平温差不超过2℃。空调区与室外温差，夏季不大于10℃。气流由空气分配装置送入舱室的气流不大于5m/s；舱内气流不超过0.3m/s。士兵居住舱等人多的舱室，新鲜空气换气量不少于每人20—25m³/h；人少的舱室每小时换新鲜空气3—5次。以上标准适用于生活舱室；工作舱室则可参照本标准。本标准也适用于军辅船等有空调设备的船只。

潜艇舱室温、湿度卫生标准 空气调节舱室应包括住舱、指挥舱、会议室及联合控制台等。

空调舱室标准：空气调节的气象条件卫生标准，见表1。

表1 空气调节的气象条件卫生标准

气象条件	核潜艇		常规潜艇	
	降温	采暖	降温	采暖
干球温度（℃）	27±2	20±2	30	20±2
相对湿度（%）	50±10		70	
气流速度 m/s	0.25—0.5		0.25—0.5	

降温时也可采用有同等效应的不同温度与湿度的组合值，见表2。

表2 常规潜艇降温时等效的温、湿度组合值

干球温度（℃）	湿球温度（℃）	相对湿度（%）	气流速度（m/s）
28.0	26.5	90	0.5
29.0	26.0	80	0.5
31.0	25.0	60	0.5
32.0	24.0	50	0.5

高温容许标准：对于机舱、辅机舱等热源较多的舱室，高温容许标准要求：舱温35℃，相对湿度50%，气流速度0.5—1.5m/s。值更人员在此环境中最长停留时间不超过4h，值更后休息环境舱温不高于30℃。局部冷风降温，要求风温25—30℃，相对湿度不大于70%，风速3—6m/s。冷风各限值均指人体在风口下头部区域的数值。

舱内各相邻的两舱之间的温差不应大于10℃。本标准各限值（除局部冷风标准外）在验证时，均指舱室中心位置离地板1.5m高度处的数值。

此外，在寒冷季节或高纬度海域航行时，现代舰艇都设有供暖设备，主要有蒸汽、热水和电器供暖及送热风等方式。电供暖一般仅在蒸汽或热水供暖不足时采用。舰艇上供暖应保证舱内气象条件合乎卫生要求，并保持恒定。昼夜温差不宜超过4—5℃。供暖不应使舱内空气化学成分恶化；供暖装置的表面温度不宜超过85℃，以免使落在其表面的有机灰尘被烤焦而产生不良气味。目前我国舰艇主要采用蒸汽供暖，并对供暖舱室的温度提出了下列要求：居住舱、公共舱室及盥洗室不低于17℃；病房、医务室、浴室及更衣室不低于20℃；走廊、厕所、工作舱室和其他常有人的舱室不低于12℃；机舱和不常有人的舱室不低于8℃。

舰艇舱室通风

舰艇舱室通风（cabin ventilation）是用外界新鲜空气置换舱内污浊空气的措施。潜艇在密闭的情况下，舱内空气与外界大气隔绝时，可利用通风装置进行舱室间空气的搅拌。

舰艇舱室通风按动力来源不同可以分为自然通风和机械通风两类。

自然通风 完全利用自然动力（如利用风压和温差）进行空气交换称为自然通风。自然通风的途径是通过舷窗、天窗、扶梯口、升降口；自然通风的装置有伸出舷窗的折转板、通风管道及不同类型的通风帽和烟筒外套等。其通风效果取决于舱内外温差、航速、航向与风向之间的角度。自然通风效果很不稳定，有时甚至不能获得通风效果。

机械通风 利用机械动力使外界新鲜空气与舱内被污染的气体进行交换，称为机械通风。

（1）机械通风的方式及选择：通风方式分为压入式、抽出式和混合式三种。①压入式通风，是将外界空气压入舱内，以降低舱内的温、湿度，并能保证进入舱内空气的清洁。多用于住舱或工作舱。②抽出式通风，是把舱内高温、高湿和（或）含有害物质的气体直接排出舷外，以降低其温、湿度和有害物质的浓度，并使它们不致传播到邻近舱室。多用于厨房、厕所、蓄电池舱、弹药库和仓库等。潜艇的水下厕所还装有活性炭过滤器，以保持潜艇舱室空气的清洁。③混合式通风，是同时使用压入式和抽出式的通风。多用于医务室和手术室等。潜艇各舱室多采用混合式通风。

在舰艇的高温舱室和主机舱、锅炉舱，除供全舱通风的设备外，还装有局部机械通风的空气淋浴装置。其目的是降低工作场所的气温并增加气流速度，以促进机体散热。空气淋浴的风速一般应为3—8m/s，吹送的方向要求能笼罩作业人员的整个身体，送入空气的温度与舱温之差，一般不宜超过8—10℃。

大部分舰艇都装有空调设备，它可使舱室温、湿度达到卫生学标准。部分舰艇上虽装有致冷机，但致冷能力较小，可增设向住舱和高温舱室工作带或战位局部送冷

风的降温装置。

潜艇在潜航时，只能进行舱室间搅拌，以降低某一舱室的温、湿度和有害气体的浓度。这种通风在舱室温度不太高时，可起到使机体增加散热的作用；当舱室温度超过皮肤温度时，则不起散热作用；而舱室温度达到40℃时，反可导致中暑的发生。所以，在40℃以上的舱温环境，必须采取相应有效的降温措施。

（2）机械通风系统的卫生学要求与管理机械通风系统包括：通风机、通风管道、末端支管和喷嘴。

舰艇上使用的通风机多为离心式，但也有用轴流式的。通风管道要求内壁光滑、阻力小，外壁用隔热材料裹覆，以免因管内空气的低温在管外形成水滴。通风管口应设置金属网，以防鼠类和异物落入。压入式通风管末端多装有各种类型的喷嘴。它除使空气分布均匀外，且能调节旋转，使之吹向人体；如感到寒冷或因风速大而感到不适时，还可把布风器转向或者关闭。末端支管和喷嘴的风速卫生学要求是：气流速度要适当。喷嘴处空气的流速根据送入空气的温度和喷嘴离最近吊铺之间的距离而定。一般情况下，住舱内不应超过1m/s；如果气流不直接吹向人体，则可在3～5m/s之间。抽出式通风的气流速度可大些。在寒冷季节，舱内通风气流速度不宜过大。

为了获得良好的通风效果，必须对通风系统进行合理的卫生学管理和定期的检查。

舰艇军医应根据通风舱室空气的理化性质、舰员的劳动强度、季节、气候特点、航行或停泊以及利用自然通风的可能性，与舰首长、机电长共同制订通风部署表。其内容包括：各类舱室在不同季节每日通风时间、次数，在不同风向时如何利用自然通风装置，以及在何种条件下关闭节气阀和通风口等。将该通风部署表的使用情况详细记录，并根据在使用时期内舰员的反应进行调整修正。

检查通风效果的方法，可以在通风后测定舱室内CO_2和有害气体的浓度、气温和舱室内实际通风量等，以确定是否达到卫生学要求。

通风管道应定期清洁，必要时应进行清洗。

舰艇照明

舰艇照明（warships illumination）是指舰员作业与生活时看清对象、目标的可见光条件，与完成各项任务有重大关系。因此，要求照度足够、适宜、恒定、均匀、显色性好、无眩光和阴影。

照明不仅是影响视觉的环境因素，同时又是“人-机”系统中视觉信息的质量因素之一。不合理的照明不仅使舰员视觉功能减弱、易疲劳，而且可引起作业能力下降，甚至导致事故和外伤。随着舰艇自动控制和远距离操纵水平的不断发展，其仪表、荧光屏、信号等各种显示器大量增多。为了达到良好的能见度，必须针对各种目标的特点与要求，提供合理的照明条件。舰艇上的环境因素、作业以及航行中的其他条件，如长期近视状态、振动、噪声、高温、电磁波、有害气体、精神因素和疲劳等都对视觉功能产生不良影响。因此，在考虑满足视觉工作的照明要求时，必须注意多种不良因素的综合影响。

照明光源 分自然光和人工光两类。舰艇上除少量上层建筑外，绝大多数舱室缺少自然光线，潜艇水下航行时则完全没有阳光。因此舰艇照明主要是依靠人工光源，由白炽灯、荧光灯和荧光涂料来实现。

舰艇人工照明按其照明的范围可分为一般照明、局部照明和混合照明；按其用途或使用的时间长短则分为常用照明、事故照明和应急照明；或分为常设照明、工作照明、战斗照明、值更照明、失事照明等。从保障指战员作业与视觉功能特性出发，其照明应分为明视觉照明（高照度照明）和暗视觉照明（低照度照明）。

照明的卫生学要求与标准 主要应根据其用途、军事作业性质与条件、操控对象有无引起事故的危险等情况而定。明视觉照明标准有最低要求和最高要求两种。前者是保障看清目标、眼睛无疲劳和操作安全；后者则是保持眼睛及整体舒适状态、视觉达到最优功能以及视神经系统发挥最大工作效率。暗视觉照明是由于战术（如灯火管制）和某些作业特点（如荧光屏作业、夜间向舷外观察等）的要求，采用低照度白光或红光照明。此照明要求，既不破坏眼睛的暗适应，又保证足够的能见度。舰艇照明的卫生学要求为：

（1）照度要足够。各工作面上的照度，因作业性质、被识目标的细节、观察距离、对比和辨认时间等因素的不同，所需要的照度水平也不同，并应考虑其他条件。保障舰艇各部位明视觉作业的最低照度要求值列于表1和表2。

表1 潜艇各部位的照度要求

照度（lx）	部位
300	中央控制台，主机操纵台，柴油机操纵台，升降舵仪表面，海图室桌面，会议室桌面
200	主电机操纵台，惯导操作台，机电长工作面，前后电站，1号、2号联合控制台，潜艇首长工作桌面，医务室工作面
100	鱼雷发射气瓶仪表盘，空气压缩机表盘，CO_2吸收装置，制O_2控制箱，1号、2号机组开关箱，中频控制屏，鱼雷指挥仪，致冷机组控制屏，1号、2号给水泵仪表盘，1号、2号主循环泵表盘，无线电室，雷达室，声纳室，阅读部位，厨房，交流电机组控制屏
5?	舰务均衡表，主机油泵仪表盘，造水机仪表盘，于淡水泵仪表盘，滑油冷却器仪表盘，轴系离合器仪表盘，舵机控制泵仪表，应急推进控制板
30	高压气分站，其他工作岗位，住舱、非阅读部位

表2 水面舰艇各部位的照度要求

照度(lx)	部位
300	海图桌，主机操纵台，医务室，机修间，导弹指挥舱，电站，辅锅炉仪表盘，主炮中心部位与机长室，导弹指挥仪机组，辅机仪表盘，会议室，舰艇首长室，俱乐部
200	雷达室，声纳室，罗经控制台，空调站，舰值班室，动力损管部门仪表盘，深水炸弹指挥仪，干部住舱，海图室各仪表面，报务房
100	主机舱各仪表面，辅机舱各仪表面，冷冻机，充电间，致冷站，轮机舱，厨房，士兵舱，舷梯
50	冷库，弹药库及其他辅助性工作岗位

舰艇上的暗视觉工作包括雷达、声纳作业，夜间使用潜望镜、望远镜，水面舰艇的夜间驾驶、值更以及夜间了望等。其照度为2～5lx较宜。失事条件下的应急照明，如果为保障继续作业用，其工作面照度不应低于2～5lx；如只是为了走路，其照度不低于0.5lx即可。

(2) 照度分布要均匀：舰艇舱室照明，因舱室结构、装备布局以及照明器的数量与分布等条件，照度均匀性相差较大。舰员视线从亮处转移到暗处或与此相反地转移时，均可使视觉功能和工作效率下降，甚至引起不舒适感觉与视觉差错。因此，工作面或视野内最高与最低照度之差应在3∶1范围内。采用混合照明的场所，由一般照明所形成的照度不低于20～50lx。工作面周围的一般照明亦不应低于20～30lx。照度均匀性的改善，不仅一般照明的灯具数量与分布要合理，而且工作面要适当增加局部照明和仪表内照明。

(3) 避免眩光与阴影：眩光一般分为直接眩光、反射眩光和对比眩光。舰艇上常见的眩光为反射眩光和对比眩光。眩光与阴影往往是照明器布置不合理和照度不均匀所造成。眩光与阴影的存在均可影响视力，降低工作效率。尤其舰员处于暗视觉工作状态时，由于眼睛已适应低照度的环境，突然观察亮度较高的目标或由暗处转向明亮处，更易发生对比眩光现象。因此必须针对其原因尽力防止。

(4) 照度应保持恒定：照度忽高忽低必然会使舰员的眼睛在短时间内重新适应已经变化的照度，造成主观不舒适和工作效率降低。为此必须限制供电线路中的电压波动和防止照明器的晃动。

(5) 光源显色性要好：太阳光谱最适合人们视觉的需要，光源显色性好有利于颜色辨别和改善舰员颜面的色泽。因此，舰艇人工照明光源的光谱组成应接近日光，整个可见光谱均有，而且波长与波长之间的光谱浓度相差要小，显色指数要高。

舰艇噪声

舰艇噪声(warships noise)是舰艇本身各种机件运转所直接或间接产生并有碍于舰员生活、工作和健康的声音。在航海医学中，主要研究噪声的来源、特征，噪声对人体的影响以及对它的防护和消除等。

舰艇噪声的来源及特征 舰艇舱室的噪声主要来源于：①舱内主、辅机及轴系运转时的机械噪声。②通风空调系统产生的气流噪声。③舰艇的局部振动常可使舱壁、门窗及一些用具等产生噪声。④螺旋桨噪声和水动力噪声。舰艇舱室噪声多为宽频带连续噪声，其频谱范围随噪声源不同而有所差别，有的以高频为主；有的以中、低频为主。对舰艇舱室噪声评价的主要指标有倍频程分析、噪声评价曲线(NR曲线)及声级A或A声级(dBA)。由于A声级使500Hz以下的低频声有较大的衰减，使高频声更敏感，它接近人耳对声音的实际感受，加之使用简便，与NR值有相应的换算关系(NR值+5dB＝dBA)，因此目前较广泛地应用于舱室噪声的评价。根据我国海洋客货船的调查，机舱噪声多在95～100dBA范围内，个别船达105dBA，频谱以中、低频为主。船员及旅客住舱噪声较低，一般在50～60dBA以内，少数舱室达65～70dBA。舰艇的舱室噪声普遍较客货轮为高，快艇和高速护卫艇的机舱噪声可达120dBA以上；潜艇和驱逐舰机舱噪声在100～114dBA，有时高达118dBA以上。扫雷舰的住舱噪声在64～74dBA范围内；面猎潜艇和高速护卫艇的住舱噪声在75～97dBA以内。除连续噪声外，舰艇舱室中也存在着间断性的噪声源，例如某些不定期或间断使用的机电设备。此外，在舰艇火炮和导弹发射时有脉冲噪声。

舰艇噪声对舰员的影响 噪声可使听觉器官产生不同程度的损伤，这种损伤与噪声的强度、作用时间和频谱等因素有关。一定强度的噪声使听阈产生偏移。如果暴露于噪声的时间不长，听阈偏移可以恢复；如果长期暴露在噪声下，则听阈偏移不可恢复。前者称为暂时性听阈偏移；后者称为永久性听阈偏移(噪声性耳聋)。永久性听阈偏移常常是一种慢性进行性的听力损失，最初听力损失发生在2 000～6 000Hz，其中以4 000Hz为主，然后听力损失逐步向邻近的频率扩展。听阈偏移又与噪声的频谱特性有关。一般1 000～4 000Hz的噪声引起的听阈偏移往往较其他频率更为严重。在舰艇环境中，长期在机舱工作的舰员最容易产生永久性听阈偏移。在舰艇火炮、导弹等武器发射时所产生的脉冲噪声和冲击波，往往使舰员产生中耳结构的破坏和内耳器官的损伤，结果也会引起永久性听阈偏移。舰艇振动也会引起内耳损伤，在有振动的情况下，噪声所产生的听觉损伤就更为严重。除听觉损伤外，噪声尚可引起一系列全身性的功能障碍。舰艇在长期航行条件下，噪声会使人感到烦恼，睡

眠和休息受干扰，尤其是一些间断噪声，常使人无法入睡，在噪声影响下舰员的注意力分散，难于进行精确的计算和操纵作业，加上通话障碍，辨别音响信号困难，使从事舰艇驾驶、声纳、雷达和无线电通讯等战位的舰员工作效率下降。严重时还会造成事故，影响舰艇的战斗力。噪声还对神经系统、心血管功能有不良影响，使血压升高，心律失常，并产生失眠、易激动、食欲减退等症状，噪声也影响前庭功能，会引起眩晕、恶心和体位平衡失调等症状。

舰艇噪声的防护和消除 舰艇噪声除了对舰员听觉和全身功能带来不良影响外，它还影响舰艇本身的战斗性能。如破坏潜艇的隐蔽性，干扰舰艇水声观通仪器的正常工作。在战争条件下，还容易被敌人的音响鱼雷击中。因此，消除和控制舰艇噪声十分必要。消除舰艇噪声的主要途径是降低舰艇振动，对噪声源采取隔声、消声和减振等措施，并控制噪声的传播。在舰艇设计时，对噪声很强的机电设备应采用集中控制和隔舱遥控操纵；对于住舱、无线电室、驾驶室、声纳室等要求安静的舱室，应尽可能远离机舱、螺旋桨等强噪声源部位，并使门窗有良好的密闭性能，在舱室内部应敷设吸声材料。为了对舰艇噪声的控制提供要求，还必须制定舰艇舱室噪声的卫生学标准。目前许多国家建议的舰艇噪声的容许值大致如下：无隔声控制室的机舱80—90dBA，有隔声控制室的机舱100—110dBA，隔声控制室65—75dBA；住舱、休息室、无线电室55—65dBA。有的国家甚至主张有隔声控制室的机舱也应控制在95dBA以下。一些经常有人工作的舱室，如果噪声超过90dBA，应根据需要采用各种个人防护设备，例如耳塞、耳罩等。在舰艇上对于火炮、导弹和喷气式飞机所产生的强噪声，必要时应采用防噪声头盔。所有经常暴露在噪声下的舰员，应定期进行详细的听力检查，以便早期发现听力障碍，及时采取预防和治疗措施。

舰艇振动

舰艇振动（warships vibration）是指由于舰艇主机、辅机、轴系及螺旋桨等某些不均衡周期力所引起的运动。在多数情况下，这种振动以共振的形式出现。在舰艇环境中，舰员所感受的振动多为综合性方向，但为便于分析，一般仅测量垂向振动与水平振动。近来各国倾向于以加速度来评价振动。舰艇振动对舰员的生理功能和操作有明显影响。

舰艇振动的特征 振动的加速度与频率、振幅和速度之间有如下关系：

$$a = 2\pi f v = 4\pi^2 f^2 A$$

式中频率 f 以Hz计算，加速度 a 以 m/s^2 计算，速度 v 以m/s计算，振幅 A 以m计算。重力加速度（g）约等于 $9.81m/s^2$。在测量加速度时，有的采用有效值（均方根值），有的采用峰值。两者换算公式如下：

$$有效值 \times \sqrt{2} = 峰值$$

船舶振动的频率范围很广，低到10Hz以下，高到几十甚至几百赫兹。舰艇振动频率比民用船为高，因此振动的加速度也要大些。机舱的振动加速度又较居住舱和其他工作舱为高。不同的舰艇中，快艇和高速护卫艇的振动加速度最大（快艇正常航行时最大加速度为0.15—2.9g）；潜艇和大型驱逐舰的振动加速度最小（驱逐舰正常航行时舵机舱甲板的最大加速度为0.04—0.14g）；而中型舰艇（如猎潜艇、扫雷舰）的振动加速度居中（猎潜艇正常航行时前机舱的最大加速度为0.085—0.42g）。在民用运输船中，生活区、驾驶室及机舱等连续工作的区域，垂向振动一般为0.01—0.4g，水平振动为0.01—0.2g，少数部位加速度值较高，但大于0.5g的部位很少（以上加速度值皆为峰值）。

舰艇振动对舰员的影响 振动因素可以通过皮肤振动触觉感受器，位于深层结构的机械感受器（特别是肌肉、肌腱、关节、内脏器官），内耳听觉系统和前庭系统而影响到人体各部位的功能。人体对4—16Hz的振动最为敏感，因为它可激发各器官系统产生共振。振动能使中枢神经系统发生非特异性机能变化，促使抑制的产生。中等强度的低频振动使人思睡；而高频且不经常的强烈振动则呈现兴奋作用。有噪声、电离辐射等因素存在时，振动对神经和内分泌系统的作用将加强。在1—100Hz强烈的局部振动或全身振动条件下，手和手指震颤增强，并产生坐位姿势不稳定。在10—200Hz范围内，全身或局部肌肉引起反射性的紧张反应。振动还可引起自主神经系统的功能变化，使心率、呼吸频率、肺通气量及氧消耗量增加。手和脚的局部振动又可产生外周血管的收缩，从而限制了肢体血液的供给。强烈的振动常使通话困难（中断甚至发抖），特别是4—10Hz的振动可使语音失真。振动也可引起内耳损伤，其特征是包括有高频及低频在内的听力损伤。由于前庭器官受刺激，也会出现头晕、恶心等反应。振动使视锐度下降，视象模糊，影响舰员操纵的精确度，特别是破坏手的精细动作。

因此长期处在舰艇振动条件下会使舰员感到不舒适，干扰人体的工作效率。在舰艇上，水平振动通常比垂直振动的影响更大，因为它妨碍书写、阅读及饮食，而且特别干扰睡眠。

舰艇振动的防护和消除 舰艇振动不仅使舰员感到不适，而且干扰仪器的正常工作。例如，妨碍航行仪表、雷达、声纳及指挥仪等精密仪器和设备的性能。因此，防护和消除振动十分重要。要消除振动，最重要的是在舰艇设计、建造过程中将各种干扰力限制到最小程度，并尽量避免这些干扰力和船体某一固有振动频率发生共振。在振动强烈的部位，应采用弹性座架、减振器。在工作舱和住舱尤其要注意减振，重视舱室的工程设计，经常使舰员保持较舒适的体位。为了控制舰艇振动，还必须制定

舰艇振动的卫生学容许标准。目前,这种标准主要以人体舒适感为依据,以加速度值计量,并按垂向振动与水平振动分别制定标准,也有少数国家垂向振动与水平振动的标准没有什么差别。一般说来,人体感到轻度不适的下限:在1～10Hz为0.01～0.02g;在50～100Hz为0.1～0.2g;感到明显不适的下限:在1～10Hz为0.04～0.06g;在50～100Hz为0.3～0.5g(以上均为峰值)。振动防护用的个人装备(如防振头盔、防振鞋、防振胸围垫等),在舰艇舱室中较难普遍使用。为了提高舰员对振动的耐受力,必须加强体育锻炼,注意休息,保证足够的营养与睡眠。必要时可用药物进行对症治疗。

晕船

晕船(seasickness)是舰艇在航行或锚泊时,由于受风浪或潮涌的作用,发生复杂而不规则的直线加速度和角加速度运动,致使舰员前庭平衡器官受到刺激,引起一系列自主神经反应的症状和体征。除乘船外,乘坐其他能产生动荡的交通运输工具和特殊设备,如汽车、火车、飞机、宇宙飞船、摩托车、秋千和转椅等,也可发生类似晕船的反应。故常用"晕动病"一词概括上述不同条件下产生的综合征。

发病机制 晕船的发生,前庭器官起重要作用。前庭器官感受头部位置及身体在空间移动时各种加速度变化,并发生冲动引起矫正头和身体位置的反射。关于前庭器官各部分所起的具体作用,一般认为半规管内壶腹嵴感受角加速度;而椭圆囊、球囊内的耳石器官则感受直线加速度。如切断晕船动物的第八对脑神经或破坏两侧迷路,可不再发生晕动病;缺乏前庭功能的聋哑病人和迷路发育不全的婴儿从不发生晕船,曾患化脓性迷路炎和迷路缺陷的人亦不发生晕船。舰艇航行时,由于涌浪起伏和冲击,引起船体不规则的动荡,产生了加速度改变,对机体造成复杂刺激,其中上下升降运动与晕船关系最大,它主要产生垂直加速度,这种垂荡使人最难耐受。船体作摇摆运动时,所产生的角加速度(如旋转运动)一般都低于半规管壶腹嵴的正常生理刺激阈值(2～5°/s²)。而直线加速度则非常大,甚至可超出椭圆囊和球囊内耳石器官生理刺激阈值(0.01g)的几十倍。因此,晕船时主要是直线加速度刺激耳石器官,激动耳石,刺激毛细胞,引起神经冲动,经前庭神经传人中枢。由于刺激强度超过生理限度,冲动在中枢内通过内侧纵束等广泛扩散,从而出现头晕、面色苍白、冷汗、恶心和呕吐等一系列自主神经反应,而角加速度对半规管的微弱刺激则对晕船有促发作用。

其他因素在晕船中也有一定作用。例如,视觉刺激:船航行时,随波浪起伏,忽高忽低,如低头近看海浪或仰视天空均易引起头晕恶心感觉;但如凝视远处一固定目标或闭上眼睛,则可减轻晕船。体位:仰卧位要比坐位发病率低得多。内脏移位:船体动荡造成内脏器官移位的过度刺激,以及来自皮肤、肌肉、关节等本体感受器的强烈冲动,都会引起神经中枢功能的失调,促发晕船。此外,高温、不良气味(油烟等)、噪声、振动等环境因素,以及过度疲劳、睡眠不足、暴饮暴食或空腹等个体因素都可促使晕船的发生。

人的精神状态对晕船的出现与否亦有很大关系。航行中舰员处于严重晕船时,如突然接到战斗命令或危险信号,呕吐等症状可立即中止;但命令或危险信号解除时,晕船症状可再重现。这是由于情绪上高度紧张,大脑皮质处于强烈兴奋状态,通过负诱导过程抑制了前庭自主神经反射的发生。有的人多次发生晕船后,每当接触到船上环境(即使船体不动),甚至看到或听到别人呕吐,亦可发生晕船症状,说明晕船也可形成条件反射。

症状和体征 主要有面色苍白、冷汗、恶心和呕吐等,尤以恶心为最多,而呕吐一般可作为判断晕船严重程度的指标。晕船时患者最初感到咽部及上腹部不适,唾液分泌增加,上腹部空虚感;同时有头痛、眩晕、思睡、面色苍白;继之恶心或呕吐,呕吐呈喷射状,吐后自觉有短时间的轻松感。严重者,上述症状加剧,甚至吐出胆汁或血,患者可发生脱水现象。自觉疲乏无力,有时出现尿少,体温下降,心血管功能不稳定,脉率、血压增高或降低等表现。

晕船的症状随着船体动荡的减弱而减轻或消失。有时可有延续几小时甚至几天的轻度头痛、无力等症状。晕船严重者,由于消耗过大,需一定时间才能恢复正常。

预防 预防晕船的积极有效方法是反覆锻炼提高机体的适应能力。有锻炼的老水手、海员、渔民,经历长期航海生活后,多不易晕船;晕船者的症状在出海初期较严重,数天后即见减轻或消失,都是机体适应的表现。锻炼可采取多种方式,以海上实际锻炼效果最好。体育锻炼应侧重提高前庭平衡器官稳定性的特殊项目,如秋千、浪桥、滚轮、单双杠、垫上运动、游泳以及各种旋转动作和快速改变头位或体位的体操运动(如转椅和摇头操)等项目。但机体适应能力有很大个体差异,有快有慢。有少数人未经锻炼也从不发生晕船。有的人虽经锻炼或长期航海生活,仍不能提高抗晕船的能力。已产生适应的人,一旦离开海上生活或停止锻炼,即使是短期,适应能力即见降低或消失,因此锻炼应经常进行。

药物预防,可在乘船进入风浪区前30～60min开始选用抗晕、镇静、止吐药物。如复方茶苯海明,口服1～2片,以后每6h服1次;氢溴东莨菪碱,口服,每次0.3～0.6mg,每日3次;异丙嗪(非那根),口服,每次12.5～25mg,每日2～3次;茶苯海明(晕海宁),口服,50～100mg,每4～6h服1次;也可服用美克洛嗪(Meclozine)或布克利嗪(Buclizine)等镇吐药物。上述药物中复方茶苯海明为中国近年来研制成功的效果最

好、副作用最小的晕船预防药。其他药物大都可引起嗜睡等副作用，故舰艇值更人员不宜使用。

症状重者可置于船体的中央舱室，平卧、闭目休息或凝视远方，勿注视近物。严重虚脱者，给以保暖、热饮料；呕吐剧烈，有水盐代谢障碍或低血糖者，应及时对症处理。

其他如加强通风，保持空气新鲜，及时清除呕吐物及其他不良刺激物，清除有害气体，降低噪声与振动，以减少引起晕船的外因。注意膳食调配，进易消化、清淡少油的饮食（晕船者一般喜食饼干、面包干、稀饭、榨菜、新鲜蔬菜、水果及某些辛香调味品），不应过饱或过饥。

舰员个人卫生

舰员个人卫生狭义地是专指舰员个人在出海各阶段中为保护和增进个体健康所采取的卫生措施。

舰艇在航行时，舰员处于高温、高湿环境，尤其在低纬度航行条件下工作，机体大量出汗，皮肤及工作服又易被机油等污染；再加上淡水供应困难，常不能及时沐浴、漱洗和换洗衣服，以致皮肤病如痱子、毛囊炎和真菌感染以及龈炎等的发病率较高。

潜艇在水下航行时，为防止皮肤和衣服沾染的有机物分解所产生的臭气污染舱室空气，对个人卫生的要求更加严格。

舰艇军医应对舰员进行卫生教育，使其都能遵守个人卫生制度，养成良好卫生习惯。

舰艇在备航阶段，全舰人员都要用一定的时间处理个人卫生，如洗澡、洗衣服、晒被服、理发、剪指甲以及准备好换洗衣服。在潜艇上不准穿戴易吸水的服装和产生臭味的鞋袜。

在水面舰艇上，一般设有盥洗间、洗手盆、洗衣机、晾衣室和淋浴室。在潜艇上淡水供应受很大限制，只设有淋浴室及洗脸池。在淋浴室和尾舱洗脸池，设有柴油机冷却水（海水）作洗涤用水的供应管路。

舰艇在航行中淡水供应较充裕时，舰员应每天早、晚各洗漱一次，睡眠前洗脚，饭前便后洗手，每周至少洗澡一次。对工作时易污秽身体的人员，在每次值更后洗澡一次，并适时换洗衣服。在淡水供应困难时，也应设法尽量保持个人卫生用水，如将空调冷凝水收集起来作生活用水。也可利用舷外海水洗脚、洗澡和洗衣。当用海水洗澡、洗衣时，可用“浴用海水洗净剂”和“海水洗涤剂”，其去污效果较好，但不能脱盐，洗毕后，需再用少量淡水冲洗。

对于预防胃肠道传染病和肠道寄生虫病，手的清洁很重要。在缺少淡水时可用棉球蘸0.2%过氧乙酸或2%的戊二醛擦手，或用0.1%的氯己定（洗必泰）浸泡消毒（见“舰艇消毒”条）。

舰艇在返航后要彻底清洁、整顿个人卫生。洗热水澡、换洗衣服、理发和洗晒被服等。

修舰卫生

修舰卫生是指舰员参加舰艇检修时的劳动卫生。修舰期间，舰员要参加拆卸、安装机器、搬运武器弹药、敲铁锈、刮旧漆和涂刷油漆等工作，因而可能引起机械性外伤、角膜异物伤、电击伤、油漆中毒、电光性角膜结膜炎、中暑、感冒等创伤或疾病。其中以油漆中毒、机械性外伤和角膜异物伤为多见。

油漆中毒系指油漆成分中有害物质（见表）引起机体的中毒。其中以苯类和沥青中毒为常见。

舰艇常用涂料中的主要有害物质一览表

涂　料	有　害　物　质
成膜物质	煤焦沥青、松香、环氧树脂、酚醛树脂、漆酚树脂
涂料溶剂	苯、甲苯、二甲苯、重质苯、200#煤焦油溶剂、200#溶剂汽油、松节油、丙酮、丁醇、醋酸乙酯
颜　料	红丹、黄丹
毒　料	氧化汞、丁基氯化锡、氧化亚铜、DDT

在通风不良的狭小舱室里涂刷油漆时，苯类蒸气大量扩散到空气中，浓度迅速升高，很易引起苯类的急性中毒。在涂刷沥青油漆或除锈、刮漆时，扬起的粉尘可附着于粘膜、皮肤上，引起上呼吸道炎症和皮肤的损伤。

外伤多因组织管理和安全措施不妥善而引起，其中以除锈、刮漆时防护不当引起的角膜异物伤最为常见。因此，必须做好安全保障工作：①加强组织领导，教育舰员要严格执行舰艇条令和海军舰船除锈、涂漆操作规则的有关规定。组织分工要合理，并根据气象条件合理地安排作息制度。在通风较差的狭小舱室刷油漆时，应采取轮班作业。下舱作业人员应腰间系安全绳，舱口设专人联系，以便一旦发生中毒及时抢救。②用无毒或弱毒物质代替油漆中的有害物质，如用铅粉铁红代替红丹。③控制作业舱室空气中的有害物质浓度，使之降低到最高容许浓度以下。方法是加强通风（以抽出式为佳）和进行湿式作业。④个人防护。舰员在作业时，必须穿工作服、戴手套、口罩和防护眼镜（或眼罩）。在涂刷或敲铲沥青油漆前，要在暴露的皮肤上涂敷防护油膏。在采取一系列措施后，作业场所有害物质仍超过最高容许浓度时，必须戴防毒面具。⑤加强医务监督，发现有中暑或油漆中毒预兆者，应立即进行救治，对油漆过敏者可建议领导调换工作。

舰艇污物处理

舰艇污物处理是对舰艇上的生活污物和垃圾进行合乎卫生学要求的收集与排除。舰艇上一般都专门配置不同的排污系统以处理相应的污物。

粪便的处理 舰艇上配置厕所一般应按每20～25人1个蹲位，每50人1个小便池。厕所的蹲位(或抽水马桶)、小便池和地面需用瓷砖或水泥铺设，以利于冲洗和排水。此外，还应配置洗手盆或洗手龙头。

潜艇上的粪便处理分为两个系统：水上厕所，粪便可直接排至舷外；水下厕所设粪便储容器，每个约175～240L，共2～4个。在潜艇潜航时使用水下厕所。粪便储容器有内外两阀，使用时开内阀关外阀，粪便通过内阀收储于容器内；排放时先关内阀，向容器内充压缩空气，至容器内压适当地高于舷外压时，开外阀，排出粪便。在特殊情况下，不准向舷外排放时，按每日每人大便0.25 kg，小便1 kg计算(大便可用小便冲洗)，可储存3～6 d的粪便量。待情况容许时方可按上述步骤向舷外排放。

舰艇上的厕所，在舰艇通过水源水区或进入船坞、停靠码头时都禁止使用。当舰上人员患有水媒传染病时，医务室和隔离室的粪便及污水需经过消毒处理后，方可排放。舰艇停靠码头后应使用岸上厕所。

污水的处理 污水的排出口开于舷外，舰艇在远海时可以将污水随时排出舷外。在停靠码头时，可将船上污水管道用软管与码头下水道接通，直接排入下水道；或将污水排至驳船上，送至远海排放。底舱和双层底舱间隙的污水，可用水泵抽到舷外。

舰艇上应设有专用的污水软管，此管要有明显的识别标志，以免与清洁软管混用。污水软管使用后，洗净放于特定位置备用。

固体废弃物的处理 舰艇上的食物废弃物、食品包装材料以及生活废弃物等，在远海，水面舰艇可以直接抛至舷外，潜艇则通过残渣抛出装置排至舷外。停靠码头时，应倒入码头垃圾箱内。

微波对舰员的影响

微波(microwave)是指波长很短(1 m～1 mm)、频率在3×10^{8}～3×10^{11} Hz范围的电磁波。微波作用于人体达到一定的强度一时程(剂量)，会引起中枢神经系统和心血管系统的功能障碍。舰艇上的微波主要来源于各种雷达的振荡发生器。

微波照射生物体的局部或全身而产生的影响称为微波的生物效应。大致可分为热效应和非热效应两种。热效应系指微波辐射场引起生物组织的加热而产生的生理影响和伤害作用；非热效应系指对生物组织具有的特殊影响，如电致伸缩、极化效应、光化学反应和电磁共振效应等。微波生物效应的大小决定于微波的波长、辐射强度和作用时间。

微波辐射在临床上主要表现为大剂量时，引起机体过热，使体温升高，血压下降和白内障；小剂量长期作用时，可出现头痛、头昏、全身乏力、记忆力减退及睡眠障碍等神经衰弱综合征。有的患者还出现间脑功能紊乱，例如面色苍白、全身多汗等。心血管系统表现有心悸、心前区疼痛、血压偏低或偏高；心电图出现心率过缓或过速，ST段压低，T波低平呈现心肌供血不足的波形。血象出现白细胞和血小板偏低。

舰艇上的微波功率密度，一般不致超过卫生学标准。因为雷达的发射机、接收机和显示器分别安装在两个舱室内，发射机、接收机舱室通常无人，只有当机器维修时，才在其内短期停留，并且机器本体都设有屏蔽，天线位于室外。只在检修发射机、接收机，尤其开机检修(取下机器外壳、打开波导)时或在装接波导法栏、机器外壳屏蔽不严密、产生漏能等情况下，雷达兵才会受到微波超过容许量的照射而遭损伤。

大功率的雷达天线所造成的超高频电磁场，可对附近工作和生活的人员产生不良影响。

由于各国对微波生物效应的观点不同，在制订安全标准方面，差别甚大。中国建议微波辐射标准(部标准)是平均功率密度50 $\mu W/cm^2$，同时相应地以每小时300 $\mu W/cm^2$作为1d的最大容许剂量。但最大不得超过5mW/cm^2。在功率密度大于1 mW/cm^2的情况下工作，必须采取个人防护措施。

要实现上述标准，必须采取以下措施：①舰艇上各种雷达的发射机、接收机均应采取密封或反射吸收屏蔽等措施。②在有天线或开放波导的情况下工作，除应使用功率分配器减少直接辐射功率外，最重要的是缩短天线工作时间。在不需要使用天线进行调试的情况下，必须使用功率吸收器(等效天线)，将微波功率转化为热量，从而消除雷达试验中最强的辐射源——通过天线的辐射。③对机器要经常检修，防止漏能。④在高强度微波辐射情况下，应当采用个人防护，如微波防护服和防护眼镜。微波防护服是采用在化纤织物上镀很薄一层铜或镍，屏蔽效果很好。微波防护眼镜是用铜丝网或铅玻璃，或涂有二氧化锡的玻璃制成。操纵显示机的雷达兵为防止已建立的暗适应被破坏，应戴有色眼镜。⑤加强管理，非有关人员不得在高频电流发生器舱室逗留。⑥改善工作舱室的微小气候。⑦饮食中应注意补充维生素，尤其是维生素A，必要时可每日给予鱼肝油制剂。⑧对经常接触微波的工作人员，定期进行健康检查(一年一次)，重点是神经系统、心血管系统和视觉、听觉器官的功能。在选兵时尤应注意，发现问题就应列为不合格。

舰艇强磁场对机体的影响

舰艇强磁场是指舰艇上某些设备所产生的强磁场环境，其强度可高于地球磁场的数十倍至数千倍。强磁场是指远高于地球磁场强度的外加磁场。地球磁场，视地区不同而异，其强度一般约为0.05 mT。强磁场对舰员作用超过一定剂量（强度×时程），就可使舰员产生局部或全身的影响。

强磁场的来源 舰艇强磁场来源于舰艇上各种产生强磁场的设备，目前主要是扫雷舰艇上的电磁扫雷具。它在通大电流时可于舰艇上及其周围产生强大的磁场，以便在一定距离内引爆磁性水雷，但是舰员却全身暴露于强磁场环境中。场强较高的舱室磁感应强度可达50～150 mT，人员居住的舱室和经常逗留部位的磁感应强度也达1～8 mT。磁性医疗设备（磁疗机等）和电磁加热装置（电磁炉等）在舰艇上的使用，所产生的磁场也可伸展至设备周围。此外，目前正在研制的以磁力作为动力的"磁动力船"和以电磁能作为发射动力的"电磁炮"，将不可避免地存在强磁场对舰员的影响。

强磁场对舰员的影响 长期暴露于强磁场环境，可使舰员产生头痛、头昏、胸闷、心慌、烦躁、记忆力减退、睡眠障碍、耳鸣、乏力、食欲下降等症状，有些舰员还会产生"恐磁"感。强磁场对中枢神经系统功能状态的影响以抑制作用占优势，可抑制条件反射活动，延长条件反射潜伏期及运动反应，脑电图出现慢波或α节律纺锤波数目增加，脑电功率谱出现低频成分功率增强。强磁场还可引起心动过缓或过速、心律不齐、血压降低以及血小板减少、白细胞减少或增加、血液粘度增高、红细胞沉降率降低等。此外，强磁场对肢体局部作用，可引起手部末梢血管扩张充血、皮温增高、手掌多汗、手部肿胀和表皮脱屑等局部征象。

强磁场对机体的影响，不仅取决于磁场的强度和作用时间，还与磁场类型（恒定、交变或脉冲磁场）、磁场梯度、暴露部位（局部或全身）和暴露方式（连续或间断）密切相关。由于其物理学特性不一致，生物效应的表现也不尽相同。

舰艇强磁场的卫生防护 由于磁场屏蔽较困难，故在舰艇设计和建造时应使居住舱室和人员经常逗留的工作舱室远离强磁场设备，控制各舱室尤其是居住舱室的场强。对于场强较高的舱室或部位，应限制人员在其中的暴露时程。不论场强高低，均应避免与磁场的不必要接触。还应注意改善劳动条件，尽量避免或减少其他环境因素（如温度、噪声、有害气体等）的复合作用。

要加强对舰艇强磁场环境的卫生监测，确定各舱室和部位的场强分布与特点以及周围环境的污染状况，作出卫生学评价。为了控制舰艇强磁场，必须制订舰员在强磁场中暴露的卫生学容许强度标准，一般要求舰艇各舱室的场强不应超过容许强度标准。对人体接受磁强的容许量，有些国家已提出容许强度的推荐值，但尚无统一意见。对于全身暴露的磁场容许强度，目前已趋向于下列容许值：长时间暴露（每日数小时）为10 mT，短时间暴露（每日少于1 h）为100 mT。

为了保障舰员的健康，对在强磁场环境中工作的舰员要加强医疗保健措施：①要对舰员定期进行体格检查（每年一次），如发现明显功能障碍者应暂时调离工作环境。②对舰员要加强劳动保护，加强营养，注意饮食，在执行一段时间的通磁作业后应给予舰员一定的休息时间，使其机体某些功能性变化得以恢复。③患有神经系统和心血管系统器质性疾病、高血压或低血压、心绞痛、贫血、自主神经功能紊乱、神经官能症以及明显内分泌疾病患者，均应避免从事接触强磁场的工作，在选拔舰员时尤应注意。④对于手部或全身出现病理征象者，还可给予必要的对症治疗。

舰艇用核动力装置及辐射来源

舰艇用核动力装置由反应堆和动力结构两部分组成，辐射来源系舰艇上的核反应堆。

核动力装置 系反应堆和动力结构两部分。

反应堆 舰艇用反应堆是动力反应堆的一种，用来产生动力推动舰艇。目前，基本上采用压水型反应堆，特点是体积小、重量轻、运行可靠、检修容易。反应堆的具体结构随类型不同而异，但基本原理相同，核心部分是活性区。活性区由燃料元件、慢化剂（减速剂）、载热剂（冷却剂）、结构材料、控制棒和反射层组成。在反射层外面通常设置一定厚度的防护层。

（1）燃料元件 在非均匀反应堆中，裂变能从核燃料单元体中释放出来，由载热剂把热量带走。每一个核燃料单元体称为燃料元件。燃料元件由核燃料和元件包壳两部分组成。核燃料一般是用铀或钚制成棒状、片状或圆管状。元件包壳是核燃料的密封包壳，用辐照性能和耐热性能好、机械强度高、不易吸收中子的材料（如锆合金）制成，其作用主要是防止载热剂腐蚀核燃料，防止裂变产物漏入载热剂而污染回路。

（2）慢化剂：降低快中子能量使其慢化成热中子的材料叫慢化剂或减速剂。在热中子反应堆中主要利用热中子引起核裂变，为防止不易产生裂变的^{238}U过多地吸收快中子，必须利用慢化剂使裂变产生的快中子迅速慢化成热中子，以维持核反应的持续进行。慢化剂应具有慢化能力强、吸收中子少的特点。常用的慢化剂有水、重水、石墨和铍等。

（3）载热剂：带走反应堆内燃料元件所产热能的物质叫载热剂或冷却剂。载热剂将堆芯热量带出堆外，传递至热交换器，加热二回路的水，冷却后再回到堆内，如此不断循环。载热剂应有良好的载热性能，它可以是液

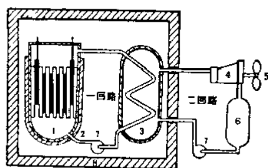
体，如水、重水和有机物；也可以是气体，如 CO_2、空气和氦等。有时载热剂和慢化剂用同一种物质。舰艇用的压水型反应堆即是用高压水作慢化剂和载热剂的动力堆，也称水-水堆。

4 控制棒：用强烈吸收中子，但不发生裂变反应的材料（如镉、硼）制成。用以在热中子和中能中子反应堆内控制反应性，使功率维持所需水平。例如当堆内反应性太强时，下降控制棒，使之多吸收中子以减弱反应，反之，则提升控制棒，使之少吸收中子以加强反应。

5 反射层：在反应堆内，为避免大量中子从活性区逸出，在活性区外围设置一层能使中子反射回去的物质，叫反射层。其材料的特性是：吸收中子的能力小、反射中子的能力高。对热中子堆可用与慢化剂相同的材料作反射层。

（6 防护层：反应堆活性区可释放出各种射线，其中γ射线和中子流穿透力很强，为防止射线损伤人体而在反射层外围设置的一层屏蔽物称为防护层。常用的屏蔽材料有水、石墨、含氢物质、铅或铁等。

动力结构 目前，舰艇所用的核动力装置大都是压水堆蒸气动力装置。在反应堆中，载热剂吸收核燃料分裂时产生的大量热能，在密闭的管道中将热量带到热交换器（蒸气发生器）中传递给另一回路的水，温度降低了的载热剂由循环泵送回反应堆，如此反覆循环，不断地带出反应堆的热能。这个密闭循环系统叫一回路，也叫七回路，由于在这个系统中流动的载热剂有放射性，所以又叫活性回路（图）。



舰艇用核动力装置示意图

1 反应堆 2. 一次屏蔽 3 热交换器 4. 汽轮机 5. 螺旋桨 6. 冷凝器 7 泵 8 生物防护层

在热交换器中，另一回路的水被加热产生高温高压蒸气，蒸气驱动汽轮机带动螺旋桨，推动舰艇。作功后的蒸气在冷凝器中冷却成水，由泵送回热交换器，如此不断循环，构成二回路。二回路通常不带放射性，也称非活性回路。

辐射的来源 核舰艇上的核反应堆是一种进行可控核裂变的装置。在核裂变过程中产生大量的中子、γ和β辐射、裂变产物和热能。故核反应堆又是一个强大的辐射源。从反应堆放射出的辐射可分为初级辐射和次级辐射。

（1 初级辐射：是核燃料裂变时和裂变后的产物所放射的。主要有裂变中子、裂变β和裂变γ辐射和裂变产物的β和γ辐射。裂变中子主要是瞬发裂变中子，它占裂变中子的绝大部分（>99%），其能量绝大部分为（1～2）$\times 10^6$ eV（电子伏特），是防护的主要对象；少数高能中子也须防护。缓发中子的分额很少（<1%），能量也低（<0.7×10^6 eV），计算防护层时多可不考虑，但应注意这些中子可被载热剂和其他物质俘获而产生感生放射性。裂变γ辐射中，瞬发裂变γ的能量在（2～3）$\times 10^6$ eV之间的比例较大，强度也高。裂变产物γ辐射是裂变产物所放射的，裂变产物中大约有200多种放射性核素，它们都是β或β、γ辐射体。由于各种裂变产物的半衰期和能量不同，所以γ射线的能谱和强度随时间的变化比较复杂，平均能量约为 1×10^6 eV，总放射性强度随时间的延长而下降。在核燃料裂变时产生的裂变气体，如放射性碘、氪、氙，它们的放射性也属于初级辐射。

（2）次级辐射：由初级辐射与物质作用而产生。主要是物质在吸收热中子的反应中所释放的γ辐射，即俘获辐射。反应堆、一回路、防护层等的结构材料和载热剂都可引起很强的俘获辐射。俘获辐射的γ能量很高，可达（7～8）$\times 10^6$ eV，并在广泛的区域内产生，在考虑防护时应予以足够的重视。此外，次级辐射中还有轫致辐射，非弹性散射和被活化材料的γ辐射。

反应堆内直接发射出的β辐射到不了外部。形成辐射源的，主要是轫致辐射产生的X射线，也应加以防护。

从反应堆的两种辐射来看，在反应堆运行时主要是初级辐射和俘获辐射；停堆后则是裂变产物的辐射和活化辐射。所以在反应堆运行时除防护γ射线外，尤其要注意中子的防护。

反应堆的辐射以不同的形式和途径出现：①β、γ辐射主要来自活性区、载热剂、一回路的管道和设备。②中子流来自反应堆运行时的活性区。③空气中的放射性污染来自裂变气体、活化的气体和放射性气溶胶。④载热剂的泄漏可以造成表面污染。

可见，在核舰艇上既有β、γ辐射和中子流引起的外照射；又有放射性物质进入体内造成内照射的可能。因此，对内照射和外照射的防护都具有重要意义。

潜艇舱室内二氧化碳和氧的改变

潜艇舱室内二氧化碳和氧的改变是指因住舱容积小、人员密度大、工作舱内设备繁多、通风不良、人员的活动、机器的运转等引起的舱室内二氧化碳浓度升高及氧浓度降低。

艇员在安静状态下，每人每小时肺通气量约500～600 L，二氧化碳排出量约18～25 L，耗氧量约20～31 L。从事体力劳动时，相应地增加。潜航开始后，密闭舱

室二氧化碳浓度每小时可增长0.3%，同时氧浓度降低0.4%。

艇内放置穿过的衬衣、衬裤及新涂在舱壁上的油漆与空气发生作用，吸烟、烹调食品及内燃机工作时均消耗艇内的氧与增加二氧化碳浓度。发射鱼雷、导弹时亦可产生一定量的二氧化碳(见"潜艇舱室空气污染"条)。

潜艇舱室空气中二氧化碳增加与氧含量减少，对艇员在长期航行中的耐受能力均有一定影响。舱室空气中二氧化碳浓度升高到1%时即可引起呼吸加深、潮气量增大30%，但对工作效率尚无明显影响；二氧化碳浓度达1.5%时，血清电解质发生轻度变化；达2.0%时，随时间延长，艇员有不舒适与负重感，有时出现嗜睡，甚至头痛；达3%时，可影响艇员的基本生理功能和使工作效率降低，倘停留时间过久，将引起思维能力下降、动作不协调等神经系统功能障碍。潜艇内二氧化碳浓度一般不宜超过0.8%。

在101.3kPa的潜艇舱室环境中，氧减少到空气成分的16%以下，即可发生缺氧症；氧浓度减少到10%以下，就会出现恶心、呕吐、智力降低，甚至神志不清；氧含量低于6%以下，如不供氧，并伴有二氧化碳继续增加，即可引起窒息。

不同个体对二氧化碳增加和氧气缺少的耐受能力有一定的差异，经过锻炼的人耐受能力可有所增强。

潜艇舱室空气污染

潜艇舱室空气污染是指潜艇隔舱内气体环境中混杂了有害于人体的物质。它是影响潜艇居住性的重要因素，常规潜艇曾因舱室内空气受到污染但又缺乏有效的解决办法而影响了艇员的健康，甚至因而中断潜航或发生过严重事故。核动力装置用于潜艇，使长期水下潜航有了可能，但在维持艇内空气环境于正常状态或接近正常状态的有效措施未获彻底解决以前，舱室空气污染仍在很大程度上限制着潜艇性能的充分发挥。可见潜艇舱室空气污染不但直接与艇员生活、健康有关，而且也和潜艇本身技术战术性能的实现密切相关。

污染物的种类和来源 潜艇空气中的污染物相当复杂，对污染空气组分进行全分析，在技术上还有较大困难。根据初步统计，潜艇舱室中已有150种空气组分完成了定性分析，其中33种进行了定量分析；但微量污染物的种类却远远超过此数。常见的与潜艇卫生有密切关系的污染物及其来源如下。

人体排泄物 人体代谢产物有400种以上。由呼出气体排出的有100多种，其中主要污染空气的有CO_2、CO、氨、丙酮、苯、胺、氯化物及醛。

健康人每昼夜排尿量1000—1500 ml，其中95%是水，有机物和无机物约占5%。尿中有229种化合物，足以直接或分解后污染空气的有氨及尿素、有机酸、烃、脂肪、维生素、酶、分泌物等。

健康人每昼夜平均排粪250—300 g。粪含水70%—75%，其他物质约占25%—30%，其中包括细菌、未消化物质等。人粪对舱室空气的主要污染物见表1。

表1 人粪对舱室空气的污染

有害物质	含量(mg/100 mg粪)	
	新鲜粪	存留5 d粪
氨和γ胺	0.019	1.35
硫醇和硫化氢	痕迹—0.113	0—0.04
酚	0.009	0.08
吲哚及粪臭素(间甲基氮茚)	痕迹—0.013	0.005—0.009
有机酸(由醋酸算出)	0.26	0.86
硝酸(按N_2O_5算出)	0.06	0.28
烃(由CH_4算出)	0.8	0.9
CO	0.12	0.02
醛	—	最大为痕迹
酮		0.16
硫气体		0.01

汗经汗腺排出与皮脂腺排出物混在一起，汗的主要成分见表2。皮脂腺每周排出约100 g，有时可达200—300 g，主要成分包括：游离脂肪酸30%，挥发性脂肪酸38%，其余为不能皂化的物质，如蛋白质、无机酸、甘油、棕榈脂、盐及其他物质；在通过皮肤进行气体交换过程中，也排出一些气体。

表2 人汗的主要成分及含量

物质	含量	物质	含量
水(%)	99.2—99.7	铜(g/L)	0.004—0.075
固体物质(%)	0.3—0.8	锰(g/L)	0.03—0.07
有机固体物质	0.03—0.3	硫酸盐(g/L)	0.04—0.17
灰	0.14—0.57	尿素氮(g/L)	0.12—0.39
铁	0.1—0.2	氨(g/L)	0.[illegible]—0.09
碘、氟、溴	痕迹	肌酸(g/L)	0.001—0.013
乳酸(m mol/L)	4—40	尿酸(g/L)	0—0.1[illegible]
葡萄糖(m mol/L)	0.129	氮(g/L)	0.23—0.4
氯化钠(m mol/L)	5—148	氨基酸氮	痕迹
钾(m mol/L)	1—15	酚	痕迹
钙(m mol/L)	1—8	组胺	痕迹
镁(g/L)	0.004		

健康人一昼夜在肠道内形成的气体约800—1000 ml，每次排出50—200 ml。肠内气体在正常情况下主要成分有：硫化氢、氢、甲烷、CO_2、氮等，肠内气体量和食物性质及肠内细菌繁殖有关，如食用豆类及生黄瓜之类的食品，肠内气体增加10—20倍。故在潜艇航海配套食品中限制豆类食品是必要的。

潜艇设备、用品及烹调产生的污染物 ①潜艇使用的涂料、油漆、润滑油和洁净剂等均可因受热而释放出有害气体，如涂料、油漆中的溶剂，苯、甲苯、二甲苯、乙苯、酚甲醛树脂放出的大量甲醛；润滑油因高温而分解产生的甲醛、乙醛、丙烯醛、酮类；洁净剂用于洁净氧气瓶时放出的三氯乙烯等。②内燃机燃料废气，内燃机在启动或停机瞬间可产生 CO、CO_2、二氧化氮、二氧化硫、硫化氢、甲烷及其他烃类气体等。③潜艇用蓄电池的铅板含有微量的砷和锑，当蓄电池充、放电时，电液中因水的电解而产生氢气，锑和砷与新生氢接触可生成毒性很强的锑化氢与砷化氢。④灭火剂：四氯化碳、氯溴甲烷、二氯溴甲烷、二氟二溴甲烷或干碳酸钠的分解产物，有氯化氢、氟、光气、溴、溴化氢及溴化碳酰等。⑤致冷剂氟利昂(包括氟利昂 11，12 及 114)泄漏，其本身及分解物（氢、氯、氯化氢和光气等）都污染空气。⑥潜艇用电子仪器设备可产生臭氧和 CO。如绝缘材料过热，从表面挥发、燃烧或爆炸都会产生卤素、硫、氯化物等有害气体。⑦战时舱室易被武器装备的弹道残气与火药爆炸中产生的气体污染，其中主要有 CO、CO_2、氮氧化合物、氨、氰化氢、氯化氢、乙醛、二氧化硫、甲烷等。

除上列污染物质外，还有从清除 CO_2 的循环净化装置带出的一乙醇胺蒸气，吸烟产生的 CO、醛类和气溶胶等也是不容忽视的舱室空气污染源。

空气污染对艇员健康影响的特点 (1) 潜艇舱室空气污染达到一定程度，即可引起艇员一定的生理反应或(和)相应的病理变化。除因事故造成某种明显毒害作用外，生理反应或病理变化都不可能是某种气体单一作用的结果。故观察舱室内有害气体对艇员健康影响时，要同时注意两种或两种以上气体互相协同或互相对抗的作用。如一氧化碳或二氧化硫和氮氧化物、氯气、氯化氢、丙烯醛、氰化氢等同时存在，比任何两种以同样的量单独作用的毒性要大得多。

(2) 在舱室空气污染的同时，还存在着高温、高湿、噪声、振动、艇体摇摆、人工照明以及特殊的饮食、供水的限制、特定的值更制度与作息时间、艇上狭小空间限制体位的紧张作业条件等都具有卫生学特点的错综复杂诸多因素。这些因素，对有害气体影响艇员健康都会有一定程度的复合作用，如艇体摇摆引起的晕船、噪声引起的听力减退、人工照明不合理所引起的视力改变、特定作业紧张产生精神上的疲劳等，都可增加艇员应激负荷，降低机体对空气污染的耐受能力。

(3) 空气污染对艇员生理功能的影响，无论在质和量上都有群体均数的不同和个体的差异。由于艇员体质不同，主观能动性是否充分发挥，可相当地改变有害气体的效应。对环境的习服、训练和锻炼可提高艇员对某些有害气体的耐力。当人在 21% 的氧、3% 的 CO_2 环境中习服了1～6 d 后，检验其对高浓度 CO_2 的反应(与未习服的对照比较)，可见呼吸与手的动作都仍稳定，字母划销错误也少。在 1.5% CO_2 环境中生活 42 d，自第 23 d 后即可产生代偿性酸碱平衡反应，从而使 CO_2 所引起的生理影响逐步趋于稳定或下降。但人体耐受能力有一定限度，有害气体超过了相应的浓度，人体即不能耐受，会导致病理过程的发展或不可逆的损伤。

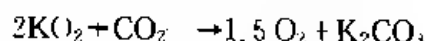
核潜艇舱室空气组分容许浓度标准 潜艇舱室空气污染的特点是，在单位容积内污染源多，气体组分复杂，连续暴露时间长。故在制订舱室空气组分容许浓度标准时，要考虑到：①某一污染物对艇员产生永久性的生理功能改变与器官病理上的急性与慢性作用。②同时存在着的污染物之间及污染物和舱室内许多特有因素对艇员健康影响的协同作用。③潜艇上对空气污染控制技术装备的性能条件。在这些前提下，艇员在一定浓度下暴露一段时间，生理功能虽有一定反应或变化，但尚在可代偿范围内；暴露停止后无后遗或积累性影响，并可恢复正常。因此，根据多次潜艇调查研究及模拟潜艇长期航行的人体与动物实验结果，中国已经制订出核潜艇舱室空气组分容许浓度卫生标准(表 3)及常规动力潜艇舱室空气组分容许浓度(表 4)。

潜艇舱室空气污染的控制 为保障艇员身体健康，提高潜艇水下潜航能力，必须控制潜艇舱室的空气污染组分，不使超过卫生学标准的容许水平。当前，控制潜艇舱室空气污染的措施，主要有：

潜艇的内部控制 1. 清除 CO_2：采用 CO_2 循环清除装置以净化空气。两台装置分别安装在艇首、尾，以一乙醇胺(简称 MEA)作吸收剂。MEA 在低温时同 CO_2 结合，在高温下与已结合的 CO_2 分离。舱室空气借助送风机进入吸收塔与 MEA 接触，其中的 CO_2 与 MEA 液体结合，净化后重新进入舱内。当 MEA 中 CO_2 达到一定浓度时，用液体泵送 MEA 入热交换器，在 121.1～132.2℃ 温度下，使 CO_2 从 MEA 中分离出来，被压入 CO_2 容器内。高温 MEA 经热交换器冷却到 32.2℃ 左右，再进入吸收塔。按以上流程循环往复，每小时可处理 CO_2 2.8 m^3。因 MEA 会分解失效，一般情况下使用 20 d 后即须更换。此外，尚备有盛氢氧化物的 CO_2 吸收剂罐作辅助。在常规潜艇的清除 CO_2 与供氧，多采用碱金属过(超)氧化物(如 Na_2O_2、KO_2、KO_3 等)制成的再生药板，这种再生药板暴露在含一定湿度的空气中，可直接吸收气态 CO_2 并放出氧气。如果反应进行完全，过氧化钠(Na_2O_2)吸收 1 mol CO_2，就释放 0.5mol 的氧：

$$Na_2O_2+CO_2 \longrightarrow 0.5O_2+Na_2CO_3$$

过氧化钾(KO_2)吸收 1mol 的 CO_2 将释放 1.5mol 的氧：



$$2KO_2+CO_2 \longrightarrow 1.5\,O_2+K_2CO_3$$

再生药板平时密封在特制的铁箱内，一箱药板 25 块，可供 64 人用 1 h。使用时从铁箱中取出，放入“空气再生装置”内，此时舱内污浊空气由空气再生装置下端气孔进

表3 核潜艇舱室空气组分容许浓度

序号	名称	分子式	分子量	%	时间 90 d ×10⁻⁶	mg/m³
1	氧	O_2	32.00	19~21		
2	氮	N_2	28.00	78		
3	氢	H_2	2.00	1		
4	甲烷	CH_4	16.04	1.3		
5	二氧化碳	CO_2	44.01	0.8		
6	一氧化碳	CO	28.01		15	17
7	二氧化氮	NO_2	46.01		0.2	0.4
8	二氧化硫	SO_2	64.07		0.2	[illegible]
9	氟利昂 12	CF_2Cl_2	120.92		100	500
10	总烃	C_xH_y			10	70
11	臭氧	O_3	48.00		0.02	0.04
12	汞	Hg	200.59			0.003
13	氨	NH_3	17.03		5	3.5
14	氯	Cl_2	71.00		0.05	0.15
15	氯化氢	HCl	36.47		0.47	0.7
16	氟化氢	HF	20.01		0.1	0.08
17	硫化氢	H_2S	34.08		0.05	0.07
18	锑化氢	SbH_3	124.78		0.01	0.05
19	砷化氢	AsH_3	77.93		0.01	0.03
20	丙烯醛	CH_2CHCHO	56.1		0.05	0.1
21	乙醇胺	$NH_2CH_2CH_2OH$	61.06		0.4	1.0
22	碱性气溶胶	$NaOH$	40.01			0.1
23	肌氨酸钠	CH_2NNaCH_2COOH	99.0[illegible]		0.07	0.3
24	乙醇酸	$HOCOCOOH$	7[illegible]		0.7	2
25	二甲胺	$(CH_3)_2NH$	45.08		0.14	0.25
26	甲胺	CH_3NH_2	31.06		0.12	0.15
27	甲醛	$HCHO$	30.00		0.1	0.1
28	乙醛	CH_3CHO	44.05		1.7	3.0
29	甲醇	CH_3OH	32.04		4	5
30	乙醇	C_2H_5OH	46.07		[illegible]	94
31	正丙醇	$CH_3CH_2CH_2OH$	60.10		5	12
32	正丁醇	$C_2H_5CH_2CH_2OH$	74.12		4	12
33	丙酮	CH_3COCH_3	58.08		100	238
34	丁酮	$CH_3CH_2COCH_3$	72.06		20	59
35	苯	C_6H_6	78.11		1	3
36	甲苯	$C_6H_5CH_3$	92.13		2.7	10
37	二甲苯	$C_6H_4(CH_3)_2$	106.20		2.3	10
38	乙苯	$C_6H_5C_2H_5$	106.16		2	8.[illegible]
39	1,2-二氯乙烷	$C_2H_4Cl_2$	98.97		1	4
40	二氯甲烷	CH_2Cl_2	84.94		5	17.4
41	三氯甲烷	$CHCl_3$	119.39		2.5	12.2
42	氟利昂 11	$CFCl_3$	137.38		10	56.[illegible]
43	四氯化碳	CCl_4	153.84		0.5	3.1
44	1,1,1-三氯乙烷	CH_3CCl_3	133.42		2.5	13.6
45	吲哚	C_8H_7N	117.00		0.1	0.48

(续表)

序号	名称	分子式	分子量	时间 90 d		
				%	$\times 10^{-6}$	mg/m^3
46	粪臭素	$C_6H_4CCH_3CHNH$	131.[illegible]0		0.1	0.5
47	甲硫醇	CH_3SH	48.11		0.1	0.2
48	硫酸蒸气	H_2SO_4	98.08			0.3
49	光气	$COCl_2$	98.92		0.05	0.2
50	肼	N_2H_4	32.05		0.05	0.07
51	甲肼	CH_3NHNH_2	46.08		0.02	0.04
52	偏二甲肼	$(CH_3)_2NNH_2$	60.08		0.1	0.25

注 表中规定数值除O_2、N_2外均为上限,即在标准大气压下连续90 d作用期间,要保持在这一水平以下。如超过表中数值,应采取相应措施进行控制。

表4 常规动力潜艇舱室空气组分容许浓度*

序号	名称	分子式	分子量	容许浓度 60 d		
				%	$\times 10^{-6}$	mg/m^3
1	氧	O_2	32.00	>19		
2	氮	N_2	28.01	76～80		
3	氢	H_2	2.00	2.0		
4	二氧化碳	CO_2	44.01	1.0		
5	一氧化碳	CO	28.01		20	23
6	二氧化氮	NO_2	46.01		0.4	0.8
7	氯化氢	HCl	36.47		1.0	1.5
8	氟化氢	HF	20.01		0.2	0.16
9	氯	Cl_2	71.00		0.15	0.45
10	总烃	C_xH_y			15	75
11	氨	NH_3	17.03		10.0	7.0
12	二氯二氟甲烷	CF_2Cl_2	120.92		500	2 500
13	汞	Hg	200.59			0.01
14	二氧化硫	SO_2	64.07		0.4	1.0
15	丙烯醛	CH_2CHCHO	56.10		0.1	0.23
16	硫化氢	H_2S	34.08		0.1	0.15
17	苯	C_6H_6	78.11		2.0	6
18	甲苯	$C_6H_5CH_3$	92.13		10.5	40
19	乙苯	$C_6H_5C_2H_5$	106.16		7.0	30
20	乙醇	C_2H_5OH	46.07		150	300
21	臭氧	O_3	48.00		0.04	0.08
22	硫酸蒸气	H_2SO_4	98.08			[illegible]
23	砷化氢	AsH_3	77.95		0.03	0.10
24	锑化氢	SbH_3	124.78		0.05	0.25
25	二氯甲烷	CH_2Cl_2	84.94		25	87.5

* 1 本标准适用常规动力潜艇60 d间断潜航(8～12 h/d)中舱室空气组分的控制和净化。

2 表中规定数值除O_2、N_2和CO_2外均为上限值,即在60 d间断潜航期间,要保持在这一水平以下。如超过表中数值,应采取相应措施进行控制。CO_2为一次潜航期间的时间加权平均浓度,峰值不得高于1.5%。

入，与再生药板接触，其中的CO_2被吸收，同时由空气再生装置上端放出氧和热量，而形成空气对流循环。再生药板虽具有吸收CO_2和放氧的优点，但它与空气中湿度和CO_2起反应时所生成的水合金属氧化物和碳酸盐会封闭再生药板的表面，妨碍它与CO_2进一步反应；而且实际放出的氧总是少于其理论计算量。再生药板的重量与体积都较大，尚不够理想。

(2) 催化燃烧装置清除氢和CO等有害气体：催化燃烧装置采用由二氧化锰、氧化铜、氧化钴和氧化银混合组成的催化剂霍拨克拉脱(hopcalite)，清除舱室内的氢、CO及低分子量的碳氢化合物等。催化作用的结果CO氧化成CO_2，氢气氧化成水，碳氢化合物氧化成CO_2和H_2O。从多年实用中发现，霍拨克拉脱虽有良好的催化活性，但也存在一定的缺点，即会使艇用氟利昂及有机卤化物分解为有毒的腐蚀性气体。因此，监督和防止催化燃烧装置的副作用，已成为目前潜艇使用这种装置时特别注意的问题。近年来潜艇上多采用钯作为消氢催化剂，海绵状钯在常压、100℃条件下所吸收的氢可达钯本身体积的800余倍。

(3) 活性炭滤器吸附有机物质：由于活性炭在湿度较大的环境中对许多有机物质有较好的吸附作用，故在潜艇空气净化中得到广泛的应用。潜艇各舱室装有容量不等的滤器，其进风量有100、200及400 m^3/h等各种规格，可连续使用500 h。

(4) 静电聚尘器清除大气中的气溶胶和微粒物质：静电聚尘器对清除直径为0.01～100 μm的各种气溶胶有较高的效率，处理量为200 m^3/h。

(5) 潜艇气体分析仪与分析方法：为了有效地控制舱室空气污染，必须对潜艇污染的主要气体成分连续监测，对次要的气体成分要间断监测。根据监测到的污染物浓度，按需要启动或关闭控制设备。目前已装艇使用的主要气体分析器有：①热导式氧气分析器，在舱温[illegible]～45℃、相对湿度低于[illegible]%、气压[illegible]～114.7 kPa（[illegible]～860 mmHg）的微小气候条件下能自动连续分析舱内氢气含量，测量范围[illegible]～3%，当氢浓度高于2%时，能发出光或声报警信号。②船用红外线气体分析器，不同的气体对红外线有不同的特征性吸收波长，当红外线通过气体层后，红外线能量被气体吸收，吸收的强弱与气体浓度有关，入射与出射红外线能量差随气体浓度而变化。③光干涉式CO_2分析器：利用光干涉原理，一个光源射出的光分成两束，如在光路中给某一光束设置CO_2气体介质，则两光束产生光程差，而这种光程差与CO_2的折射率及其浓度有关，故据测量出的干涉条纹的平移量，就能换算出CO_2的浓度。除以上三种气体分析器外，艇上还设有热磁式氧分析器或综合气体分析器和总烃分析器等。今后发展趋势是利用数字计算机和其他新测定技术成就，不断提高舱室空气分析的自动化程度。

由于潜艇上条件的限制，任何一种分析方法都难达到对大量污染物组分的全分析的目的。所以还需要在潜艇上采取气体样品后到实验室进行分析。实验室最有效的方法是气体色谱法与气体色谱-质谱仪联用法，后者更有发展前景。

潜艇的外部控制 (1) 研究造艇材料的毒性并制订手册：手册明确规定和说明哪些材料已经或可以用于潜艇，哪些禁止使用，哪些可容许一定的用量或仅能用于住舱以外的环境；严格控制使用容易污染舱室空气的物质。对已制定的手册，注意随新的合理建议及时修订、改进。

(2) 毒性鉴定：对毒性不明的新材料、新工艺须经毒性鉴定认为可用后，方予采用。

(3) 改进装置：不断研究改进有害气体催化燃烧装置和CO_2吸收装置的各种性能，并研究增设其他舱室大气净化方法与设备。尤其对易产生有害气体的舱室（如厕所、厨房、蓄电池舱、导弹武器舱等）内空气净化问题的解决，因可减少污染物的扩散，意义更为重大。

潜艇有害气体应急浓度标准

潜艇有害气体应急浓度标准又称应急暴露限值(emergency exposure limit, EEL)，是在意外的紧急情况下，人员对某些气体在有限时间内容许暴露的标准。适用于潜艇、宇宙飞船、密闭工事等特殊环境。

应急浓度标准不同于一般的容许浓度标准，①它只供在意外情况下使用，不能作为经常重复暴露的标准。②制订标准时的依据不同，在应急浓度下，可容许人体有某些不适或刺激，甚至某些轻度可逆的毒性反应，但不出现不可逆的改变，不对人智力有明显影响。③本标准只适用于健康的青壮年人员。④本标准的组分有限，潜艇舱室空气污染的组分繁多，只是对在短期内有可能大量出现的少数组分，才有制订此标准的必要。

潜艇有害气体应急浓度标准用于事故或战争等特殊情况下，舱室空气中某些气体成分异常升高或降低时，或因各种原因潜艇不能及时上浮与外界通风时。制订有害气体应急浓度标准的前提是，了解人体短时间内对这些气体能耐受多大的浓度而不影响健康和战斗力，这为潜艇指挥员正确估计艇内状况、并采取相应措施以保障艇员健康并最大限度地提高潜艇的自持力提供科学依据。如当核潜艇的制氧机或二氧化碳消除装置发生故障或损坏时，或常规潜艇的再生药板不足时，而又因敌情或其他原因潜艇又不能及时上浮，舱室空气中氧浓度就会逐渐降低，二氧化碳浓度就会逐渐升高。潜艇指挥员就可根据氧及二氧化碳的应急浓度标准和其他情况作出判断定下决心，选择组织抢修、潜伏、上浮、逃生的最佳时机。再如制冷剂泄漏、海水灌入蓄电池、武器发射时废气泄漏、火灾等都会使氟利昂、氯气、二氧化硫、一氧化碳等气体异常升高，此时也需遵循相应气体的应急浓度标准。

潜艇有害气体应急浓度的建议标准如下表。

潜艇有害气体应急浓度标准

气体	浓度 标准大气压下	允许停留时间 h
CO_2	3.0%	48
	4.0%	24
	5.0%	1/4 立即通风
O_2	17.0%	24
	16.0%	8
	1[illegible].0%	1
CO	0.2×10^{-4}	8
	0.5×10^{-4}	1
	1×10^{-3}	1/4 立即通风
SO_2	7.5×10^{-6}	8
Cl_2	2.0×10^{-6}	8
F-11	1×10^{-3}	24

核潜艇舱室空气组分检测方法

为了控制潜艇舱室空气污染，提高舱室空气质量，改善潜艇居住环境，首先要对舱室空气组分的种类和浓度进行定性和定量分析。

定性分析 潜艇舱室空气污染组分很多。各组分的含量差别很大，有些组分达百分含量，有些为10^{-6}级，绝大多数都在10^{-12}级或更低。因此，对舱室空气组分进行定性分析，通常采用吸附剂在艇上进行浓缩采样，然后在实验室进行分析。

吸附剂的选择 对吸附剂的基本要求是：①在较低温度下有良好的浓缩效率，又能在较高温度下容易瞬时解吸出来。②在浓缩与解吸过程中，不得与被浓缩物质起化学变化或促其起化学变化。③热稳定性能好。④吸湿性能差。⑤能反覆使用。目前常用的吸附剂有活性炭、氧化铝、硅胶、多孔聚合物等。多孔聚合物由于吸附表面较大，分布均匀，有一定机械强度，热稳定性好，对某些化合物有选择的吸附，解吸也比较容易，因此，是一种比较理想的吸附剂。如 Chromosorb 103 对醇、酮、胺等类化合物的回收率较高，GDX 101 适用于卤代烃和醛类；Tenax GC 有广泛的适用性，尤其适用于作脂肪烃和芳香烃的取样。

浓缩方法 取样管用内径3～6 mm、长10～30 cm的玻璃管或不锈钢管制成，形状可为U型或直型。洗净烘干后，一端塞玻璃棉，然后装入一定量的吸附剂，顿实后再塞入玻璃棉，两端用具孔螺帽（内垫硅橡胶）密封。使用前，在通氮气情况下加热老化，以除去吸附剂中的杂质及操作过程中的溶剂，直至无杂质为止。取样时，空气流量为0.1～1 L/min，取样体积50 L左右。

解吸方法 常用的有溶剂解吸和热解吸。由于溶剂的挥发、有毒、易燃、组分浓度被稀释和溶剂中杂质的干扰而给分析工作带来麻烦，因此，热解吸是一种更常用的方法。把取样管置于加热器中，在一定温度下，按规定时间加热。然后，与取样时空气流向相反方向通入惰性气体，并把流出的气体收集在另一容器中。有时为了提高分析方法的灵敏度，可把样品加热解吸后的气体通入低温的不锈钢毛细管或另一种吸附剂取样管上，然后再进行第二次解吸。

分析方法 常用的定性分析的仪器是色-质联用仪，以不同固定相（OV 1、OV 101、SE 30、SE 52）的玻璃毛细管柱进行分析。分析结果由数据处理系统处理，打印出重现离子色谱图及各个色谱峰对应的质谱图。根据质谱图和部分组分的保留指数鉴别样品的化学组成。国外潜艇舱室空气中已定性出的气体种类达250余种。中国定性出的气体种类共205种。

定量分析 定性分析只可了解舱室污染物的种类而定量分析则可了解舱室污染物的浓度，并为潜艇有害气体毒理学研究及净化措施提供科学依据。

基本原则 ①灵敏度高，以保证分析结果达到容许浓度的要求。②准确度和精密度高，以保证分析结果的可靠性。③选择性好，以避免其他组分的干扰。④方法简单，便于在艇上应用。⑤不准使用易燃、易爆气体，以保证潜艇安全。

分析方法 潜艇舱室污染源多，组分复杂，容许浓度低，因此，定量分析必须采用多种方法。

（1）检定管法：以一种多孔性固体颗粒为载体，吸附显色剂溶液（指示液），并在一定条件下干燥后成为指示胶，然后将其一定量装入一端已有衬塞（脱脂棉或玻璃棉）并熔封的内径（1～3 mm）玻璃管中，再用衬塞固定，然后熔封，做成检定管。使用时，先将管的两端截断，而后将一定体积的被测空气按规定流量通过检定管，管内指示胶试剂与被测物质起反应而显色。根据显色长度，即可求得空气中被测物质浓度。

（2）比色法：有色溶液浓度不同，对光的吸收程度就不同。在一定范围内，有色溶液浓度愈大，液层愈厚，吸收光的程度也愈大，透过光的程度就愈弱，溶液所显颜色就愈深。这就是光的吸收定律，也称朗伯-比尔定律。其数学表达式如下：

$$\log\frac{I_0}{I_t}=KCL$$

式中：I_0为入射光的程度，I_t为透过光的程度，K为比例常数，C为有色溶液浓度，L为液层厚度。

$\log\frac{I}{I_t}$表示光线通过溶液时被吸收的程度，通常用A表示，称吸收光度。因此，上式可简化为：

$$A=KCL$$

比色法就是根据朗伯-比尔定律，将被测的有色物质配成溶液，或将被测的无色物质在适当条件下加入试剂使之成为有色溶液，然后在液层厚度固定的条件下，测定溶液的吸光度，便可确定溶液中有色物质的含量。

(3) 环炉法：借助滤纸的毛细效应，以适当的溶剂（洗涤剂）冲洗采集或加入在滤纸中央的微量试样，通过冲洗过程中的沉淀、萃取或离子交换作用，将试样中的待测物质选择性地洗出，通过环炉仪加热而浓集在外圈，然后用适当的显色剂进行显色，从而达到分离和测定污染物的目的。

(4) 离子选择电击法：离子选择电极是以电位法选择性地测定溶液中特定离子活度的指示电极。它随着溶液中离子活度的变化而产生相应的电极电位变化。电极在工作范围内，其电位与溶液中相应离子活度之间的变化关系符合 Nernst 方程。

对阳离子有响应的电极，其电位为：

$$E=E_0+\frac{2.3\,RT}{F}\log a\text{阳离子}$$

对阴离子有响应的电极，其电位为：

$$E=E_0-\frac{2.3\,RT}{F}\log a\text{阴离子}$$

式中：E 为溶液中相应于 $\log a$ 产生的电位，mV；E_0 为电极的标准电位，mV；$\frac{2.3\,RT}{F}$ 为能斯特系数（25℃时等于 59.16 mV）；$\log a$ 为溶液中离子活度。

因此，通过对 E 的测量，便可知道溶液中离子的含量。

(5) 气相色谱法：利用样品中各组分在色谱柱中的气相和固定相之间的分配系数的差别，当气化后的样品被载气带入色谱柱中运行时，组分就在其中的两相间进行反覆多次的分配。由于固定相对各组分的吸附或溶解能力不同，因此，各组分在色谱柱中的运行速度就不同，经过一定的柱长后，便彼此分离，并按顺序离开色谱柱进入检测器。产生的讯号经放大后，在记录器上描绘出各组分的色谱峰。根据色谱峰的面积或高度，便可对组分进行定量测定。若用吸附剂进行浓缩采样，则除了按定性分析中的方法进行采样和解吸外，还必须通过实验求得组分的回收率，然后再根据样品分析结果进行定量计算。回收率及定量计算公式如下：

$$R=\frac{C_{解}\times V_{解}}{C_{前}\times V_{采}}\times 100$$

式中：R 为回收率，%；$C_{解}$ 为解吸气中组分浓度，10^{-6}(ppm)；$V_{解}$ 为解吸气体积，ml；$C_{前}$ 为浓缩前样品中组分浓度，10^{-6}(ppm)；$V_{采}$ 为采样体积，ml。

$$C=\frac{C_{解}\times V_{解}}{V_{采}\times R}$$

式中：C 为空气中被测组分浓度，10^{-6}(ppm)；$C_{解}$ 为解吸气中组分浓度，10^{-6}(ppm)；$V_{解}$ 为解吸气体积，ml；$V_{采}$ 为采样体积，ml；R 为回收率，%。

我国制订的核潜艇舱室空气 45 种组分检测方法见表。这些方法也适用于常规潜艇，并对常规潜艇进行过多次现场调查，共检出 26 种组分。

核潜艇舱室空气组分定量分析方法

方法	序号	组分号	组分名称	检测下限 %	检测下限 $\times10^{-6}$	检测下限 mg/m³	容许浓度 %	容许浓度 $\times10^{-6}$	容许浓度 mg/m³
检定管法	1	1	一氧化碳		2			15	
	2	2	硫化氢		0.03			0.05	
	3	3	二氧化硫		0.17			0.2	
	4	4	二氧化氮		0.13			0.2	
	5	5	二氧化碳	0.05			0.8		
	6	6	氯气		0.05			0.05	
	7	7	砷化氢		0.008			0.01	
	8	8	锑化氢		0.005			0.01	
	9	9	氨		1			5	
	10	10	乙醇胺		0.26			0.4	
比色法	11	11	碱性气溶胶			0.07			0.15
	12	12	甲醛			0.05			0.1
	13	13	丙烯醛			0.05			0.1
	14	14	肼			0.021			0.07
	15	15	臭氧			0.02			0.04
	16*	16	肌氨酸钠**			0.25			0.3
		17	一甲胺**			0.1			0.25

（续表

方法	序号	组分号	组分名称	检测下限			容许浓度		
				%	$\times10^{-6}$	mg/m^3	%	$\times10^{-6}$	mg/m^3
环炉法	17	18	氯化氢			0.1			0.7
	18	19	硫酸雾			0.1			0.3
	19	20	汞蒸气			0.001			0.003
离子选择电极法	20	21	氟化氢		0.005			0.1	
气相色谱法	21	22	氢	0.1			1		
		23	氧	[illegible]			19—21		
		24	氮	10			78		
		25	甲烷	0.5			1.3		
	22	26	总烃		0.6		10		
	23	27	氟利昂 12		3			100	
	24	28	甲醇		2			4	
		29	乙醇		25			50	
		30	乙醛		1.6			2	
		31	二氯甲烷		2.5			5	
	25	32	苯		0.5			1	
		33	甲苯		1			2.7	
		34	乙苯		1			2	
		35	二甲苯		2			2.3	
		36	1,2-二氯乙烷		0.5			1	
	26	37	氟利昂 11		0.0025			10	
		38	三氯甲烷		0.5			2.5	
		39	四氯化碳		0.05			0.5	
	27	40	正丙醇**		1			5	
		41	正丁醇**		1			4	
	28	42	丙醇**		0.2			100	
		43	丁醇**		0.2			20	
	29	44	吲哚**			0.4			0.48
		45	粪臭素**			0.5			

* 同一序号中的各组分，均用相同的条件分析　** 艇上浓缩取样，实验室分析

潜艇舱室气压

潜艇舱室气压是指密闭的潜艇隔舱环境中的气压。一般为常压。潜艇舱室气压在下列情况下发生变化：①在备航、备潜前进行降压以检查固壳的气密性，舱室内压降低。②用高压气发射鱼雷后，鱼雷管内的高压气部分进入舱室，造成舱室压力突然增高。③水下航行时，偶因高压气管路泄漏，高压气逸至舱室，舱室气压逐渐增高。④在通气管航行时，通气管顶端的浮阀因海浪冲击没人水面以下时，浮阀中的浮子浮起自动关闭进气口（防海水涌进通气管），在此短时间内，内燃机燃料燃烧所需要的空气只得从各舱室抽吸，使各舱室尤其是内燃机舱的气压突然降低；当通气管顶端的浮阀露出水面时，浮子坠落在减震器上，进气口重新开启，艇内外压力又突然平衡。随波浪的时起时伏，潜艇舱室内气压亦忽高、忽低。这些气压的改变范围大多数在 ±26.6 kPa（±200 mmHg）。但在有些情况下也可超过此限。潜艇舱室内压力的变

化，常造成艇员（尤其咽鼓管通气性不良者）的鼓膜产生疼痛、充血和损伤，亦可伴有听力暂时降低。潜艇军医在上时要对艇员进行卫生教育，当艇内气压变化时，作吞咽或捏鼻鼓气动作以维持中耳内、外压力的平衡，防止或减轻中耳或内耳等的损伤。患有中耳炎、鼻窦炎及上呼吸道感染者，不宜出航。

潜艇供氧

潜艇供氧是指潜艇在潜航中对舱室内补充艇员所消耗的氧气。与供氧的同时，须处理艇员所产生的 CO_2。常规潜艇的供氧方法有：①再生药板供氧。再生药板的主要成分是碱金属的过（超）氧化物（如 Na_2O_2、KO_2、KO_3 等），亦称产氧剂。产氧剂具有既能吸收二氧化碳，同时又能放出氧气的双重效用。（见"二氧化碳吸收剂和产氧剂的分析鉴定"条）②压缩氧气供氧。在需要时也可从高压氧气瓶中将氧气放入舱室内，此法较简单，但设备笨重。如用液态氧，需专门的贮存设备，处理不当，还有一定的危险，故目前只作备用氧源。核潜艇供氧主要采用电解水产氧法。其基本原理是：先蒸馏海水变为淡水，然后再将淡水电解为氢和氧，电解产生的氢气分离压缩后排出艇外，氧气可储存并供人员使用。这种方法可使舱内氧浓度（容积百分比）维持在 19%～23%。核潜艇上也装备了再生药板或氯酸盐氧烛，以备电解式产氧机发生故障时使用。

潜艇长期航行的生理卫生

潜艇长时间潜航时，艇员在密闭环境中接触许多不良因素，引起相应的生理卫生学问题。须采取有效的卫生保障措施。

长期航行时的不良因素 潜艇舱室是特殊的密闭环境。长期航行时影响艇员健康和作业能力的不良因素有：①物理因素。包括高温、高湿、噪声、振动、颠簸、气压波动，不合理人工照明、电磁辐射、电离辐射、缺乏阳光等。②化学因素。如空气中 O_2 与 CO_2 含量越出正常范围、有害气体、腐蚀性化学物质等。③生物因素。如病原体和致病寄生虫。④作业因素。包括精神紧张、感觉信息超负荷、不良体位、活动受限制、值更作息制度不规律等。⑤其他，如食品品种单调、限制用水、睡眠不足等。

出海时由于航行海域、季节、航行状态、部署、装备运行情况、执行任务和管理制度等不同，上述这些因素又是多变的。各种因素既有其单独作用，彼此间又有密切的联系。在某一部位不仅可同时存在几种因素，而且不同因素还可产生综合作用。如高温可增强有害气体的毒性作用；不良照明、长期近视状态、低频振动等，可协同地对视觉功能产生不良影响；作业紧张、体力过度消耗、高温、高湿、振动、噪声等都会影响睡眠和食欲。潜艇的续航时间较长，多种经常存在的不良因素可长期持续作用于人体，加上艇员由于疲劳积累，对不良因素的耐受性和对疾病的抵抗力往往均见降低。

长期航行时艇员的适应性 潜艇出海时机体对多变的航行条件发生反应，以适应外界的环境。但机体对环境条件的适应能力有一定限度，如航行条件变动剧烈，显著地超过机体调节能力，则会导致机体生理功能的失调，甚至引起疾病。如航行条件的变动轻度超出机体适应能力，对机体也会起到锻炼作用。此时机体可能发生暂时的功能变化，以后依靠机体的生理储备和调节能力可以逐步克服这种一时性的障碍，机体的相对恒定性会得到恢复。结果提高了机体的适应能力，即扩大了机体对环境条件的适应范围。

潜艇长期航行期间艇员适应性反应的全过程可分为四个时期：第一期为不适应期（生理功能紧张期），从备航到航初 10 d 左右。航前紧张备航和航初由陆地到海上的生活环境、作业条件、作息制度等的突然改变，机体必须在短时间内调节各种功能以适应这些异常条件。部分艇员往往出现一些不适现象，最常见的有晕船、头昏、头痛、失眠、食欲下降等；第二期为适应期，航中 10～50 d。机体各器官与系统的功能变化趋于稳定，一般不超过生理变化范围，作业能力较高。前期的不适应现象逐渐减轻、消失。此期内若发生某种新的异常条件变化，机体仍可起相应的功能变化，甚至出现暂时性功能失调；第三期为适应性失调期（脱适应期），航中 50 d 以上。航行中的不良因素长期作用于机体以及人体疲劳的积累，可能发生适应机制的过度紧张，致使生理调节功能失调。主要表现大脑与自主神经功能紊乱、脑力与体力劳动能力下降、明显的睡眠不良、食欲减退、软弱无力等；第四期为返航后不适应期（再适应期），返航到陆地的最初 3～5 d。艇员除有海上航行末期的表现外，普遍出现头昏、头痛、羞明、小腿肌肉酸痛、睡眠不良、乏力、消化功能紊乱等。有的易感冒，这是出海艇员已适应海上的航行条件，返回陆地后重新适应岸上条件的反应。随着回陆地后时间的延长，机体上客观的变化逐步恢复正常。恢复时间一般需要海上航行时间的 1/3～1/2。返航后初期，如果休息、活动、锻炼、伙食等安排不合理，也会造成人体功能更加紊乱，恢复时间延长。

出海艇员适应性反应的特点以及各个时期的长短，受很多因素制约。有的艇员由于不利因素作用非常强烈，或机体的耐受力特别弱，出海后并不出现适应期，而始终表现主观感觉恶化和功能紊乱。也有的并不出现适应性失调期，始终保持较稳定的适应状态。返航后的再适应现象与持续航行的时间长短有关，时间较短的不一定出现。

长期航行时艇员的生理变化 潜艇艇员对长期航行的适应，一方面决定于航行条件的性质、变动程度和作用时间；另一方面也决定于机体本身的调节功能水平。因

此，航行时艇员的生理变化是错综复杂的。

中枢神经系统 全身各器官与系统的反应，都通过中枢神经系统的调节与整合。而中枢本身，在不同因素的影响下，也会改变其功能状态。中枢神经系统功能的变化，主要表现在兴奋性、协调作用以及记忆、睡眠、注意力等方面。航行初期机体出现应激反应，中枢神经系统兴奋性增强或机能活动性不稳定，视听感觉器官的敏感性提高，自主神经反应中交感支配占优势。随着航行时间的延长，又可出现感觉-运动反应潜伏期延长，错误数增加，闪光融合临界频率减少，视觉时值增加，视觉适应能力下降，听阈提高，皮肤感觉减弱，字母划销试验和数学智力测验成绩变劣，对活动目标反应呈现延误增加，协调功能下降，短时记忆力减退，注意力不易集中与分配不灵活等。航行时艇员是否出现大脑与自主神经功能失调现象是衡量机体适应性好坏的重要标志。

心血管系统 航行中安静状态的心脏功能变化不明显。潜航时心率较航前与返航后明显变慢。艇员从事判读仪表、分析与处理信息等精神不大紧张的作业时，心率改变较小；而在完成追踪与操纵作业，对动作的速度、准确性和协调性要求较高时，心率可明显增加。航中体力作业时心率增加较航前明显。航行期间和返航后进行定量体力负荷试验时，多数艇员的安静与运动后即刻心率和收缩期血压的改变不明显，而舒张期血压明显升高；心率和血压的恢复时间延长。航行期间与返航后部分艇员心电图的变化，主要是ST段明显异常以及R、T波电压降低。

运动功能 艇员的运动功能和体力水平与作业性质和体育锻炼程度有较大关系。例如航行中的作业以智力为主，体育锻炼较差的艇员，其握力、臂力和腿力以及手和臂的肌肉耐力均下降；而从事体力负荷大的作业、坚持体育锻炼的艇员，这些指标的变化不明显，有的还有所改善。海上航行时操纵台作业人员值更前后的握力变化不大，而绝大多数艇员的肌肉耐力明显下降，本体感受器的敏感性减弱，运动觉与视觉的协调功能降低，手指震颤增强。艇员在航行中与返航后的肌力变化，主要表现为耐力和协调功能降低。对一时性的用力（如握力），由于主观因素的影响，变化不规律。

消化功能 航行期间最常见的是食欲减退，酸性味觉阈增高，胃肠功能减退，胀气，便秘，胃痛等。在热带航行时胃液酸度普遍下降，部分艇员返航后仍然持续很长时间。

生化指标 由于应激反应，肾上腺皮质激素与髓质激素分泌增加，尿中17-羟皮质类固醇、肾上腺素与去甲肾上腺素的排出量增多，血中嗜酸性白细胞减少。备航、航初以及航行末期或航行因素变动剧烈时（如不同气候带的变换），表现更为明显。这些反应对于机体适应不利环境、维持内环境的恒定状态极为重要。如果航行末期或航中条件剧烈变动时出现交感神经-肾上腺系统紧张性下降现象，则是艇员适应性降低的征象。

艇员在适应过程中酶与物质代谢的变化，主要表现为乳酸脱氢酶活性增强，过氧化氢酶活性下降；转氨酶，特别是谷丙转氨酶明显增多；血糖增加，血清中总蛋白与白蛋白增加，而α_1、α_2和γ球蛋白相对减少。潜航时舱室大气中的CO_2浓度往往高于上常，引起体内酸碱平衡的变化。表现在艇员血液pH值降低和碱贮量增加。这种变化随着航行时间的延长而更明显，并可持续到航后较长时间。血液中有形成分，由于航行条件不一，也出现不同的变化。核潜艇在容许范围内的辐射条件下，艇员外周血液白细胞有增加倾向，血小板减少，而红细胞没有明显改变。常规潜艇在低纬度航行和大气污染接近容许浓度条件下，艇员的红细胞、血红蛋白和网织红细胞增加。航行期间中性粒细胞常出现增加的倾向。在航行条件下出现消化性白细胞增多和运动性白细胞增多的程度下降时，分别反映艇员消化功能减弱与体育锻炼不足。

免疫指标 航行条件下机体的抵抗力和非特异性免疫功能常受影响。在航行中及返航后，表现为白细胞噬菌活性和皮肤杀菌能力下降，皮肤表层及深层的自身菌落增多，唾液溶菌酶值、血清溶菌酶值以及血清补体滴定度降低等。

长期航行卫生保障措施 卫生保障措施必须是综合性的。实验室模拟实验和出海实艇航行的实践表明，下列措施是有效的。

体育锻炼 出海一阶段进行体育锻炼的积极作用是肯定的。锻炼时必须根据艇员的机能状态与疲劳程度，达到有效的运动强度和足够的时间，才能真正发挥它的积极作用。但是负荷又不宜过量，以免发生锻炼过度。

体育锻炼的强度、密度（实际运动时间占总锻炼时间的比例）和时间，应根据航行条件、机体状态和适应程度而异。长期航行中，一般每日锻炼时间应不少于30 min，锻炼密度为50%～60%，生理强度（心率在运动时的增长率）达到70%以上。锻炼项目可因地制宜地利用舱室空间，灵活多样。

合理的值更作息制度 长期航行时值更作息制度必须根据军事上的要求，结合生理卫生学的原理加以制订。主要应注意：①符合生理的节律性（生物钟）。昼夜交替节律是人体长期与外界环境的相互作用下形成的清醒与睡眠的24 h周期性生理活动。随之也出现了注意力、作业效率以及体温等生理变化的节律。例如，白天人体的代谢水平较高，容易处于兴奋状态，作业效率高；夜间代谢水平较低，容易处于抑制状态，作业效率低。由于海上与陆地的作息制度不同，往往使生理功能的周期性节律受到干扰，甚至部分艇员出现昼夜周期颠倒现象，造成睡眠不良，工作效率降低。因此，长期航行时的值更作息制度不应经常改变，对一天的值更、活动、休息和睡眠进行合理安排，严格执行，使之尽快适应，形成新的动力定型。②注意劳逸结合：每更作业过程中，作业能力的规

律性变化可分为四期：递增期；高且稳定期；不稳定期和进行性降低期。依据作业能力变动过程曲线，合理的值更制度在到作业能力不稳定期时，应安插短时间的工间休息；到作业能力的进行性降低期，则应停止工作。这样才有利于作业能力的持久与减少疲劳。作业中的多次短时间休息，其效果比次数少、时间长的休息好。③休息要多样化：休息的方式有安静休息和积极休息。积极休息，即改变活动方式或改变作用于机体的刺激，其效果比安静不动的休息好。所以长期航行中应提倡工前操、工间操和工后操。作业最好能进行交替操作，如左右手交替、手足交替、伸肌屈肌交替、脑力工作与体力工作交替等。

紫外线补偿　人长期生活在缺乏自然光线的环境中抵抗力会降低，对冷热刺激反应敏感，易感冒；其他传染病的发病率亦增高，易患神经衰弱，贫血及骨质软化症等。这些都被认为是由于缺乏紫外线照射所致。密闭环境下经一定波长和一定剂量的紫外线补偿照射，能使机体的非特异性免疫能力增强，促进钙磷代谢过程，提高健康水平。航行中紫外线照射以 1/3 红斑量隔日照射一次为宜，也可 1/2 红斑量隔 2 d 照射一次。

热水浴　长期航行过程中可藉热水浴消除作业后的疲劳和加速返航后的机体恢复过程。值更作业后进行热水淋浴能使机体的功能指标加速恢复，主观感觉明显改善。返回基地后，每 3～4 d 进行一次热水浴，其生理、生化指标比不进行热水浴的艇员改善更明显、恢复期缩短。

吸氧　吸人含氧 35% 以上的空气可提高作业能力和加速疲劳的消除。长期航行中用呼吸器吸入含氧 70%—80% 的氮氧混合气体，收效良好；尤其在有害气体浓度较高的舱室内采用更为有益。

保证良好睡眠　睡眠是极为重要的生理保护机能，长期航行中保证良好的睡眠对于消除紧张与疲劳、提高作业效率和耐久力更有特殊意义。长期航行中影响艇员睡眠的因素很多，致使多数艇员实睡时间不足、程度不深。通常年轻的成年人每日应睡眠 8 h 以上，并且一昼夜中至少有一次睡眠要保证 4～5 h。要获得良好的睡眠还必须做到：①定时睡眠：在一定条件下按时睡眠，多次重复会形成动力定型，到了时间就自然地有睡眠的要求并能很快入睡。当动力定型业已形成，如果过早或过晚睡眠，都会延长入睡时间和影响睡眠深度。②创造适宜环境：外界环境的一切不良刺激都会影响入睡和睡眠深度。故睡眠环境应安静、光线幽暗、微小气候适宜、空气清洁。③创造条件使艇员易转入睡眠：临睡前不应从事过分紧张的脑力劳动。在大脑和感觉器官负荷大的值更作业、固定姿势或肌肉静力紧张大的作业后，要作短时间体育活动后再睡眠。睡前不宜饱食或喝有强烈兴奋作用的饮料。有条件的，睡前可行热水浴或用热水洗脚。

其他措施　如发挥空调装置作用，供给合理营养，调剂伙食，供应充足的饮用水与生活用水，改善舱室卫生，注意个人卫生，加强疾病防治等，都是长期航行过程中很重要的生理卫生措施。

核舰艇放射防护

舰艇采用核动力装置，无论反应堆运行与否，都不断产生足以危害舰员和舰艇本身的大量核辐射和放射性核素，故必须有完备的防护设备和相应的防护措施，以保证舰员和舰艇的安全。

防护设备　为了舰员和舰艇的安全，必须配置反应堆的屏蔽、防止污染扩散和辐射监测等设备。

生物防护层　在反应堆的反射层外面设置的屏蔽层叫初级（或一次）屏蔽，其作用是减弱和吸收由反应堆内辐射出来的射线和热量，屏蔽能力应达到允许舰员在停堆后的反应堆周围停留一定时间，进行设备维修。把反应堆和一回路系统完整地屏蔽起来的屏蔽层叫次级（或二次）屏蔽，也称生物防护层。其作用主要是屏蔽从反应堆系统辐射出来的各种射线，免使人员遭受辐射损伤。此外，当带有放射性的载热剂泄漏时，它可以防止放射性物质扩散。

生物防护层应具有足够的防护性能，其表面的剂量必须符合标准，设计时应留有一定的安全系数，以便在其周围允许人员按规定的时间停留或值勤，不致引起危害。但是在核舰艇，特别是核潜艇上，仅靠防护层还不能充分达到防护的目的。因此，还应采取剂量监测和防护管理等措施，以保证人员的安全。

辐射监测设备　反应堆的屏蔽，在设计和建造方面应能保障人员的辐射安全。但反应堆系统的机械性破损和意外事故都可能发生，而射线又非人体所能觉察。所以在核舰艇上应装设辐射监测系统和其他剂量仪器，以便及时发现和测量舱室、设备的辐射和放射性污染以及人员的照射剂量，以便实行有效的辐射防护。辐射监测系统包括工艺辐射监测和剂量安全监测。监测系统要精确可靠、及时灵敏地反映全舰艇的辐射剂量变化情况。辐射监测仪器应包括：①固定式仪器，一般是将探测器（一次仪表）安装在测量点上，测量仪表（二次仪表）安装在控制台上集中控制。仪器应能自动测量、记录和报警。固定式仪器多用于工艺辐射监测和舱室辐射场辐射水平的监测。如 γ 射线测量和报警用的仪器；中子剂量仪器；测量放射性气体和气溶胶的仪器；测量放射性废水的仪器等。②携带式（便携式）仪器：用来随时测量舱室、设备和人员停留场所的辐射，以补充固定式仪器之不足。如手提式中子和 γ 测量仪器；手提式空气放射性监测仪器，表面污染仪等。③个人剂量仪器：用于测量人员的单次或累积剂量。个人剂量仪有热释光剂量计、荧光玻璃剂量计和剂量笔等。核舰艇上多采用热释光剂量计和剂量笔。

洗消设备　在维修反应堆系统的工作中或放射性事

故时，有可能使衣物和人员体表受到放射性物质的污染。放射性核素的污染不应在生活用的卫生间内洗消，在核舰艇上要设置专用的洗消设备。

在反应堆舱的出入口或其附近应设置卫生通过间（或小型洗消间），供出入反应堆舱的人员更换防护用具和洗消污染之用，防止将反应堆舱的放射性核素扩散到其他舱室。卫生通过间的废水应排入废水处理系统。在可能造成放射性污染的舱室（如机舱）附近也应设置洗消设备（如洗手池），便于就近洗消。

防护用品　对于内照射和体表污染的防护主要是穿戴防护用品。在核舰艇上应配备足够数量的基本防护用品和附加防护用品。基本防护用品包括布料工作服、工作帽、工作鞋、工作袜、口罩、手套等。附加防护用品包括塑料工作服、塑料袖套、塑料围裙、长筒胶靴、橡胶手套、防护眼镜、防毒面具（或氧气呼吸器）、气衣等。防护用品须符合卫生学要求，穿戴后工作方便，易于去除污染。

防护措施　具体有以下几方面。

放射防护的有关标准和规定　为了尽可能地限制受照射的人数及受照射的剂量，应根据不同类型舰艇的具体情况，按不同舱室和战位对人员加以区分，分别规定相应的剂量当量极限（原名为最大容许剂量当量或限制剂量当量）。但是在核舰艇上对人员的区分，不论平时或发生辐射事故时不易实行统一的部署和指挥。因此，把核舰艇上所有人员都作为职业性放射性工作人员看待，便于进行放射防护和管理。

（1）电离辐射的剂量当量极限：舰员的年剂量当量极限（每年最大容许剂量当量），应执行中国现行的《放射防护规定》GBJ8-74，中为职业性放射性工作人员规定的标准。

（2）舰艇内空气中放射性核素的年摄入量极限（最大容许浓度）与陆地上有所不同，因为：①舰员在舰艇期间每日24h都居住（工作）在舰艇上。②舰员每年有一定时间离开舰艇，脱离放射性工作场所。要根据剂量当量极限（内外照射总剂量当量），结合上述两种情况计算出相应的放射性核素在空气中的放射性核素摄入量极限。

（3）饮水、食物中放射性核素的摄入量极限（限制浓度）和表面污染的控制水平：它们属放射防护中的次级标准，应根据舰员的年剂量当量极限加以规定。

辐射监测　辐射监测是进行辐射防护的必要手段，也是保证人员辐射安全的重要措施之一。在核舰艇上，辐射监测可分为：

（1）工艺辐射监测：即对某些工艺过程和设备进行辐射监测，从辐射水平增长情况来发现设备事故，从而保证设备的运行安全，防止发生超剂量辐射事故。

（2）剂量安全监测：即对舱室环境放射性和人员接受的照射剂量进行监测，使人员接受的剂量限制在容许标准以下。剂量安全监测的内容如下。

舱室环境的监测：对舱室的剂量场、空气、各种物体表面、饮水和食物进行监测，以便控制辐射水平和放射性核素的浓度不超过规定标准。①舱室剂量场的监测，即对舱室中的外照射（主要是中子和γ辐射）剂量的监测。在核舰艇上，辐射源主要集中于反应堆舱，所以反应堆舱（或生物防护层）外表面应重点监测。通常，只要反应堆舱附近的辐射水平不超过规定的标准，其他区域基本上也是安全的。此外，在可能出现辐射而人员又经常停留的区域也应进行监测。在维修放射性设备或发生辐射事故时都要进行现场的剂量监测，以便控制人员的个人剂量。②空气放射性污染的监测：是防止导致内照射的必要措施之一。正常情况下，舱室空气不应有污染。当燃料元件破损，同时回路又有泄漏时，裂变气体可从回路中漏出而污染反应堆舱或机舱空气，甚至向其他舱室扩散。根据污染的来源和防止污染扩散的要求，主要是对反应堆舱、机舱和生活舱室空气中放射性气体和气溶胶的浓度进行定期或连续的监测，以便了解放射性气体和气溶胶的浓度及其涨落动态。发现异常情况应及时采取措施消除污染。发生污染事故时要及时监测。③表面污染的检查：由于回路的泄漏和反应堆设备的检修等原因，有可能使舱室、设备、工具、衣物的表面和人员体表受到放射性污染。表面污染既可增加空间剂量，又可能通过不同的途径（消化道、呼吸道和皮肤伤口）进入体内造成内照射。在核舰艇上要定期或不定期地进行表面污染的检查，判断有否放射性污染及污染的程度，以便及时采取去污染措施，防止污染扩散，减少造成内照射的机会。④饮水和食物的放射性监测：在核舰艇上，饮水和食物的贮藏应远离反应堆舱和其他污染源，并定期或不定期地测量饮水和食物中的放射性。发现污染，要采取措施消除或控制食用。

人员辐射剂量的监测：核舰艇的舰员，尤其是操纵、维修反应堆系统的舰员和剂量管理部门的舰员，有可能受到来自反应堆系统的各种射线的照射。在日常工作中和辐射事故时，都要对舰员所接受的照射剂量进行监测，目的是控制舰员的个人剂量，防止超过规定的剂量标准。①外照射的监测：利用个人剂量仪测量舰员所接受的外照射剂量。个人剂量的测量，根据需要可以测量每次受照射的剂量，也可以测量一定时间（1周、1月、1季度）的累积剂量。一般是将两者结合起来，以累积剂量为主，需要时再测量某一次所接受的剂量。②内照射的监测：监测进入体内的放射性核素，可以及时发现体内污染，估算内照射剂量。常用的方法有生物样品（尿、粪、血、毛发、呼出气等）的检测和直接测量全身或某器官的放射性强度。但这两种方法都需要特殊的仪器和设备，而且方法复杂，在核舰艇上不易实行。可利用核舰艇上装备的核探测仪器对生物样品作初步测量，概略地估算内照射剂量，必要时可留取样品带回基地或码头，进一步测量。还可以用测量甲状腺中放射性碘的方法发现体内污染，方法简便易行。

内外照射的防护 在核舰艇上有两种辐射危害：①辐射源的直接辐射，即外照射，主要是中子和γ射线，其剂量较易测量。②摄入放射性核素造成的内照射，内照射则以α和β射线引起的危害为主，其危害程度不易测量。

对各种辐射的防护，应在舰艇的设计和建造时从根本上解决，舰艇开始服役后要采取必要的放射防护措施加以保证。为便于放射防护的管理，结合舰艇上内外照射同时存在的具体情况，根据辐射场的辐射强度和可能出现的放射性污染水平，把舰艇的舱室划分为若干区域，限制舰员在不同区域内的停留时间，以便控制照射剂量。按辐射强度可以划分为严格控制区、控制区和非控制区。按污染水平可以划分为严重污染区、污染区和非污染区，这两种区域的划分不一定完全对应，但非控制区也应该是非污染区，居住舱、厨房、食品贮存库、生活用的卫生设备都应在此区域内。

(1) 外照射的防护：外照射虽可用屏蔽物防护，但在舰艇上不可能过分加大防护层的厚度，在设计时容许生物防护层外表面有一定的剂量，这对长期在核舰艇上的舰员就有受到长期小剂量外照射的可能性。对此要注意平时的防护。

外照射的防护，除对射线的屏蔽外还要根据不同情况利用时间防护(即限制人员接触辐射源的时间)和距离防护(即增大人员与辐射源之间的距离)，严格限制舰员在各控制区的停留时间，把舰员受照射的剂量控制在容许范围内。

(2) 内照射的防护：内照射的防护，根本的办法是防止放射性物质污染舱室环境和设备。污染主要由一回路的泄漏造成，所以要防止或限制一回路的泄漏。一旦发生泄漏就要防止污染扩散并及时消除污染。严格限制舰员进入污染区。如因工作需要进入污染区，尤其是进入反应堆舱时，应使用相应的个人防护用品，防止体表及体内污染；工作完毕后进行污染监测，如有污染则彻底洗消，严禁将放射性物质带出污染区。有放射性污染的舱室，要有独立的空调通风系统，防止污染的空气向非污染舱室扩散。严格管理放射性废物，防止扩散和污染舱室环境及设备。

放射性废物的处理 核舰艇的放射性废物是指在核舰艇上不再使用而又含有放射性核素的物质。

核舰艇的反应堆，在运行和维修的过程中都会产生大量的放射性废物。核舰艇的放射性废物主要包括：一回路系统的排水和泄漏水；取样系统的泄漏水；净化系统废弃的离子交换树脂；用过的放射性测量样品；被放射性物质污染的物品(如废纸、揩布、棉纱、防护用品及工具等)；去除污染用过的废水和废物及放射性气体等。所有的放射性废物在处理或排放之前都在舱内，所以应与一般废物严格区分开，并按固体、液体、高活性、低活性分别存放。

核舰艇的放射性废物处理或排放应符合中国有关规定或标准。在海上排放废物，除符合中国的有关规定外，还应符合国际的有关规定。核舰艇上放射性废物处理的原则是，一方面不给舰艇本身及其人员直接或间接地带来放射性危害，另一方面不直接或间接地给舰艇以外的人员和环境造成放射性危害。

(1) 固体放射性废物的处理：核舰艇上所产生的固体放射性废物均应收存在废物贮存箱中，一般带回陆地处理。在反应堆舱、机舱和其他产生大量固体放射性废物的舱室均应设置废物贮存箱，便于就近存放，以免在搬运时污染其他舱室。废物贮存箱应能密封，并有一定的防护能力。核潜艇上的废物贮存箱还应具有耐压能力，以免因舱室的压力改变而破碎。一回路净化用过的废离子交换树脂，带有较强的放射性，不可随意处理，应带回基地或码头用专门设备处理。

(2) 液体放射性废物的处理：在反应堆启堆、运行、维修以及去污染的洗消等过程中都会产生大量的放射性废水。尤其是一回路系统的废水，数量多、放射性较强，应收存在废水箱中，通过排污系统排放到基地或码头的专用设备去处理。水面核舰艇有条件备有足够容积的废水箱，贮存大量的放射性废水。而核潜艇由于各种条件所限，废水箱的数量和容积有限，因此在核潜艇上应尽可能地少产生废水。

(3) 放射性气体的处理：核燃料裂变时可产生气体裂变产物和空气被活化而产生的少量放射性气体，主要包括放射性的碘、氪、氙和氩等。当燃料元件包壳有缺陷或破损时，裂变气体就会释放到载热剂中，它们和载热剂中被活化的少量气体(主要是氩)通过热交换器的泄漏进入二回路，进而污染舱室。反应堆舱中被中子活化的空气，可能通过舱壁的孔隙泄漏到其他舱室(正常情况下，反应堆舱应保持负压)。放射性气体污染的同时也产生放射性气溶胶。水面航行的核舰艇，处理进入舱室(不包括反应堆舱)的放射性气体，是比较容易的；而在水下航行的核潜艇则较为复杂，特别是去除惰性气体更困难。去除舱室空气中的放射性气体和气溶胶，通常采用以下方法：①舱室通风。即采用与外界交换空气的办法清除舱内污染的空气。这种办法适用于水面核舰艇和在通气管航行时的核潜艇。②净化舱室空气。在核潜艇上，可用空气过滤器(如除碘器)滤除空气中的放射性物质。安装过滤器的原则是：从通风系统送来的空气经过滤器后到达舱室。为监测过滤器的效率，在过滤器出风口处安装监测放射性的仪表，当出风的放射性水平高于规定值时，表明滤材失效，应及时更换。一般的过滤器不能滤除惰性气体，因此尚需进一步研究一种高效而简便的处理方法。

放射防护管理 (1) 建立管理部门：在核舰艇的编制中应有放射防护部门(或班)，专门负责放射防护的管理工作。放射防护部门的舰员应经专门训练，掌握放射

防护的专业知识和操作技术。舰艇的医务人员虽不属于放射防护部门，但应能指导并参加部分的放射防护管理工作，尤其是发生放射性事故时要参加事故的处理工作和对人员进行医学处理。因此医务人员也必须具备放射医学和放射防护方面的专业知识。

(2) 建立和健全规章制度。为了保护环境，保障舰员的健康与安全，应根据国家有关规定并结合不同类型的核舰艇，建立和健全放射防护管理的规定或制度，作为放射防护管理工作的依据。核舰艇内从事放射性工作的部门应根据本部门具体工作，制订放射防护管理细则和操作规程并严格执行。

(3) 平时的管理工作：在反应堆正常运行时，放射防护的管理工作，主要是对舱室环境、工作场所的辐射和舰员个人剂量进行监测和管理，以防核事故。平时管理工作应包括：对舰员进行放射防护知识的宣传教育；舱室环境的辐射监测；舰员个人剂量的监测和管理；监督并指导进入放射性工作场所人员的个人防护，操作放射性工作和维修放射性设备时工作场所的辐射监测并根据剂量控制工作时间；监督并指导放射性污染的洗消；监督放射性废物的管理和排放；个人剂量计、防护用品的发放和保管，剂量监测仪表的维修和保养；向上级防护部门和有关领导报告本舰艇的放射防护管理工作；上述各项工作的资料登记和保管。

(4) 事故时的管理工作：核舰艇的设计和建造应能保证辐射安全，要有防止发生核事故的设备。倘发生事故，防护人员应进行以下工作：迅速确定现场的放射性强度和影响范围，划出禁区，不准无关人员进入；根据放射性强度，决定在现场工作的时间；协助并指导现场人员佩戴个人剂量计，使用防护用品；记录现场的辐射强度和有关情况；估计当事人员受照剂量，根据情况进行医学处理；若放射性物质进入体内，进行内照射剂量的测量，视情况采取相应措施；协助领导组织发生事故的部门消除事故后果；向有关部门作事故报告；上述各项工作的资料登记和保管。

(5) 舰员的健康管理：健康管理的目的是通过体检和门诊(或临床)观察，收集并积累资料，评定舰员的健康状况，以便保障舰员的健康能适应其工作；提供原始健康状况的资料，便于发生事故或职业病时作比较。健康管理包括参加放射性工作(即上舰艇)前的体检，定期体检，事故照射后的医学处理和改进医学预防措施。

核舰艇舰员的健康状况，除符合一般舰员的标准外，还应符合从事放射性工作人员的健康要求。新舰员上舰艇前必需进行体检，有不适应证者不得选为核舰艇的舰员。定期体检，一般可每年进行一次，其要求与一般医学详细体检基本相同。体检的项目应包括一般体检的详细项目，并注意眼晶体的检查，血象检查应包括白细胞总数和分类、血红蛋白量或红细胞计数、血小板计数。对超剂量受照人员，除一般体检外尚需增加对辐射损伤有特殊价值的项目，如淋巴细胞染色体畸变的检查。对疑有体内污染的舰员需增加甲状腺及尿中放射性的测量。作好每次体检的记录，建立健康档案。

长期航行食品

长期航行食品是指舰艇连续航行超过一星期时所使用的食品。需要着重解决食品的供给标准、营养价值、装载要求以及保存方法等问题。

舰艇航行时舰员受休息不好、晕船及密闭环境等因素的综合影响，营养素需要量增加，而摄食量却常减少。若供给的食品不能满足需要，易发生一些营养缺乏病。舰艇食品库容积有限，厨房设备也较简单，不允许进行复杂的烹调。因此，长期航行食品除营养应能满足要求外，还要求体积小、耐贮存、废弃物少、烹调简易，并且食品尽可能多样化以提高食欲。由于新鲜食品难以保存，多用罐头食品及脱水食品。但罐头食品体积较大，口味较差；用一般方法制作的脱水食品，除口味较差外，营养素损失也较多。目前采用新工艺加工的冷冻食品、冷冻干燥食品等，营养素损失较少，口味又接近新鲜食品，且已经初步加工，较适用于舰艇长期航行食品的组成。

供给标准及其营养价值 (1) 食品供给标准：以供给每人每日的量(g)计：

主食	525	蔬菜类	195
肉类	130—190	其他素食品	60
内脏	15	干果类	35—63
禽类	38—55	水果类	500
鱼虾	40—50	饮料类	100—130
蛋类	50	食用植物油	35

(2) 营养价值

热量 16 736—18 618.8kJ 蛋白质 124—134g

脂肪 120—140g 糖 620—660g

热量来源：蛋白质12%—13% 脂肪27%—29%

糖59%—61% 动物性蛋白为蛋白质总量的46%—50%

动物性脂肪为脂肪总量的40%

长期航行食品包括新鲜食品、冷冻食品、冷冻干燥食品及罐头食品，多已初步加工或可直接食用，因而烹调简便，废弃量少，能耐贮存。所供给的营养素可满足舰员营养需要量的要求，蛋白质的质量较好，热量来源比例也较合理。

装载要求 舰艇长期航行中，不能随时得到食物补给。不少情况下，航行开始时所装载的食品一直要使用到航行结束，故须按一定计划携带充足的食品。①按一定比例装载各类食品。由于人体的营养需要和饮食习惯，长期航行中舰员对各类食品的需要量有一定比例，因此从食品的装载到使用都须注意这一点，使所装载的食品从开始到航行期末均能切合实际需要，能配成丰富多

求的饭菜，提供合乎人体需要的营养。②食品的品种数量须与舰上食品库的容量相适应。拟定长期航行食品装载计划时，必须根据舰上实际存在的常温库、冷却库、冷冻库的容积来决定各种食品（尤其是各种冷藏食品）的品种数量。③食品的选择：除考虑营养好、为舰员所喜爱、能促进食欲外，还必须考虑体积小、耐贮存、加工方便、没有或很少废弃部分。如肉类应选择已去了骨的冷冻分割肉；鱼类选用已去了头、尾、内脏和鱼鳞的冻鱼；蔬菜选用冷冻蔬菜或冷冻干燥蔬菜等。

为便于有计划地装载和使用长期航行的食品，应在平时就按上述要求编制好各类舰艇不同航行期的"长期航行食品装载表"。表的内容包括食品名，净重，体积，贮存的温、湿度要求，保存期限等。

保存方法 应将不同食品分别保存在相应的适宜温湿度的食品库内。①粮食库及干食品库：要求温度不超过21℃，相对湿度在60%以下。粮食库保存大米、面粉、干面条、绿豆等。干食品库保存冷冻干燥菜、干果、各种罐头食品、瓶装食品、粉丝、白糖、茶叶及调料等。②新鲜蔬菜水果库：要求温度1～5℃，相对湿度85%～90%。为防止蔬菜、水果霉变，库内可安装臭氧（O_3）发生器。发生器每12h自动发生O_3 2h，2h末浓度达$2.25\pm0.25\times10^{-6}$，即可有效地防止蔬菜、水果霉变。由于O_3对叶子展开的蔬菜如菠菜、青菜等的菜叶有损伤作用，故这类叶菜不宜以O_3防霉。而莴苣、蒜苗、洋葱、花菜、萝卜、胡萝卜、土豆、大白菜、卷心菜等均可借O_3防霉。人体长时间接触一定浓度的O_3亦有害。所以，O_3防霉只适用于水面舰艇的菜库，而不适用于潜艇。即使在水面舰艇菜库中，亦应将O_3发生器工作时间与人员进库取菜时间错开。由于上述防霉浓度的O_3经过1h已可几乎全部转化为普通的氧，因此在O_3发生器停止工作1h后进入库内，对人体已无害。③肉库、鱼库、冷冻蔬菜库：这三种冷藏库均要求－18℃的库温，相对湿度在95%以上。为避免三类食品气味互染，应将三个库分隔开。冷冻蔬菜保存期长，能较好地保持新鲜蔬菜的色、香、味，体积小，使用方便，可随时供应四季的蔬菜。其制作方法为，先将蔬菜整理清洗，然后以沸水烫漂，烫漂时间根据菜的品种、鲜嫩度而定，烫漂后立即在流动清水中冷却，然后将水沥干、分装（厚度不宜超过5cm），尽快地送入－25～－30℃的库内速冻，经24h后，放入－18℃冷冻库贮存。长期航行前装入舰上－18℃冷冻库存放。在此温度下可保存9～12个月。④蛋库：温度2℃，在贮入新鲜蛋时，应注意使库温逐渐下降（每3h降1℃）。冷却开始时，库内温度应限于只比蛋温低4℃。过低的温度可引起蛋的气室内壁凝水，使蛋很快变质。新鲜蛋在2℃可存放半年。

舰艇上所有的食品库（包括各冷藏库）在装载长期航行食品前都必须全面清洗、通风、干燥，消灭鼠类和虫类，并防止其进入。入库的食品必须是质量符合要求、清洁卫生，并有良好的包装。变质、生霉、污损的食品均不得入库。

舰员应急口粮

应急口粮（emergency ration）是舰员在不能从任何其他途径取得食物时用的备用食品。它是每个舰员的固定装备之一，仅供救生或紧急时食用。要求体积小，单位体积的热量高，利于贮存，便于携带，食物组成合理，食用时用水少又不消耗体内更多的水，短期食用不致引起严重的生理变化。

供舰员使用的应急口粮的热量每人份为7 113～12 552kJ（1 700～3 000kcal）。口粮中蛋白质要适量，过多会增加氮的排出，从而增加水的排泄。在供水量受限制时，供给蛋白质的量以低于供给热量的15%为宜。为了增加单位体积中的热量值，人们总是设法多摄取脂肪，但是脂肪的含量不能过高，在口粮中不应超过总热量的70%。糖的供应要充足，不得少于总热量的20%。口粮中应含有氯化钠，每日供应量不应低于4.5g。维生素对提高机体的应激能力有一定作用，可在口粮中加入维生素C、B_1、B_2等。

舰艇用的应急口粮有不同类别，如快艇、潜艇及大型水面舰艇等各有相应的应急口粮。应急口粮放置于各舱室、救生艇或救生服中。有的应急口粮供落水后使用，因而要求包装密封，贮存时不应损坏原包装。每人份应急口粮的营养成分及热量来源比例分别如表1及表2所示。

表1 每人份应急口粮的营养成分

	重量（g）	热量（kJ）	蛋白质（g）	脂肪（g）	糖（g）
快　　艇	500	7418	48	101	168
潜　　艇	700	13 347	95	150	36
大型水面舰艇	750	14 806	52	138	22
大型民用船	500	10 581	26	125	32

表2 每人份应急口粮热量来源比例 %

	蛋白质	脂　肪	糖
快　　艇	11	51	38
潜　　艇	12	42	46
大型水面舰艇	6	35	59
大型民用船	4	45	51

以上各应急口粮，除快艇应急口粮外，皆为压缩干粮。有的应急口粮由数种压缩干粮组成，每种压缩干粮的营养成分都不一样，有的含糖较多，有的则含脂肪较多。在食用时不应偏食，以免引起不良的代谢变化。

出海前食品卫生监督

出海前食品卫生监督是舰艇卫生人员从卫生学的角度对舰艇备用食品的采购、运输、验收和装船四个环节所进行的严格监督。这项工作，是舰艇出海期间营养卫生保障的基础，要求做到食品合乎舰员生理需要、增进舰员健康、预防疾病发生。采购食品时，按照出海的任务、人数、天数和食品的废弃量计算采购的数量，必须足够。食品必须新鲜，不受有害物质污染。运输时应采用专车（船），易腐食品用冷藏车。食品箱要小心轻放，防止损坏。在无专车（船）的情况下，运输工具必须彻底清洗。装载时须将食品按照生与熟、干与湿、动物性与植物性、具有气味和易于吸收气味的类别分开；并且要上盖下垫，防止日晒雨淋。严禁将食品与有害化学药品同车（船）运载。装卸人员应衣着清洁，无传染病。验收食品的首要项目是食品的质量和数量。对各类食品要参照中华人民共和国食品卫生标准（GBnl－54－77）进行卫生检验，以感官检验为主，必要时采样送卫生防疫机构进行化学、细菌学或生物学检验。其次是食品的商标、出厂日期、食品包装规格是否清洁完整，包装材料的质量、重量和密封性能等。不符合卫生学要求的食品不得上舰。食品要在指定的时间内装船入库，避免在码头堆放时间过长影响质量。装船的顺序尽可能以先吃的后装为原则，使取用方便，也避免影响食品的鲜度。

舰员食谱制订

食谱是在一定时期内饭菜配制的计划。为了有计划地调配食品以保证舰员合理营养的要求，各舰艇在出海或停靠码头时都要制订食谱，特别在长期航行时按照食谱有计划地用膳尤为重要。食谱制订的基本原则是保证舰员热能与营养素的需要，考虑饭菜的色香味和多样化，兼顾舰员的饮食习惯和口味，注意结合舰艇的具体条件。食谱制订的步骤是首先由给养人员、卫生人员根据任务、季节、舰员热能和营养素的需要、食品供应及其标准，拟订1～2周的食谱草案；然后算出热能、营养素每日平均摄取量，并合理地分布于早午晚三餐中。摄取量和需要量的相差在10%以内为合适，相差过多应作适当调整。在实施中，食谱的执行必须是计划性与一定的灵活性相结合。当风浪大、晕船者多，或舰员任务有变动时，对各餐饮食在饭菜花样、热量分配和就餐时间等方面都可作必要的调整。

舰艇人员营养素供给量

舰艇人员营养素供给量是指为满足舰艇人员在舰艇上生活、作业期间维持身体正常生理功能所需要的营养素而需要供给的能量和各种营养素的量。舰艇人员的热能与营养素供给量随舰艇环境和作业条件的改变而不同，潜艇艇员及水面舰艇人员每人每日膳食中营养素供给量标准如下表。

海军舰艇人员每人每日膳食中营养素供给量标准

	潜艇艇员	水面舰艇人员
能量（kJ）	12 552—15 062	12 552—15 062
蛋白质（g）	100—120	90—110
钙 mg	800	800
磷 mg	1 200	1 200
铁 mg	1[illegible]	15
维生素A μg 视黄醇当量	1 800	1 500
维生素 B_1 mg	2—3	2—2.5
维生素 B_2 mg	1.8—2.0	1.5—2.0
维生素 B_6 mg	2—3	2—3
烟酸 mg	20	20
维生素C mg	100—150	100—150

上述供给量标准的说明：

（1）能量分配：蛋白质、脂肪、糖类的产热量应分别占总产热量的12%～14%、25%－30%、55%～65%。

（2）动物性蛋白质应占蛋白质总量的30%～50%。

（3）植物性脂肪应不低于脂肪总量的50%。

（4）蔗糖的能量应不超过总能量的10%。

（5）维生素A中至少有三分之一应来自动物性食品中的视黄醇。

（6）舰艇远航时维生素供给量应在此供给标准的基础上增加50%。

舰员能量消耗

舰员能量消耗是指生活在舰艇上的舰员在各种状态和活动中所消耗的能量。通常的方法是：计算单位时间内单位体表面积（或单位体重）所消耗的热量（kJ）。

测量人体每人每日能量消耗（energy expenditure），可用直接测量法或间接测量法。通常使用间接测量法，即记录一个人一日内的各种活动及每项活动的持续时间，然后按各项劳动作业单位时间内的能量消耗来计算其全日能量消耗。

中国海军舰员从事各项舰艇作业及日常活动的能量消耗量，曾参用Douglas-Haldane间接测量法对83个项目作过测定，结果见下表。

舰员热量消耗表

作业或活动项目	热量消耗（每分钟） kJ/m²	kJ/kg
1 基础代谢	2.5878	[illegible]
2 划舢板	12.1562	0.3314
3 卷缆拉缆	16.9222	0.4678
4 撇缆	10.1709	0.2878
5 搬碰垫	13.3014	0.3364
6 帆缆检修[1]	6.5932	0.1820
7 冲洗甲板[2]	10.2177	0.2837
8 拖洗甲板[2]	11.2357	0.3054
9 刷洗甲板及帆布等	10.6767	0.2929
10 乱刷铁锈	7.9191	0.2163
11 敲铁锈	6.0150	0.1632
12 刷油漆、涂油	6.2187	0.1690
13 爬梯子	23.6622	0.6502
14 脱盖帆布罩[3]	17.8125	0.4791
15 打灯光信号	4.9752	0.1485
16 打手旗	6.8881	0.1904
17 收发报	4.2445	0.1138
18 升降信号旗	9.1362	0.2513
19 操电舵	5.1426	0.1335
20 观察、了望	3.8874	0.1067
21 打水砣	11.2247	0.3305
22 下达口令及报告[4]	4.7505	0.1314
23 雷达操作	4.1773	0.1138
24 声纳操作	4.0773	0.1121
25 声纳装置升降	19.0447	0.5289
26 检修声纳、雷达、无线电	5.8195	0.1577
27 施放烟幕	13.[illegible]88	0.3841
28 手摇滑油泵	24.3279	0.6615
29 修机器	7.1622	0.1975
30 擦机器[5]	[illegible]	0.[illegible]548
31 听机器[6]	4.2447	0.1138
32 锉金属部件	9.2353	0.2544
33 手摇水泵	10.9964	0.3159
34 拧螺丝[7]	6.0894	0.1966
35 操纵大阀[8]	18.5464	[illegible]017
36 机舱值更[9]	[illegible]	0.148
37 损管操演	19.7878	0.5402
38 操纵旁通阀	14.154[illegible]	0.3791
39 130炮旋回俯仰[10]	13.9821	0.3761
40 擦130炮弹	[illegible]5149	0.2038
41 130炮运弹手操作	19.9284	0.5376
42 130炮装弹手操作	16.1335	0.4364
43 130炮炮手及炮门手操作	16.1586	0.4381
44 130炮提药手操作	7.2007	0.1941
45 130炮第一装弹手操作	22.8572	0.5816
46 擦130炮炮膛	19.6493	0.5284
47 85炮旋回俯仰[10]	13.0804	0.3594
48 85炮操炮	12.2591	0.3314
49 37高炮旋回俯仰[10]	18.0422	0.4849
50 擦37高炮炮膛	18.1849	0.4962
51 37高炮装弹操作	15.2678	0.4410
52 擦主炮及高炮零件	6.7818	0.1807
53 拆装主炮及高炮零件	11.0533	0.2954
54 高射机关炮操作	12.0537	0.3167
55 鱼雷发射操演	19.1284	0.5247
56 鱼雷战斗部署[11]	11.6696	0.3138
57 绞拖鱼雷[12]	17.0659	0.4602
58 检修鱼雷	7.7935	0.2113
59 潜艇电机操作	7.0216	0.1854
60 潜艇电机值更[13]	5.2488	0.1254
61 潜艇内燃机值更[14]	5.1103	0.1377
62 潜艇内燃机操作	12.1838	0.3305
63 潜艇鱼雷操作	17.6414	0.4778
64 快艇操纵[15]	4.8384	0.1172
65 快艇电航士工作	4.3325	0.1226
66 快艇电讯值更	3.3777	0.0803
67 大快艇轮机值更	5.4430	0.1414
68 小快艇轮机值更	4.0890	0.1117
69 快艇轮机启动	6.9454	0.1862
70 快艇高炮轻操作[16]	5.0702	0.1381
71 推运鱼雷	13.6779	0.3711
72 整理内务	8.3588	0.2243
73 立正	2.6794	0.0736
74 稍息	4.0350	0.1109
75 散步	5.4898	0.1310
76 静坐	3.3786	0.0910
77 洗漱	5.5702	0.1284
78 打篮球（跳起投篮）	11.5788	0.3025
79 单双杠锻炼活动	14.0666	0.3762
80 进餐	4.3706	0.1172
81 听课（不记笔记）	3.4443	0.0942
82 看书	3.5225	0.1013
83 小组讨论	3.8890	0.1067

①包括修缆索、缝补帆布、保养栏杆等。②冲洗系指持帆布带水龙头冲洗甲板；拖洗系指持拖把拖洗甲板。③将甲板上一些装备的帆布罩脱去或盖上。④系指通过传话筒下达口头命令及下级对上级报告。⑤包括清洁保养等。⑥在备航及航行中轮机人员以"听音器"听机器的运转情况。⑦拆装机器时松紧螺丝的动作。⑧转动大气阀。⑨包括站立及零星操作。⑩中等以上的操作速度。⑪包括瞄准手、装定手及战位长的操作。⑫将鱼雷拖进及拖出发射管。⑬站立位，有时在电机上做些小操作。⑭站立位，有时在内燃机上做些小操作。⑮为艇长、轮机长的动作。⑯指一般操作，不包括拆卸炮管。

特殊条件下的航海营养

特殊条件下的航海营养是指舰员在高、低温环境或电离辐射情况下或晕船、负伤时对营养的特殊要求，以及“三防”中的食品防护。

高温环境中的营养 舰艇内常易因外界炎热气候或内部设备所产生的热而出现高温。当环境温度接近或超过体温时，热能代谢随环境温度的增高而有所增加。高温环境可加速机体蛋白质的分解代谢，汗、尿中氮的排出量增加，因此蛋白质的需要量相应增多。

在舰艇高温舱室中，如轮机舱、锅炉舱工作的舰员因大量出汗造成机体水盐损失而脱水，可促进体温升高并使血液浓缩，从而影响机体的种种生理功能。因此在高温条件下，首先必须重视水的补充，使之保持平衡。至于盐，以往因高温作业者汗中和尿中氯化钠排出总量显著增加，曾强调补充食盐；但近年来的研究表明，摄入过多的钠对人体不利。在炎热条件下，每人每日摄取15～20g食盐，一般已足够，不需额外补充。但在开始阶段，因大量出汗而失去的氯化钠一日可高达30g，此时须额外补充，其后随着机体逐渐适应，汗中失盐量逐渐减少，就不需再额外补充。

高温环境能引起机体某些维生素的消耗量增加。补充相应的维生素可明显改善机体对高温的适应能力。补充维生素B_1可防止在高温环境中易于出现的舒张压下降，维生素B_2对改善体温调节和循环功能，对改善体力状况和自觉症状也有良好作用。维生素B_2和烟酸可减轻因出汗引起的血液浓缩和减少体温和脉率的增加。维生素C对保持正常肝脏功能、造血功能、水的代谢及促进循环等都有一定作用。在舰艇高温条件下，维生素B_1、B_2、C和烟酸的供应量应分别达到2.5～3mg、2.5mg、100—150mg和20mg。

为做好高温条件下舰艇人员的营养供应工作，必须合理调配膳食，如适当控制脂肪量，注意蛋白质的供应，多供应一些瘦肉。要增加维生素B_1、B_2和C含量丰富的食品，多给一些动物内脏、蛋类及蔬菜等。

环境温度升高能导致明显的食欲减退，必须采取适当措施以改善舰员的食欲，比较切实有效的办法是通过空调降低就餐舱室的温度，这可使食欲显著改善。此外，也可通过饭菜的调配，如增加可口的菜汤或给予水果等来促进食欲。供应清凉饮料对促进食欲、补充营养有良好效果，最好采用含有丰富维生素B_1、B_2和C的强化饮料。清凉饮料的温度以10℃左右为宜。

低温环境中的营养 冬季航行或航行于极区时，舰员（尤其是舱面工作人员）易受外界低温的影响。在低温环境中，因机体散热和防寒服的重量负荷增加，使人体的热能消耗增加。因此，处于寒冷条件下的舰员其饮食的热量应稍高于常温下工作者。

关于蛋白质、脂肪、糖的分配：寒冷条件下需要充分的蛋白质，但如比例过高，对提高低温环境中的机体耐力并无帮助，因此应保持通常合理水平，即每人每日90～120g。在低温环境中糖和脂肪均为人体重要热源。在寒冷适应过程中血浆游离脂肪酸增加，并且在普通膳食条件下，与暴露于高温环境者相比，暴露于低温环境者呼吸商明显降低。这表明在寒冷条件下，人体在保持热能代谢平衡的过程中，脂肪的分解增加。为此，对处于寒冷条件下的舰员，其饮食的脂肪量应稍高于高温条件下。低温条件下，蛋白质、脂肪、糖在总热量中所占的比例大体应分别为14%、35%、51%。

寒冷条件下尿中钙排出量增加，血清中钙含量降低。因而在饮食中应注意钙的补充。

寒冷环境中人体对维生素A、B_1、B_2、B_6、C和烟酸的需要量增加。每人每日各种维生素需要量约为：维生素A 5 000IU，维生素B_1 2.5mg、B_2 2.5mg、B_6 3mg，维生素C 100—150mg，烟酸25mg。

小剂量电离辐射情况下的营养 在核动力舰艇上，电离辐射剂量严格控制在对人体安全的剂量范围内，但人员仍经常受到小剂量电离辐射的作用。在这种情况下，给舰员适宜的营养，可使人体更好地适应这种环境。

小剂量电离辐射使体内蛋白质分解代谢增强，尿中氨基酸排出量增高，机体内维生素C减少。

为了增强机体对电离辐射的耐受力，热量和各营养素供给要满足需要，营养素的比例要合理。蛋白质供给量应为总热量的12%以上，以牛奶、奶制品、鸡蛋、肝以及脱脂大豆粉为主要来源；应多供给蛋氨酸与半胱氨酸，这些氨基酸有较好的防护电离辐射损伤的效果。一些油脂也有一定的防护作用，如花生油、橄榄油等。糖类中果糖较葡萄糖的防护效果好。维生素对机体的耐受力有很重要的作用，特别是维生素C、维生素P及B族维生素。近来有以色氨酸、组氨酸、维生素C、B_1、B_6及P组成的混合配方，用于宇宙飞行中，防护电离辐射的作用。在电离辐射条件下的工作人员，可于每日工作前的早餐供给保护性膳食，其营养素供给量为：热量5 016～5 852kJ，其中蛋白质50—60g、脂肪35～50g、糖170—180g、维生素A 3 500IU；维生素B_1 1mg、维生素B_2 0.85mg、维生素C 100mg。供给较多的钙和碘，有助于放射性锶与碘从体内排出。

对核动力舰艇上的舰员的营养供给，除考虑到小剂量电离辐射的作用外，还要考虑到温度、噪声、振动及密闭环境等综合因素的影响，应提供营养充足的合理膳食。食品应多选用蛋、奶制品、鱼、瘦肉、肝、新鲜蔬菜和水果，食物应易于消化，并可用强化食品补充维生素及某些氨基酸。

晕船时的营养 见“晕船”条。

伤员营养 海战中的伤员，根据海战及运输条件，在到达医院船或后方医院前，会在这种或那种舰艇上、包括

战舰及运输舰)经历一段救治和后送过程，这一阶段的医疗与营养对伤员的救治有重要影响，良好的营养能增强伤员的体力，从而有助于配合治疗，促进伤员身体早日恢复健康。

伤员的营养补充，首先须视伤情是否允许经口进食。如不允许，须采用静脉补给办法。

伤员饮食的营养要求，一般应是高糖、高蛋白质、高维生素的，尤其要有充分的维生素C，它对创伤的愈合有重要作用。应视伤情不同以流质、半流质或普通饮食的方式给予。在受伤后的短期内应根据补充水分的要求，给予富含糖、蛋白质、维生素的流质伙食。伤员常有食欲下降，因此把饮食做得可口开胃，极为重要。通常以热食为宜。

由于作战中可能出现许多伤员，因此战斗舰艇均须备有一定数量的能方便地做成流质、半流质及普通饮食的伤员专用食品。

"三防"中的食品防护 首先是防止食品被放射性物质、化学毒剂或生物战剂所污染。防止污染的办法，一是将食品存放好(如放在食品库内)，避免暴露；二是采用适当的包装，外包装如木箱、纸板箱；内包装如塑料袋，都有一定的防护效果。如果受到污染，就应根据污染物为放射性物质、化学毒剂或生物战剂而采取不同的方法进行处理，或更换包装，或清洗，或消毒，或以几种方法进行综合处理。当然，除污染或消毒处理后的食品能否食用，尚须根据检查结果决定。

舰员营养卫生调查

舰员营养卫生调查是为防止舰员发生营养缺乏病而进行的一种经常性调查。目的在于了解所供给的膳食是否能满足机体消耗的需要。营养卫生调查为制订舰员的营养需要量提供实际资料，作为供给部门供应食物的参考依据。营养卫生调查包括：膳食调查、热能消耗量调查、临床检查及实验室检查，检查中特别要注意是否有潜在性营养不足。

膳食调查 通过调查食物的摄取量，计算出每人每日各种营养素的摄取量。膳食调查不应少于3d。在调查中应同时了解食品的贮存、加工及烹调过程是否合乎营养卫生学的要求。通常用称重法。若无条件做称重法，或要了解某一段时间内的食物摄取历史，可用查账法。如这两种方法皆无法进行，或需要对上述两种调查方法进行补充时，可采用询问法。不论那种方法，其结果都要与该集体的需要量进行对比，做出评价。

热能消耗量调查 通过调查了解舰员每日的热能消耗量，以此来评定每日膳食摄取是否满足热能消耗的需要。首先要测定舰艇上各种动作的热能消耗率，每次调查可抽查有代表性的人员进行生活观察。若条件许可，为了增加生活观察的准确性，应测定主要动作的热能消耗率，据此计算全日热能消耗量(见"舰员能量消耗"条)。

临床检查 营养素缺乏可引起全身或某些器官的变化，因此应作全面的体格检查，包括身高、体重及全身营养状态等，并参照门诊记录，看是否有营养缺乏症的病例。

实验室检查 为了保证舰员有良好的体质，必须通过化验检查及时查出营养不足的临床前状态。检查项目包括：①测定血液中营养成分的浓度。②测定营养成分经尿排出的量或排出的速率。③测定尿中营养素代谢产物的排出量。④测定血或尿中异常代谢产物。⑤测定血中某些成分或酶活性的改变。⑥作负荷、饱和或放射性核素试验。

舰艇上开展化验检查较困难，在无法使用较精确的方法时，可采用半定量方法，以便确定某些营养素的充裕或不足。以下几种关于营养素的实验室检查方法可在舰艇或码头进行。

(1) 对于蛋白质：近来有人通过实验提出了尿氮、摄入氮与氮平衡之间的回归方程。因此可通过膳食调查和尿氮的测定求出氮平衡值。维持氮平衡表明摄入氮可以满足基本需要。

(2) 对于脂肪：可通过测定人体密度了解人体脂肪的含量，在舰艇上可以测定不同部位的皮肤皱褶厚度，由皮肤皱褶厚度推算出人体密度及脂肪含量。不同民族、性别其推算公式皆不同。中国男性(17～38岁)的推算公式为：

$$F=0.911\,37A+0.178\,71B+0.153\,81C-3.601\,46$$

其中F为人体脂肪(%)；A为右侧三头肌部位(右肩峰至尺骨鹰嘴的中点)的皮肤皱褶厚度(以毫米计，下同)；B为右肩胛骨下角部位的皮肤皱褶厚度；C为右髂嵴部位(右髂嵴与右腋中线交界处)皮肤皱褶厚度。一般以人体脂肪超过20%为肥胖，也有的人认为青年人不宜超过16%。

(3) 对于维生素A：较简便的方法为检查暗适应功能。也可检查中心视野的生理盲点面积，正常生理盲点面积约为$1.8cm^2$，维生素A缺乏时盲点扩大。以上两项测定，首先要排除眼睛的疾患。

维生素B_1：可测24h尿中排出量，舰员排出量应在200μg以上。也可进行饱和试验，即空腹口服维生素B_1 5mg，收集服后4h尿，排出量在200μg以上为正常。用荧光法测定。

维生素B_2：舰员24h尿中排出量应在300μg以上。空腹口服5mg维生素B_2后，4h尿中排出在1 250μg以上为维生素B_2足够。多用荧光法测定，尿样经纸上层析后，可直接测定纸上维生素B_2斑点的荧光强度。目测可达半定量要求，现有简易的仪器可做定量测定。

维生素B_6：目前常用尿中4-吡哆酸排出量作为评价维生素B_6营养状况的指标，24h尿中4-吡哆酸排出量在0.5mg以下则为不足。饱和试验的方法是于空腹口

服吡哆醇10mg，收集服后4h内尿样。健康男性青年4h内排出量不应低于0.9mg；大于1.8mg可认为已达充裕水平。用荧光法测定，尿样经纸上层析后直接日测4-吡哆酸斑点的荧光强度，可达半定量要求。

烟酸：通常测定24h尿中N-甲基烟酰胺的排出量。舰员24h排出量为2.73±0.74mg；排出量在6.05mg以上是充裕水平。

维生素C：24h尿中排出量低于7mg者为不足。饱和试验的方法与评价指标现尚未统一，现介绍的方法为按每人给500mg维生素C，空腹时口服，收集4h内排出的尿，排出量低于5mg者说明体内维生素C不足。测定方法常用2,6-二氯酚靛酚滴定法与2,4-二硝基苯肼比色法。使用测维生素C试纸可半定量地测定尿中排出量。

(4)对于钠、钾、氯化物：尿中钠、钾的测定常用火焰光度法与原子吸收分光光度法，但因设备较复杂在现场不易使用。近来用离子选择电极法测定血清与尿中钠和钾的含量，仪器简单，操作方便。氯化物以往多用硝酸汞滴定法，较灵敏简便，现也可用离子选择电极法测定。

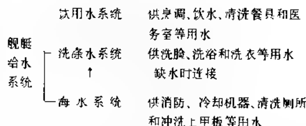
舰艇给水卫生

舰艇给水卫生是指在舰艇特定环境下，保障舰员饮用水的水质与水量符合卫生标准的基本理论和方法。

舰艇给水工作的主要特点是：①水质难以保障。舰艇设有不同的给水系统，若管理不严，饮用水易受污染；长期贮存在水柜内的淡水，受高温等因素影响，可使水变质；在供水困难条件下，不得不接受不符标准的饮用水。为保障舰员良好的饮用水水质，必须重视给水系统卫生和必要时采取水的净化消毒措施。②水量不够充沛。舰艇淡水装载量少，舰员(特别是战斗舰艇舰员)饮用水受到限制。

给水系统卫生 为节省淡水和保障生活饮用水的合理使用，舰艇设有相应的给水系统。大、中型舰艇给水系统包括饮用水、洗涤水和海水三个系统。饮用水和洗涤水系统设有专用的水柜及管路。

小型舰艇的饮用水与洗涤水合成一个淡水系统，淡水系统绝对禁止与海水系统连接，以免淡水被污染。(1)饮用水系统：是一个完全独立的系统。水质应符合国家规定的《生活饮用水水质卫生标准》。具有海水淡化装置的舰艇，淡化系统可与饮用水系统连接。(2)洗涤水系统：也自成一个系统。水质要求同饮用水。当缺少洗涤水，而舷外水又清洁时，方可与海水系统连接。(3)海水系统：无专用水柜，直接汲取舷外水，随用随取。应选用远离港口的清洁海水。禁止用污染的海水洗涤餐具或清洗厨房。在有肠道传染病流行的港湾内不准使用舷外水。



(1)水柜：舰艇上的淡水贮存在专设的水柜中。淡水柜不得少于两个，以便轮流清洗或维修。为防止水柜淡水受温度影响而发生变质，水柜应设置在远离热源(如主机、辅机、炊灶等)的舰艇底舱部分，并应与舰舷及甲板分开。水柜的人孔是供人员进柜清洗、涂刷涂料、检修及消毒而设的，平时人孔盖应关严、上锁，不得随意打开。舰艇受水完毕后，要及时关严各水柜的注入口盖。禁止在注入口周围洗衣、洗澡及冲洗污物，以免污水流入水柜。

钢制的水柜易发生锈蚀，故需在其内壁涂防锈涂料，多数舰艇涂刷水泥浆。水泥中某些成分虽可导致水的碳酸盐类少量增加，但对健康无害；而对淡化水的矿化和水味的改善却有一定益处。不足的是水泥浆与钢板附着力差，容易脱落，通常每年需涂刷1～2次。涂刷水泥时，应选无肠道传染病史、身体健康者进行。施工者入柜前应洗澡，着清洁工作服，穿胶鞋和戴口罩。全部用具要消毒。待涂刷的水泥全干后，用净水反覆冲洗水柜，然后在向水柜注水的同时，按100mg/L加氯量，投加漂白粉溶液上清液，封闭4～6h后将水排掉，用净水清洗，以备贮水。

目前有部分舰艇试用无毒、无味、防锈性能好、附着力强的水柜防锈漆。但禁用含苯类及沥青等有毒物质作为淡水柜防锈涂料。

为解决舰员应急饮用水，在水面舰艇备有预备水柜；潜艇各舱室则均配有失事淡水箱，以备封闭舱室或失事后供艇员饮用。预备水柜和失事淡水箱容量小，受舱室气温影响大，贮存水极易发生变质，如发现感官性状改变，应即建议更换。

当水柜有污染或有污染可疑时(如人员进出水柜、检修、饮用水系统遭到污染和舰员发生大批肠道传染病)需对水柜进行消毒。消毒可采用漂白粉溶液擦拭法，即用抹布蘸3%～5%漂白粉(含25%以上有效氯)溶液擦拭水柜壁。按一定顺序反覆擦拭3～4次，15min后用净水冲洗即可。也可采用超氯消毒法，即在向水柜注入净水的同时加入氯10～30mg/L，直到水柜注满水为止，1h后将水放掉并用净水冲洗。

(2)管路：舰艇上的淡水管系统包括软管、注入管、空气管及水管，以防止饮用水管系与其他管系误接而造成饮用水污染。舰艇给水系统各管系均有统一明显的颜色标志，淡水管系为铁灰色，海水管系为绿色。①淡水软管：是连接舰艇外供水设施(码头或淡水船配水设施

与水柜注入管口的波形输水管，平时应卷起，放在清洁固定的位置；用前要用净水反覆冲洗。②注入管：是承受淡水软管而向水柜内注水的管道。由水柜引至上甲板。管口应高出上甲板，并禁止将注入管设在易于积水或污染的舱面上。受水完毕后要立即封盖管口。③空气管：是内端接水柜顶部、外端可通滤器的管道。其作用是水柜装注淡水时，引出柜内空气，以防形成气垫；从水柜内抽吸淡水时，导空气入柜，以防形成真空。空气管外端需装设防海水进入的管头。当舰艇通过原子、化学或生物武器袭击的海域时，打开空气管防毒滤器，防止放射性物质、化学毒物和生物战剂污染生活饮用水。④水管：舰艇饮用水与洗涤水主水管分别设有支管，通至厨房、医务室及洗脸池等各用水处。潜艇的饮用水主管与洗涤水主管装有带分隔阀的连通管，待饮用水用完时，可将洗涤水引向饮用水系统。因为贮存时间较久的水柜水会产生异味，且舰艇颠簸会震荡起水柜底部的沉淀物，导致水的混浊和呈色。所以，通食用处管路应配有活性炭过滤器，如活性炭失效，应及时更换。

淡水管系受污染时，应分别进行消毒处理。软管消毒处理方法是在上甲板将软管展平，用塞子封闭一端连接管口，注满含有100mg/L有效氯的溶液，封闭另一端连接管口，1h后将其排净，然后用净水反覆清洗，晾干后卷起，放回固定地点备用。舰艇水管及支管的消毒处理，主要是用超氯消毒法，即将超氯消毒的水柜水，打入待消毒的管中，经15min以上接触后排净，用净水清洗，直到水管末端流出的水无明显的氯味为止。

饮水消毒 舰艇采用的饮水消毒方法有氯化法、煮沸法、臭氧法和紫外线照射法。以氯化消毒法应用最普遍。

（1）氯化消毒法：舰艇通常用漂白粉或漂白粉精消毒饮用水。并根据不同情况分别采用常氯或超氯消毒。

常氯消毒用于：①舰艇不得已接受了基地码头、港口或淡水船提供不符合卫生标准的饮用水时。②选用了卫生状况不明或水质较差的水源时。③舰艇长期航行，为使饮用水保持一定余氯，以期持续消毒时。常氯消毒加氯量为1—3mg/L。根据漂白粉有效氯含量和水柜水量，计算投加的漂白粉量。将加入的漂白粉置于清洁的容器内，加少量水调成糊状，再加水稀释、静置、澄清后取用上清液。在水面舰艇，上清液由水柜注入口投入装有1/2—3/4容量水的水柜中，然后将水柜注满水，以使漂白粉上清液与水柜水充分混匀。在潜艇，首先将水柜系统隔开，打开水柜通风阀，从螺纹管接头处或装载口加入漂白粉上清液，最后接通软管，用中压气搅拌。投加漂白粉30min后测定余氯，要求总余氯含量为0.5—1.0mg/L、或游离性余氯为0.3—0.5mg/L。

舰艇在夏季或低纬度海域长期航行，贮水因高气温及舷外高水温的影响，以及水中余氯含量降低，会导致水质改变，故需采用小剂量漂白粉精定期消毒。方法是每两周加漂白粉精一次，每次量为每吨水加漂白粉精3g，搅拌半小时后即可供饮用。视水质不同，可根据加漂白粉精半小时后，水中总余氯为1.0mg/L作为投加量的依据。

超氯消毒用于：①当舰员发生大批肠道传染病时。②不得已接受了严重污染的水源时。③舰艇饮用水系统受到严重污染时。超氯消毒加氯量为10—30mg/L，饮用水消毒10—15min后，经活性炭处理或在水中按1mg余氯投加3.5mg硫代硫酸钠脱氯后供舰员饮用。

（2）煮沸消毒法：在舰艇上应用时，加热可借蒸气、电力或燃油为热源，以蒸气盘管加热最为广泛。蒸气沸水器内的加热盘管壁应镀锡，锡的含量不得超过0.02%，盘管必须保持良好的气密性，以免泄漏蒸气而污染水质。为保证消毒效果，水要持续沸腾5—10min。

（3）臭氧消毒法：用臭氧净化处理装置产生的臭氧消毒水柜内的饮用水，杀菌效果比氯大数百倍，还能脱色、除臭及除味，使消毒后水质符合直接饮用的卫生标准。臭氧消毒饮用水的方法，目前还未普及于所有舰艇。

（4）紫外线消毒法：舰艇紫外线饮水消毒装置的设计制造和使用，国内外已有报道。由于此消毒方法对水的物理性状要求高，目前舰艇又缺少简易快速检测消毒效果的手段，故推广使用受到一定限制。

舰员给水量 舰员给水量系指舰艇在出海期间每日供给每个舰员的生活饮用水数量。舰艇在航行时，向舰艇供应生活饮用水的数量，取决于舰艇自持力、人员定额和舰艇制造淡水的能力。多数舰艇因装载淡水量少，舰员生活饮用水受到一定的限制。目前中国大多数水面舰艇舰员每人每日供水量为20—40L，潜艇艇员则为12—35L。

在常温条件下，人体生理需水量为每人每日2.5—3.0L。当气温高或劳动负荷大、出汗增多时，需水量也随之增加。舰员在高温舱室中生活和从事作业劳动，每人每日饮水量不应低于3L。

舰艇淡化水矿化调味

舰艇上配备的海水蒸馏淡化装置，通常是低压沸腾或电力压汽式海水蒸馏器。所制的淡化水（蒸馏水）缺少天然淡水中含有的人体必需的矿物质，故淡而无味。直接饮用对身体健康是不利的，尤其对在特殊环境中工作的舰员影响更大。因此必须将淡化水按饮水质量要求进行矿化调味处理，即添加人体需要的无机成分后，方可作饮用水。

天然淡水中含有多种矿物质，这些无机成分在人的生命活动中起重要生理作用。至今，在人体内已发现有60多种化学元素，其组成和含量是人类长期在外界环境影响下，通过遗传和变异进化所致。人类依赖这些化学元素与环境进行物质和能量交换，并建立起动态平衡

关系。

关于饮水中矿物质含量与健康的关系，大多数研究结果表明，饮水的硬度(即钙、镁盐含量)与心血管疾病发病率呈显著负相关，即水愈软发病率愈高。在中国一些地区对克山病的病因研究中，发现病区饮水中钙、镁、硫酸盐、pH值较非发病区低。饮水中碘的含量＜10μg/L，易发生地方性甲状腺肿大；氟的含量低易造成儿童龋齿发病率高，但含量＞1.5mg/L时，又会产生氟斑牙病。因此，饮水水质与人体健康关系密切。当今对饮水质量要求，不仅要去除水中有害物质，使其理化指标和卫生学指标符合饮水水质标准；同时要求含有一定量的人体所需的无机物。尽管膳食中含有丰富的矿物质，但由于存在的形式不一样，其生物利用率也不一样。例如虾米、牛奶、蛋、鱼等含钙量较高，人体吸收率为15%；而蔬菜中的草酸钙，粮食中磷酸钙均难被人体吸收。饮水中的无机物是以离子形式存在，能100%地被人体吸收。成人每日摄人镁量，12%～18%来自饮水。因此，饮水是人体摄取必需无机元素的重要来源。

天然淡水中主要无机成分是Ca^{2+}(钙)、Mg^{2+}(镁)、Na^{+}(钠)、K^{+}(钾)、Cl^{-}(氯化物)、SO_4^{2-}(硫酸盐)、HCO_3^{-}(碳酸氢盐)。它们不仅是人体必需的无机成分，而且可使水适口。所以对淡化水矿化调味处理，主要就是添加以上7种无机成分。

对舰艇淡化水矿化方式，可采用固体或液体矿化剂。前者是选用优质天然矿石，如白云石、石灰石，加工成细小颗粒用过滤方法进行矿化。后者是将无机盐的浓盐溶液，通过矿化添加装置自动进行矿化处理。液体矿化较固体过滤法优越，因它可按要求定量添加，以获得稳定优良的水质；并且克服了天然矿石中有害元素溶出的弊病。

航海常见病

航海常见病主要指航海人员在特殊环境和特殊劳动中，较多发生的心理、生理异常反应和病理变化。研究海军常见病的目的在于揭示这些疾病的发生、流行规律和提出防治措施，从而使舰船人员(以下简称舰员)能在航海过程中更好地适应环境、保持健康、增强体质及提高工作效率和战斗力，顺利地完成海上各种作业任务。

舰员是高度密集的、经常集体流动的特殊职业群体。不论平时或战时航行，舰员都要在特殊环境的某些不利条件下生活和工作。出海航行的时间越久，海上情况越复杂，迫切需要解决的医学问题也就越多。

发病概况 公元10世纪古代桨船时期，除了关于海战中"救治受伤者"、"拔除箭头、敷上减轻疼痛草药"的记载外，首先发现的是传染病。公元1500年，西班牙一艘360人的军舰在两个月的航行中，就因疟疾死亡123人。有些国家的远征舰队，因伤寒、霍乱、痢疾、疟疾的流行而屡告失败。其次又发现了维生素C缺乏症，即坏血病。18世纪，英国一支远征舰队，五分之四的舰员死于维生素C缺乏症。1780～1783年，英国在西印度海战期间，海军病死人数为战死人数的两倍以上。据Blane报告，舰队人员发病主要是以斑疹伤寒为主的热症，痢疾为主的腹泻，以及其他传染病和维生素C缺乏症。18世纪英国海军有名的船医Lind、Blane和Trotter等研究了用新鲜水和柠檬汁防治海员维生素C缺乏症，蒸馏海水以获得淡水，还介绍了预防斑疹伤寒的途径，制订了在舰船上预防疾病和航海卫生等方面的一些规章制度。所有这些措施，使英国海军疾病死亡率从1760年的25‰，下降到1878年的6.7‰。俄国舰队在内海航行，亦有四分之一的舰员患热症、维生素C缺乏症和维生素A缺乏症。1912年俄国舰队中前五位多发疾病是：急性传染病(流感、肠伤寒、肺结核等)占232‰，消化系统疾病(急性肠炎)占112.8‰，性病占108.5‰，呼吸系统疾病(支气管炎、肺炎、胸膜炎)占73.4‰，创伤性损伤占54.9‰。

在中国，公元前4世纪吴冬季兴水师伐越，因采用民间的防冻伤药方，相当程度地保障了战争的胜利。唐太宗曾指挥海陆两支队伍各十万人对高丽作战，海上的一支队伍因传染病流行而全军覆没。郑和七次出使西洋(1405～1433年)，在船队中配有医官、医士，他们负责治疗伤病，沿途采集药物，并对气候及"瘴气"等情况进行调查。航行中用药水沐浴以预防疾病。中国近代海军始于1865年，清代和民国时期海军设有卫生领导机构，建立了海军医院、疗养院、海军军医教育培训单位；在舰队配有卫生人员，并制订预防传染病、维护海军人员健康的规章制度等，但有关航海医学的资料流传至今者很少。

新中国成立后，人民海军逐步地开展了航海卫生保障和航海临床医学研究工作。据对1951年以后40多年的资料分析，海军昼夜平均发病率是：50年代为6.59‰；60年代为3.33‰；70年代为2.60‰，呈渐降趋势。传染病的发病数平均占总发病数的4.45‰，50年代前半期以疟疾、菌痢、肺结核和阿米巴痢疾为主，后半期流行性感冒居首位。60－80年代，以菌痢、流感、疟疾、肝炎居前四位。此四病之和占传染病发病总数的87.69%。近年来进行的多项回顾性和抽样调查还表明，海勤人员中呼吸、消化和运动系统病非常显著地高于陆勤，皮肤、眼、耳鼻咽喉、神经精神及维生素缺乏等疾病的发病率也较高。其中普通感冒、关节炎(腰、腿痛)、急性胃炎、肠炎、口腔疾病、外伤、肺炎(包括气管炎)、皮肤病、流感、菌痢的发病率占前10位，其发病人数之和占海勤总发病人数的67.76%。潜艇人员和潜水员良性关节痛、胃肠功能紊乱、沙眼、睡眠障碍、头痛、慢性鼻炎、口腔病的发病率较高，而潜艇人员的腰肌劳损、胃肠功能紊乱、慢性胃炎、屈光不正、扁桃体炎、皮肤病、龋齿、菌痢的发病率又明显高于潜水员。

晕船是航海的特有多发病。其发病率在25%～62%之间，平均46.5%。各战位的发病率不同，例如舰

务部门为44.4%，机电部门为38.3%，观通与航海部门分别为38.1%与33.3%。年龄与工作资历亦有影响，20岁以下舰员发病率为36.6%，41岁以上为14.3%。在航行的不同阶段发病率也有差异：起航头10d的发病率为42.1%，返航头10d为31.7%，其余时间为26.2%。发病率的高低与风浪大小、颠簸和摇摆程度、精神紧张和心理恐惧与否、适应性锻炼优劣以及疲劳和睡眠不足等因素有关。

据报道，英国海军中以化脓性外科疾病的发病率居首，其次为精神神经病、溃疡病、胃炎和十二指肠炎等。前苏联海员为上呼吸道疾病、创伤和末梢神经系统病。Rahe等对美国海军航行8个月后的3艘远洋舰舰员调查后报告，占80%以上的疾病是：急性呼吸道、胃肠道、皮肤和皮下蜂窝组织及泌尿生殖系统的疾病。Pong分析了意大利海军人员的发病率资料后报告，航行期间舰员的主要疾病是胃肠道疾病（27.6%）、呼吸道疾病（17.1%）、心血管疾病（11.4%）以及创伤和中毒（11.0%）。

发病因素 舰员的发病基本因素，应从心理、体质和环境等方面来考虑。

参加远航和作战的舰员有不同程度的"紧张疲劳综合征"，其中轻度者约占67.7%；中度者占27.8%；偏重者占4.5%。躯体化症状、强迫症状、忧郁、人际关系敏感、焦虑、敌对、恐怖、偏执、精神病性等9个症状群的均分值都高于正常人群测定值。舰员心理活动变化除受自然环境影响外，与社会因素密切相关，这些因素包括：舰船航行时远离陆地、远离社会、远离亲人，在舱室中居住拥挤和活动受限、文化活动和信息传递减少、环境孤独和生活单调、航行中值更和值勤多、工作紧张和劳动强度大、体力消耗多、技术操作复杂又单调乏味、舰员责任重大、注意力高度集中、承受很重的精神压力等。此外，还经常出现海况和敌情等紧张状态。据前苏联学者的调查，在希望脱离舰船上工作的海员中，75%的人与长期脱离家庭和性的不适应有密切关系。社会环境和人际关系中的各种紧张因素，都会加重舰员体力、脑力和心理的负荷。因此，心理的社会因素在航海中致病的作用是不容忽视的。

引起航海常见病的具体原因，属于呼吸系统的有：航行中各种生活和劳动条件导致的体质下降、温差大（季节、昼夜、舱内外、住舱与战位）、航行时强大的对流风、舱室空间狭小、人员密集、通风不良等；属于消化系统的有：高温、持续疲劳、晕船、淡水供应受限、新鲜食品缺乏、烹调条件差、生活节律改变、运动不足、情绪变化造成的胃肠分泌和运动失调；属于运动系统的有：不良作业体位、活动受限、过度疲劳、温差变化急剧、外伤、寒潮等；属于皮肤的主要有：舱内温度高、湿度大、出汗多、皮肤和衣服经常有汗浸、燃料或润滑油及其他物质的持续污染，维生素缺乏也是原因之一；关于口腔方面的，主要口腔不洁、新鲜蔬菜少、缺乏维生素等。

舰艇部队传染病的发生及传播有其特殊性。舰船本身是一个相对的隔离环境，使某些传染病不易侵入。然而一旦传染源侵入，由于环境狭小、人员拥挤，传染途径不易切断；所用食品、淡水均由陆上供应，环节多，因素复杂，给卫生保障工作增加难度；舰船上管道、阀门、扶梯、把手、仪表、武器装备和动力设施密布，消毒、杀菌及灭鼠措施较难彻底等，均易造成传染病的传播和流行。此外，舰船上的卫勤保障和舰员的基础健康水平，以及对航海条件不良因素的耐受程度和适应能力的好坏等，也为影响发病的因素。

防治原则 航海常见病的防治，主要有两个方面。

1. 消除和避免各种致病的环境因素：包括工作和生活环境、社会环境、心理环境。为优化舰船的工作和生活环境，舰船的设计和建造，应能保持人-机-环境系统处于最佳协调状态，以尽量减轻劳动强度，提高劳动效率。在保证充分发挥战斗性能的同时，尽可能考虑舒适、安全、方便，尽可能防御和减少一些对人体有不利影响的各种因素如风、寒、热、湿的侵袭，并美化环境，使之整洁和谐。

舰船社会环境与心理环境良好的特征是舰员在团结和谐的气氛中工作与战斗，共同努力提高劳动效率和战斗力。达到这个目的所采取的措施大致有：①培养良好的职业社会环境的心理气氛。②分配工作注意职业适应性，强调人员素质。③处理好人际关系，加强团结，防止内耗，使舰员身心愉快。④提高舰员的战斗士气，激发舰员在执行各项任务中的竞争意识。⑤广泛开展丰富多彩的文体活动，丰富精神生活，放松紧张情绪，调节疲惫心理。⑥做好舰员的家属工作，解决实际困难，以解除其"后顾之忧"作为对舰员心理上的支持。

在军事航海中，心理学知识的应用，对于培养旺盛的士气、健全的性格、良好的人际关系、降低非战斗减员、取得战争的胜利具有重要意义。因此，开展航海心理学的研究和普及工作，使舰员都讲究心理卫生，学会自我心理调节和治疗的方法，使之对环境刺激能有良性的认知和适应。

2. 积极做好航海常见病的防治工作：主要是着重研究航海特发病和多发病的病因、病理、临床特点和防治措施；认真贯彻"预防为主"的方针，提高舰员身心素质和适应各种特殊环境的能力；加强舰船军医的培养，提高航海卫生保障能力；完善舰艇卫生制度，加强卫生管理；健全医学档案报表工作；认真做好舰员健康的医务监督，包括日常保健和出航前、航行中、返航后各阶段的医务监督。各类重要常见病的防治原则如下。

晕船防治 见"晕船"条。

呼吸系疾病防治 积极开展体育活动，重视耐寒锻炼，增强机体抵抗力。搞好舱室卫生，加强通风，勤晒被褥。注意个人卫生，不随地吐痰。随气候温度变化调节

衣被，防止受凉。对疾病要作到早发现、早诊断、早隔离和早治疗。发生流行时，减少或禁止集合，对舱室进行空气消毒，病人应卧床休息、多饮开水、对症治疗，疑有继发感染，可用抗生素治疗。

消化系疾病　舰艇食品，特别在出海远航时，常以贮备的成品、半成品为主。若不注意很容易引起胃肠疾病，因此，舰员应养成良好的饮食卫生习惯，不吃生冷腐败食物，不吃零食，不暴饮暴食，限制刺激性饮食。搞好伙食管理，加强食品卫生监督，按营养需要量做好品种的调节。做好菜、肉保鲜，严防蝇、鼠等污染。航行时增加舰员的活动，发现患者应立即治疗。

运动系疾病　工作时注意体位调整，合理安排劳动、体操和休息，重视防冷、防潮和防外伤，保护腰腿等关节易发部位，避免温差影响；发病后采用按摩、针灸、封闭、理疗等方法治疗。

皮肤病　加强通风，隔离热源，合理使用空调设备，改善热环境。适当进行日光浴，提高皮肤的抵抗力。保持皮肤清洁，及时清洗和更换不洁内衣和鞋袜。备足止痒、消毒和杀真菌的常用药和多种维生素。对已发病者应及时治疗。

口腔疾病　要保持口腔清洁，养成良好的咀嚼习惯，补充所需维生素，定期检查，发现疾病及时矫治。

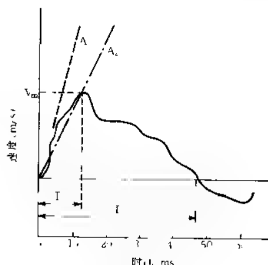
传染病　一旦发生传染病，舰船环境中则极易流行。因此，对传染病的防治丝毫不容忽视。出海前要严格把关，不允许任何传染病患者上舰。并按规定和需要进行预防注射。重视舰船的空气消毒和饮食消毒，以及杀虫、灭鼠。一旦发现，要彻底切断传染途径，严格隔离和管理传染源，防止交叉感染。

舰艇冲击伤防护

舰艇受水下非接触性爆炸所产生冲击波的作用引起冲击运动，从而导致舰员的各种损伤，称为舰艇冲击伤。

舰艇冲击运动的特点　水雷、鱼雷、深水炸弹以及水下核武器等爆炸的瞬间，突然释放巨大能量，形成过热和高压的气泡，并迅速向四周膨胀扩散，产生水下冲击波。舰艇受到水下冲击波作用，引起甲板突然发生剧烈的冲击运动，其作用时间极短（约几十毫秒以内），而冲击加速度很高。甲板的运动特性可用速度时间曲线（图）表示，该运动曲线分为加速阶段与减速阶段。对于水面舰艇，以垂直冲击速度为主，这是由于冲击波在水面反射的缘故。舱底部的冲击运动垂直向上传导，经舰体结构的缓冲作用，使上甲板和上层建筑产生的冲击加速度比舱底部小得多。例如舰艇受到中度冲击时，舱底部的冲击加速度可达 $600g$，上甲板约为 $180g$，上层建筑仅为 10～$90g$。舰上部位越高，产生的加速度值越低，低频响应越占优势。

舰艇冲击运动对舰员的影响　由于舰艇冲击运动的作用时间极短，而加速度值很高，故对舰员的影响主要是造成组织器官的器质性损伤。因水下冲击波经固体（舰艇甲板）传导而转变为固体冲击波，所以对舰员造成的损伤属于固体冲击伤，特称舰艇冲击伤。其特点是以骨和关节损伤为主，常有软组织和内脏器官的损伤，一般为闭合性损伤。



轻度冲击时甲板运动的速度时间曲线

〔据 Kell（1961）资料改制〕

A_1：最大加速度　T_1：达到最大速度所需时间　A_2：平均加速度　T_2：达到最大初始位移所需时间　V_m：最大速度

处于自由状态的舰员对舰艇冲击运动的反应可分为两种状态：加速阶段的初始压缩状态和减速阶段的飞离状态。

加速阶段时，甲板突然产生向上的冲击运动，甲板上的人员受到了向下的惯性力作用而致超重，使人体处于压缩状态。如果负重部位的骨骼所承受的压缩应力超过骨骼抗压强度，即可引起压缩性损伤，其损伤部位及舰员体位有密切关系。①站立人员主要为下肢损伤，如跟骨、距骨、胫骨下端等骨折，可伴有腓骨下端骨折和踝关节损伤等，严重者有粉碎性骨折。还可出现小腿软组织的闭合性损伤，主要表现为小腿下三分之一急剧肿胀和剧烈疼痛，并有皮下出血点和淤血等。肿胀严重时可出现下肢循环障碍症状，早期行切开减压术时可见大量血性渗出液。②坐位人员的主要损伤为脊椎压缩性骨折，严重者有粉碎性骨折。多发生于脊柱的生理弯曲处，尤以胸12 和腰 1 为多。还可引起椎间盘的压缩性损伤，表现为纤维环破裂、髓核脱出，严重者亦有粉碎性损伤。

减速阶段时，人体受到向上的惯性力作用，处于飞离状态，以一定的速度飞离甲板，达到终止速度后就以自由落体的速度下跌，有时还可落入海中。飞离速度本身并不会引起人体损伤，但它可影响飞离阶段终末与舰艇物体碰撞的速度，舰员易发生二次损伤。在飞离甲板和跌落时可能撞于舱顶、舱壁、甲板或仪器设备表面等，造成

颅骨、四肢、骨盆或肋骨等处骨折以及皮肤挫伤和裂伤，有时可合并脑震荡。

加速与减速阶段时，都可引起内脏器官的移位和变形，致使内脏与骨骼间或内脏相互间发生碰撞、挤压和牵拉等，造成肝、脾、肾、胃、肠、心、肺、脑等器官（特别是腹腔实质性脏器）的闭合性损伤，轻者出现点状出血和淤血，较重者出现片状出血，严重者导致器官破裂或大血管断裂等。在内脏损伤中，以肝、脾、肺损伤的发生率较高。

舰艇冲击伤的防护 预防舰艇冲击运动对舰员的损伤，主要是通过吸能装置降低舰员的冲击负荷，并尽量将其降低到人体耐受水平以下。首先，要提高舰艇的抗冲击性能，这对于扫雷舰艇尤为重要，例如尽可能设置减震甲板、坐椅和床铺等装有垂直与水平方向的减震器，均可显著衰减冲击能；舱顶、舱壁和仪器设备表面等敷设一定厚度的泡沫塑料，以防舰员撞伤。其次，当舰艇执行任务（特别是扫雷作业）时，可采用下列个人防护器材：头戴衬有良好吸能材料的抗冲击头盔，上身穿有良好缓冲性能的抗冲击背心，脚穿有良好缓冲性能并适当提高鞋跟的防震鞋，借以避免或减轻头部、躯干和足部等处的损伤。此外，应将舰上铁门等物体固定好，以防冲击震动时引起砸伤。

舰艇防疫

舰艇防疫是指在舰艇部队中预防传染病发生，迅速扑灭疫情的工作。舰艇防疫主要包括以下几方面。

防止传染源进入舰艇 根据传染源进入舰艇的途径采取下列措施：①严格执行新兵体检和检疫制度，做好新兵入伍的防疫工作。②对外出归队舰员和临时上舰人员，应了解其健康情况和有无与传染病患者的接触史。对来自疫区或与传染病患者有过接触的人，应进行医学观察或留验。③传染病病愈归队的舰员应按住舱进行登记、随访和管理，发现慢性患者、复发患者或病原携带者，应即送岸隔离、治疗。④当邻近舰艇发生传染病（特别是呼吸道传染病）流行时，应限制舰员相互来往。如威胁较大时，可建议将舰艇调离码头或锚泊。⑤做好驻地和新到港口、基地的流行病学侦察，并根据当地疾病的流行情况，采取相应措施，防止部队成员受染。如岸上有传染病流行时，应暂停放假或禁止舰员上岸；必须上岸者，应向其交代预防办法和注意事项。如部队将要进入的地区为某病流行区，应预先接种相应疫苗或进行药物预防。

管理舰艇内部传染源 见“舰艇传染源管理”条。

搞好饮食、给水卫生 为防止经食物传播，舰艇卫生人员应认真做好：①检查食品质量。上舰食品要仔细检查是否符合卫生学要求，并妥善存放，发现变质应及时处理。②防止食品污染。搞好厨房卫生，防止蝇、鼠及蟑螂（蜚蠊）污染食品；盛装熟食的容器须经消毒，并防止熟食在分发时受到污染；教育炊事员养成良好卫生习惯，并定期进行健康检查和病原学检查。③监督食品制作过程。不用变质食品；制作时要生熟分开，切细煮熟，现做现吃；如有剩余饭菜须充分加热后冷藏保管，供食前再充分加热；发现变质，应及时报告和处理。供应舰艇的饮用水，一定要符合卫生学要求。卫生人员应进行认真的卫生监督，对水舱所贮淡水定期作水质检查和余氯测定，必要时进行水舱消毒。

加强卫生教育与生活管理 平时要经常对舰员进行卫生宣传教育，使其了解必要的卫生防病知识，养成良好卫生习惯，自觉执行各项卫生制度。在呼吸道传染病流行期间，要加强舱室通风，暂停大型集会等集体活动；适当限制舰员外出，外出者应戴口罩。

消毒、杀虫与灭鼠 见“舰艇消毒”、“舰艇杀虫”与“舰艇灭鼠”等条。

预防接种与药物预防 预防接种是提高部队免疫水平、防止传染病流行的特异性保护措施，必须按计划和疫情认真组织实施。①按计划接种：部队全体成员每年春季接种伤寒、副伤寒甲、乙三联菌苗。新兵入伍后应立即接种破伤风类毒素；结核菌素试验阴性者，应接种卡介苗。部队在连续接种破伤风类毒素两年后，每隔5～10年复种一次。②按疫情接种：部队因执行任务要进入传染病流行区前，应接种相应疫苗。在参加作战前，应接种斑疹伤寒疫苗和破伤风类毒素等。

药物预防是给某些传染病易感人群服用预防药物，以防止发病或控制流行的一种应急预防措施。在传染病流行或有流行趋势时，或在部队要进入传染病流行区等紧急情况下，均可采用药物预防。但药物预防的作用是非特异性的，预防效果不持久，多次给药后有些病原体易产生耐药性。因此，必须根据传染病的特点和部队的具体条件，合理使用。

舰艇传染病流行因素

舰艇传染病流行因素是指有利于传染病在舰艇上流行的特殊因素。舰艇是一个与外界相对隔离的独立环境。舰员多为青年，并均定期接受各种预防接种和体格检查，新兵上舰前又经过严格体检和检疫，这些都为传染病的预防提供了良好的基础。但由于舰艇本身的结构特点和活动规律，还存在一些促进传染病流行的因素，主要有以下几点。

（1）舰艇机动性大：舰艇常因训练、护航及战备等任务，停靠不同的港口、码头。如进入传染病流行区或自然疫源地，就会增加传染病传入的机会。有些军用码头与外轮停靠码头相邻，或舰艇参加援救外籍遇难船舶及救护落水人员等，又有可能接触外来传染病。

（2）舰艇空间狭小，舰员居住密集，相互接触频繁；海上气象多变，舱室内外温差较大，通风及采光条件受到一定限制。出海期间，淡水供应量有限，有些卫生防疫措

施不易落实。因而增加了呼吸道或肠道传染病传播和流行的机会。

3) 食品、饮水容易污染及变质：舰艇食品供应，在停靠码头时，或直接从市场购买，或由陆上后勤部门供应；在海上则还由辅助船补充。在运送过程中，食品易受污染。舰艇食品仓库和厨房狭小，食品堆放拥挤，增加了交叉污染的可能。当温度高和湿度大时，食品容易变质。此外，有些海产品还可携带病原体，携带时间为数天甚至更长。例如，贝类能贮存伤寒杆菌、霍乱弧菌及甲型肝炎病毒等；鱼、蟹、乌贼及海蜇可被副溶血性弧菌污染。因此，处理不当，就易引起肠道传染病食物型暴发。

舰艇给水通常从码头补给，在海上长期航行或停泊时，则由淡水船输送。供水过程中，如卫生管理不严，设施不符合卫生学要求，水易受污染。当舰艇远离基地，淡水供应困难，有时需就近取用各种水源(如水库、河流等的水，水质的卫生要求往往难以保证。舰艇饮用水，易因长期贮存而变质。此外，港口、码头附近的海水，可被痢疾杆菌、伤寒杆菌和霍乱弧菌等污染，当汲以冲洗甲板或在其中游泳时，舰员易受感染。

(4) 其他因素：舰员工作紧张，劳动强度大；出海时，因晕船、噪声及高温、低温、高湿等影响，机体抵抗力可下降。上舰新兵、外出归队和临时上舰人员中，有时可能有传染病患者或病原携带者。新兵上舰后，还可提高人群易感水平。舰艇上诊疗条件较差，隔离也受限制，对传染病的控制会增加一定困难。

舰艇传染源管理

舰员的一切活动，都在舰艇有限空间内进行，人员集中，接触频繁，一旦存在传染源，极易造成传染病流行，应及时发现加以管理。

急性传染病患者的管理 要求做到早发现、早诊断、早报告、早隔离和早治疗。早发现和早诊断，是控制传染病在舰艇传播的关键。卫生人员应通过舰员的自报、互报，经常深入舱室和战位了解舰员的健康情况，及时进行传染病个案调查等，早期发现传染病患者或疑似患者(如发热、腹泻、呕吐及头痛病人)。并根据患者的临床表现、流行病学资料和实验室检查结果，综合分析，以求确诊。

发现传染病患者后，卫生人员应即报告舰首长，并按不同病种，在规定的时间内逐级上报。根据《中华人民共和国传染病防治法》规定，应报告的传染病包括甲、乙、丙三类 35 种。报告的具体要求是：①发现甲类传染病和乙类传染病中的艾滋病及肺炭疽病人、疑似病人和病原携带者时，立即报告军政首长，并在 6h 内报告海军后勤部卫生部；海军后勤部卫生部应立即报告总后勤部卫生部。如诊断有误，应立即作更正报告。②发生乙、丙类传染病暴发、流行、食物中毒或大批原因不明病人时，应立即报告军政首长，并于 12h 内报告海军后勤部卫生部；海军后勤部卫生部立即报告总后勤部卫生部。③舰艇中队、大队和相当于营级以上的舰艇，应按时作疫情月报。有漏报、误报者应在下月月报中补报或更正。

舰艇上发现传染病患者，应即送岸隔离、治疗。只有在航行中发生，无法送岸时，方可在舰艇上暂时留治。患者的隔离方式，应根据病种和条件组织实施。对流行性感冒等呼吸道传染病，应尽可能采取舱室隔离；对肠道传染病患者，如无隔离舱室，可采用"床边隔离"。作为隔离用的舱室，要求空气较易流通，且与其他住舱和厨房有一定距离。不同种类的传染病患者应分开隔离。相互接触不发生传染的疾病(如葡萄球菌食物中毒等)，则不需隔离。传染病患者应严格遵守隔离规定，不得与健康舰员接触。肠道传染病患者应使用专用餐具并每餐消毒；在指定的蹲位使用厕所并随时消毒；便后洗手并浸泡消毒，最好使用专用水龙头，或对公用水龙头采取消毒措施。呼吸道传染病患者应戴口罩。对暂时留舰隔离的患者，应及早采用药物和抗生素治疗。返航后应立即将患者送岸隔离、治疗。

慢性传染病患者和病原携带者的管理 应通过门诊与巡诊、健康观察、随访及定期体格检查等方法，及时发现慢性患者和病原携带者，并采取如下措施：①离舰隔离、治疗。②久治不愈的肠道传染病慢性患者(如菌痢、肝炎)及肺结核病患者或病原携带者，均应调离舰艇。

接触者的管理 为了防止接触者在潜伏期内成为传染源向外传播病原体，卫生人员在发现传染病患者的同时，应迅速查明同单位(班、住舱、部门)与患者有过接触的人，并根据传染病的性质和接触者的健康状况，采取下列措施：①医学观察：每日进行视诊、询问、测量体温，了解接触者有无发病征象。如出现早期症状，立即离舰隔离。这种方式不限制接触者的日常活动，一般适用于乙类和丙类传染病接触者。②留验：将接触者收留于指定处所，限制其活动范围，不准与其他人员接触。这一方式须在岸上实施。适用于甲类传染病接触者。③集体检疫：当舰艇发生甲类传染病或其他易于传播的传染病暴发或流行时，应由部队首长批准，进行集体检疫(单独停靠或锚泊)。受检疫舰艇的人员只能在舰艇内进行日常活动，不准与外界人员接触，也不准补入或调出人员。在检疫期内，除对接触者逐日进行医学观察和必要的实验室检查外，还应根据传染病的性质，采取卫生整顿、预防接种或药物预防等措施。对接触者的检疫期限，一般从最后与传染源接触之日算起，直至该传染病的最长潜伏期。受检疫的舰艇，从最后一名患者送岸隔离后算起，观察至该病的最长潜伏期。如不再继续发现患者，可解除检疫。但根据下述情况，可延长或缩短检疫期：①接触者曾接受过自动或被动免疫，应延长检疫期。②在检疫期间，如在受检疫人员中发现该病患者时，其余的人应从最后一名患者隔离之日起，再延长一个潜伏期。③如确实能证明接触者未受传染或具有充分免疫力，或用人工方法已

使其产生免疫力者，可缩短检疫期。

舰艇消毒

舰艇消毒是指杀灭或清除舰艇环境中的病原体的措施。目的在于预防与控制传染病的发生与流行。消毒药物与方法的选择，须适合舰艇环境的特点，应选用广谱、高效、无毒、无刺激性、非燃、非爆、非腐蚀性的消毒剂。消毒器械应小巧，便于在狭小舱室内开展工作。供水限制时，应选用耗水量少的消毒方法。

餐具消毒 必须每餐进行。餐具用后先用热水（最好加入少量碳酸钠）洗去油腻。然后按具体条件选用下列方法进行消毒：①煮沸消毒。将餐具放在锅内，或置于通入蒸汽的水槽内煮沸15min。②蒸汽消毒。将餐具放入专用消毒柜或笼屉中，通入蒸汽；从蒸汽大量冒出时起持续30min。③药物浸泡消毒。可用0.5%过氧乙酸浸泡30min，或用有效氯为200～300mg/L的二氯异氰尿酸钠与次氯酸钙浸泡30min。大型炊具可用消毒液擦拭消毒。上述消毒剂不够稳定，应现用现配。

手的消毒 供水充足时应认真做好饭前、便后流水洗手；供水受限时，可用少量药液，如0.2%过氧乙酸或0.1%氯己定等擦拭消毒。消毒液可盛于塑料瓶内，倒置固定于食堂或厕所壁上，用时使适量药液流入手掌，两手互擦1～2min即可。手上油污较多时，可先用特效洗手剂（含0.03%4-氯-3,5-二甲酚的去污膏剂）或杀菌泡沫胶（含0.23%六氯酚）擦拭，再用棉纱擦净；也可先用海水肥皂或海水洗洁精在海水中洗去油污，再用药液消毒。

空气消毒 发生呼吸道传染病时，除加强舱室自然通风与机械通风外，可用电动喷雾枪或气雾发生器对有患者的住舱喷洒药物进行消毒。常用药物有0.04%～0.4%过氧乙酸溶液（0.125g/m³）或过氧化氢溶液（0.02～0.027g/m³）。喷雾后，关闭门窗1h再通风换气。这种方法消毒彻底，但消毒时人员应离开舱室。此外，用乳酸（0.4g/m³）或苍艾香（0.1～1.0g/m³）等熏蒸30—60min，对流感病毒、脑脊髓膜炎双球菌亦有一定杀灭作用。

表面消毒 舰艇上发生肠道传染病时，除对患者的排泄物、分泌物和食具等进行严格消毒外，还应对其接触过的床铺、桌椅、扶梯、把手、武器等进行消毒。0.2%过氧乙酸或0.5%二氯异氰尿酸钠常用于表面喷洒或擦拭，但对金属有一定腐蚀作用，消毒后应再用清水擦洗。亦可用1%～5%煤酚皂液作表面消毒。精密仪器表面可用75%乙醇或0.5%氯己定乙醇溶液擦拭消毒。污染较重的大件棉、毛制品在舰上无法消毒时，可暂时密封包装，待返航后送岸上有关单位处理。

防生物战的舰艇消毒 舰艇遭受生物武器袭击后，应根据不同情况和生物战剂的种类及方法，对舰艇和人员进行卫生处理。①局部卫生处理：在不离开战斗岗位的情况下，由舰员自己或相互间进行。主要是消毒舰员暴露的皮肤和个人武器、必须使用的器具，以及舰艇污染最严重的部位。可用0.2%～1%过氧乙酸或0.8%～5%二氯异氰尿酸钠等擦拭污染部位。低浓度用于消毒皮肤和着装表面；高浓度用于处理其他物体表面。无消毒药物时，可先用肥皂水，再用清水冲洗；缺水时可用干毛巾擦拭。呼吸道和眼睛可用0.02%过氧乙酸或0.05%氯己定等溶液含漱或滴眼。②全面卫生处理：在统一指挥下，舰艇撤出战斗，驶离污染海域，在指定场所，对全体人员和舰艇各部位进行彻底消毒。舰艇消毒的顺序是：从上风向到下风向，先上后下，先舰首后舰尾。对上层建筑物和甲板先用水冲洗、擦拭；后用消毒液消毒。对疑有污染的舱室可先通风，后用消毒液对舱壁和舱面消毒。人员卫生处理的程序是：先消毒鞋底，然后消毒着装表面、随身所带的装具和暴露的皮肤，最后脱衣冲洗身体。

舰艇杀虫

舰艇杀虫是指防制和杀灭侵入舰艇的医学昆虫，如蜚蠊（蟑螂）、蚊、蝇和臭虫等，以预防与控制虫媒传染病的发生与传播。这些昆虫主要来源于码头，或随军需物资和上舰人员的行李物品带上舰艇。

舰艇杀虫的主要方法是化学防制。由于舱室狭窄、人员集中和通风不良，宜选用高效、速效、长效、广谱的杀虫剂或杀虫制剂，并要求对人体无特殊刺激，对仪表、金属和油漆无明显影响。在长期用药过程中，应注意害虫对杀虫剂产生抗药性；一旦发现抗药性，应及时更换杀虫剂。并根据虫种特点和活动规律，采取相应措施，以达到杀灭侵入的和孳生的害虫。

蜚蠊防制 蜚蠊是舰艇上较多见的害虫。其种类常见的有：德国小蠊（*Blattella germanica*）、美洲大蠊（*P. americana*）、黑胸大蠊（*P. emarginata*）、澳洲大蠊（*P. australasiae*）和日本大蠊（*P. japonica*）。以德国小蠊最多。

预防方法 搞好厨房和舱室卫生，妥善保管好食品，及时清除垃圾、杂物；堵塞可供蜚蠊隐匿的缝隙、孔洞；仔细检查运上舰艇的食品和其他物资，防止蜚蠊成虫、若虫或卵鞘带入。

杀虫方法 目前常用的杀虫剂仅对成虫和若虫有效，对卵鞘无效。因此，必须经常使用，才能收到彻底杀虫的效果。

（1）诱捕法：用空的广口瓶，内放香甜诱饵，如面包、红糖、炒面粉等，瓶口塞一个用牛皮纸做成的漏斗状入口，小口伸入瓶内，离瓶底一定距离。晚间将此瓶横放在蜚蠊经常活动的场所，可以诱捕大量蜚蠊。然后用开水烫死。

（2）粘捕法：用粘虫胶（如零号油墨等）涂在牛皮纸

上，中央撒少许香甜诱饵。将粘胶纸放在蜚蠊活动场所，可粘捕蜚蠊。

(3) 药物喷洒：0.3%二氯苯醚菊酯喷雾剂无刺激性气味，是适合舰艇使用的一种比较安全、理想的杀灭蜚蠊药物。配制方法：先将药物原液用95%乙醇稀释成3%溶液，在喷洒前，加水稀释10倍，摇匀，即成0.3%氯苯醚菊酯喷雾剂。用电动喷雾枪或手推喷雾器对舱室内蜚蠊栖息的角落、缝隙、孔洞和经常活动的场所进行喷洒，并关闭门窗2h。该药对蜚蠊具有明显的驱赶作用，在喷药10min后，蜚蠊从栖息场所纷纷爬出，从而增加了虫体和杀虫剂接触的机会，杀虫效果显著。一次喷药后，立即杀灭率可达95%～100%，两周效果仍在90%以上。此外，0.3%敌敌畏对蜚蠊也具有较好的速杀效果，但持效较差。1%残杀威、马拉硫磷、地亚农、0.5%毒死蜱和0.25%噁虫威等作用较慢，但持效较长，可用作滞留喷洒。

(4) 毒饵法：是常用的杀灭方法，其效果主要取决于诱饵的引诱作用。毒饵多用面包、炒面粉加红糖或酒糟等香甜食品，配以3%～5%敌百虫、10%硼酸、2%残杀威或0.3%敌敌畏等杀虫剂，加工制成粉、颗粒、片或糊剂。投放毒饵点应量少、点多。为提高毒杀效果，舱室内应做到使虫断绝食物。

(5) 熏杀法：用敌敌畏原液，按舱室容积0.4～0.8ml/m³浓度计算，盛于搪瓷碗中，加热缓慢蒸发，密闭舱室，熏蒸2h。

蚊虫防制 舰艇上蚊虫的种类和密度，取决于停靠码头所在地区的种群分布和蚊虫密度。一般舱室内蚊虫密度不高，出海时更低。

预防方法 悬挂蚊帐。夜间执勤人员，可在脸、颈和四肢裸露部位涂擦驱蚊剂，或戴防蚊网。常用的驱蚊剂有邻苯二甲酸二甲酯(DMP)、N,N'-二乙基间甲苯甲酰胺(DETA)和对孟烯二醇等。

杀灭方法 (1) 人工捕打：冬春捕打舱室内的越冬蚊；夏秋于黎明和黄昏时，捕打停落在门窗等处的蚊虫。蚊虫密度低时，经常捕打，可保持无蚊。

(2) 药物喷洒：可达到速杀目的。常用杀虫剂有0.1%敌敌畏乳剂、1∶80"速灭"稀释液、0.2%二氯苯醚菊酯乙醇液和苄呋菊酯-胺菊酯合剂，用量均为1ml/m³。喷药后10～20min可杀死室内成蚊。

(3) 滞留喷洒：喷在物体表面，常用杀虫剂有马拉硫磷、倍硫磷、残杀威和毒死蜱等，用量均为2g/m³，有效期2个月左右。

(4) 熏杀：将敌敌畏原液盛于搪瓷碗中，用量为0.05～0.1ml/m³，加热缓慢蒸发，可达速杀目的。"杀虫灵"产生的气雾也有熏杀作用，其配制方法是：取敌百虫和工业碱各0.2g/m³，置于搪瓷碗中均匀混合，再加等量水，即可产生杀虫气雾。熏蒸时，舱室关闭2h以上。

苍蝇防制 苍蝇在舰艇上也较多见。

预防方法 搞好码头卫生，消除苍蝇孳生地，是防蝇的根本措施。在码头上设置毒蝇点，可减少飞上舰艇的苍蝇。厨房内食品和餐具均应有防蝇设备。含荤腥(鱼肉等)和香甜(瓜果等)气味的垃圾，必须妥善处理。

杀灭方法 (1) 蝇拍拍打：当舱室内苍蝇密度不高时，经常拍打，可收良效。

(2) 毒饵诱杀：常用的毒饵有0.2%敌百虫糖液、0.1%敌敌畏糖液、0.05%倍硫磷饭粒等，盛于盘中。糖液中放置棉球或布条，并露出液面，供苍蝇停落吮舐而食。食后多在几分钟内死亡。

(3) 药物喷洒：可用0.1%敌敌畏乳剂、1∶80"速灭"稀释液、0.2%二氯苯醚菊酯乙醇液和苄呋菊酯-胺菊酯合剂等杀虫剂，用量均为1ml/m³。喷后10—20min内可杀死苍蝇。

臭虫防制 舰艇上有热带臭虫和温带臭虫两种。前者多见于中国南方诸省；后者分布广，遍及各地。主要栖息在床铺、舱壁和橱柜等缝隙中，以住舱最多。

预防方法 堵塞臭虫隐匿的缝隙、孔洞，以消除其孳生和栖息条件。对搬上舰艇的行李物品，须在码头经曝晒等处理后，方可搬进舱内。

杀灭方法 (1) 人工捕杀：将隐匿有臭虫的床铺和床上用品，尤其是草席等，搬到码头曝晒、敲打，见臭虫即杀死。对缝隙中的臭虫和虫卵，可用沸水浇杀。

(2) 药物杀灭：倍硫磷对杀灭臭虫具有高效、长效。可将2%粉剂加水调成糊状，涂刷在臭虫栖息的缝隙中；或以0.5%乳剂，用量为100～200ml/m²，喷洒在床铺或其他有臭虫栖息和活动的场所。0.3%敌敌畏乳剂，用量100—200ml/m²，对臭虫有速杀作用，但残效较短。喷洒1%敌百虫水溶液，也有较好的杀灭效果。

舰艇灭鼠

舰艇灭鼠是指消灭和防止侵入舰艇的鼠类。鼠类可传播多种传染病，盗食舰上食品，损坏器材装备及影响舰员休息；战时又可用作生物战剂的一种带菌动物。因此，舰艇灭鼠具有重要意义。

舰艇经常停泊不同的港口、码头，鼠类侵入机会很多。舰上常见的鼠种有黄胸鼠、褐家鼠和黑家鼠。鼠类上舰后多栖息于厨房、食品舱、住舱、军需帆缆舱及各种管道、夹墙内。一般夜间出来活动，常沿隔墙根行走，并善攀缘、跳跃。鼠类食性很杂，多喜食含水分或油脂较多的食品，其中黄胸鼠、黑家鼠以植物性食物为主；褐家鼠较偏食于动物性食物。

舰艇灭鼠必须根据鼠类的生态习性和在舰上的活动规律，结合舰艇具体情况，采取综合性措施。为了提高效果，应做到防鼠与灭鼠、舰艇灭鼠与码头灭鼠、器械捕杀与药物毒杀、突击性灭鼠与经常性灭鼠相结合。

舰艇防鼠　一般采用下列几种措施。①防鼠上舰。鼠类通常经缆绳、跳板、舷梯、锚链及随货物侵入舰艇，也可从码头直接跳入。因此，可在缆绳及锚链上设置防鼠挡板或漏斗；夜间撤除跳板及舷梯，设置防鼠坎，或在附近安装强光灯照射。装运的货物及行李要仔细检查。②断绝鼠类的粮和水。食品舱要安装包铁皮的水密门，或孔眼小于1cm×1cm的金属网。妥善保管剩余饭菜，及时清除瓜皮果核；蔬菜及其他食品要存放在专用架上。夜间要管制生活用水，断绝鼠类饮水源；对厕所等难以断水的场所，要随手关闭水密门。在进行器械和毒饵灭鼠前，断其粮、水尤为重要，时间应在2d以上。③消除鼠类栖息场所。封闭不用的管道，堵塞缝隙。在需用管道的两端，安装孔眼小于0.5cm×0.5cm的金属网。不常用的物品，应定期检查，保持舱室清洁。

器械灭鼠　用鼠笼及鼠夹捕鼠，简便易行，安全经济；根据所捕获的鼠类，便于鼠情调查。其中自动鼠笼、倒须鼠笼及踏板式鼠笼还具有连续捕鼠的优点。器械捕鼠所用的诱饵应根据鼠类食性而定，要求新鲜，及时更换。捕鼠器使用前须仔细检查其灵敏程度，晚放晨收，放置在鼠道和鼠类经常活动的场所；沿隔墙根安放时，可使捕鼠器和隔墙保持3～5cm距离。一般首次应用效果较好，故要求放置足够数量。同种器械若连续使用，效果下降，应每隔4～5d更换捕鼠器种类。使用后应酌情清洗、消毒或杀虫。此外，还可采用人工扑打和粘胶等方法捕杀。

毒饵灭鼠　毒饵灭鼠效果较好，可在短期内杀大量鼠类。但有些灭鼠药对人毒力较强，而且鼠类对不少药物具有一定的拒食性，连续使用一种毒饵还能产生耐药性。因此舰艇上使用灭鼠药除要求安全外，还必须注意交替用药，防止鼠类产生拒食性和耐药性。

(1) 灭鼠药种类：常用的灭鼠药物有：灭鼠宁($C_{33}H_{25}O_3N_3$)、磷化锌(Zn_3P_2)、敌鼠钠($C_{23}H_{15}O_3Na$)、溴敌隆($C_{30}H_{23}BrO_4$)和大隆($C_{31}H_{23}BrO_3$)。此外，还有灭鼠安($C_{13}H_{11}O_4N_3$)、毒鼠磷($C_{14}H_{13}O_2PSCl_2N_2$)及安妥($C_{11}H_{10}N_2S$)等。其中灭鼠宁对人毒性小，对舰艇常见鼠类的毒杀作用快，是目前较好的急性灭鼠药之一。

(2) 毒饵配制：配制毒饵的诱饵应根据鼠类食性及舰艇条件，可选用番薯、苹果、胡萝卜、黄瓜、油条、麻花及油炸锅巴等。对不溶于水的灭鼠药，可用粘附法，使药物均匀地粘附于诱饵表面。如配制1%灭鼠宁番薯块毒饵时，可取削皮番薯100块，每块重1.0g，加入1.0g灭鼠宁，搅拌均匀即成。对易溶于水的灭鼠药，可用浸泡法，使药物渗入诱饵内部。在配制毒饵中，加入少量味精、糖或食油，可提高对鼠类的引诱力。用剧毒、无色的灭鼠药配制毒饵时，应加入少量容易辨认的染料，如红或蓝墨水，作为警告色，以防舰员误食。

(3) 毒饵投放：毒饵应投放在鼠道和鼠类经常活动的场所，其中厨房、食品舱、帆缆舱及住舱应重点投放。毒饵投放点要与管道和通风口保持一定距离。投放堆数可根据舱室大小和鼠密度而定，一般厨房和食品舱投放10堆左右，住舱3～5堆，每堆3～5块。毒饵应在舰员就寝后投放。投放后要尽量减少走动和开灯；起床前回收。使用急性灭鼠剂毒饵可连续投毒2～3夜。回收毒饵时，记录毒饵的消耗块数，并仔细寻找和收检死鼠。为安全起见，可将毒饵放在布毒盒中。配制、投放和回收毒饵时，要使用专用工具并戴口罩；工作结束后洗手。为观察灭鼠效果，可分别在毒饵投放前、后1～3夜，投放前饵和后饵。投放前饵，还可提高灭鼠效果。使用慢性抗凝血剂毒饵则无须投放前饵。

熏蒸灭鼠　熏蒸灭鼠效果彻底，但因费时费事，不够安全，难以广泛应用于舰艇。若鼠情十分严重，其他方法不能奏效，或遭受敌人投掷带菌鼠类等特殊情况，可考虑使用。

(1) 化学熏蒸剂种类：常用的化学熏蒸剂有以下几种：①氰化氢(HCN即氢氰酸)，用量为$2kg/1\,000m^3$，舱室密封2—4h。②溴甲烷(CH_3Br)，用量为3.5～18kg/1 000m³，密封6～12h。③氯化苦(CCl_3NO_2)，用量为$5kg/1\,000m^3$，密封4～6h。

(2) 注意事项：①舰艇熏蒸灭鼠时，必须驶离码头，单独锚泊。与其他舰艇的距离上风向不少于50m；下风向不少于80m；全体舰员离舰。②参加熏蒸灭鼠的人员必须穿工作服，戴橡皮手套和防毒面具(使用氰化氢需戴隔绝式呼吸器)，严禁单独行动；一次连续工作不能超过如下时间：氰化氢10min，溴甲烷3min，氯化苦20min。③熏蒸前须关闭水密门及舷窗。④熏舱后，开舱时首先由下风向开始，其中氰化氢由上至下，氯化苦由下至上，经充分排放毒气后，再按规定作毒气测定，包括定性、定量测定和动物试验，符合标准后，方能宣布安全。动物实验方法：将小白鼠或兔子放入舱室，前者15min，后者8h，如未发生中毒现象，表示安全。

舰艇灭鼠是一项经常性工作，必须发动广大舰员，在舰首长领导下统一组织实施。卫生人员应根据鼠情和舰艇具体情况，制订灭鼠计划，确定灭鼠方法，并做好急救的准备工作。在器械灭鼠和毒饵灭鼠前，应对舰员进行动员，说明意义、步骤、方法和注意事项；并检查断粮、断水落实情况。在实施灭鼠过程中，要组织严密，分工明确，尤其是毒饵灭鼠和熏蒸灭鼠，必须专人负责，确保安全。灭鼠后进行彻底清扫，并对死鼠和残余毒饵作妥善处理。

海军流行病学侦察

海军流行病学侦察是指平、战时对海军部队驻区和航行海区岛屿、港口、码头进行的卫生、流行病学调查。其目的在于平时查明上述地区有无威胁部队健康的传染病、地方病，了解流行因素和防治条件；战时则了解敌人

有无使用生物武器及使用后的扩散程度。根据侦察资料作出的卫生、流行病学判断，可为采取有效防疫措施提供依据。

侦察种类和内容

沿海地区及岛屿侦察　应着重了解海岸及沿海岛屿的自然地理、经济地理、医学地理，以及传染病流行和医学昆虫、动物分布等。这种侦察涉及面广、工作量大，必须有组织、有计划地进行。

海军部队常驻地区侦察　是对驻区周围5～10km的主要城镇、交通要道、设防岛屿等地区及所辖海区进行侦察。重点是查明主要传染病种类、流行情况与特点，以及可供支援的医疗防疫力量和设备等。

舰艇临时停泊区侦察　根据任务性质、时间长短和当时季节，重点了解有无重要传染病流行、水源卫生、食品供应，以及港口、码头卫生情况等。

选择新海军基地侦察　应着重了解水文、气象、交通及疫情。侦察后，对该地区能否作为海军基地，提出卫生流行病学意见。

战时流行病学侦察　应对战时舰艇可能停泊区的港口、码头和岛屿等的卫生流行病学情况进行侦察。为便于工作展开，可按海军舰队、基地、水警区（支队）各级部队所辖海区分别进行。

(1) 海军卫生机关组织的侦察：由海军后勤卫生部派出专业分队负责实施。着重对战略要地的港口、码头、交通枢纽、后勤供应补给站等地的卫生状况和疫情，以及敌人使用生物武器的情况进行侦察，并指导和协助下级卫生部门采取有效措施，扑灭已发现的疫情。

(2) 基地卫生机关组织的侦察：组织有一定专业水平的卫生防疫人员具体实施。着重对战役地区的港口、岛屿的医疗防疫力量、疫情，以及敌人使用生物武器等情况进行侦察。必要时，应派出侦察小组支援水警区（支队）组织的侦察，并协助扑灭已发生的疫情。

(3) 水警区（支队）组织的侦察：由水警区（支队）卫生机关负责组织，领导作战区域内各部队卫生人员按所管范围分头进行侦察。重点对作战地区的传染病流行情况、水源卫生，以及敌人使用生物武器情况等进行侦察。发现疫情，立即采取相应防疫措施，并迅速报上级领导机关。

侦察方法及步骤

侦察前准备　①侦察人员应事前了解侦察目的与任务；并根据侦察范围与内容，确定人员组成。较大规模的侦察应有流行病学、医学昆虫学与动物学的专业人员、检验员、卫生员参加，小规模的侦察，通常由舰艇卫生人员进行。②制订侦察计划，熟悉侦察方法，并准备必要的器材和急救、治疗、消毒、杀虫及灭鼠药物等。

现场侦察　①查阅、搜集资料。可向当地卫生防疫站和传染病院收集疫情报告、地区年度传染病统计分析、专题调查报告或防治工作总结，以及门诊登记、住院病历统计等资料；向统计局、气象局了解有关自然地理、经济地理资料；向卫生局了解卫生行政医疗机构；向爱国卫生运动委员会和环境保护办公室了解居民卫生、地区卫生状况及污物处理等情况。索取的资料均应注明提供单位、资料起止时间。抄录的资料，必须字迹清楚，数字准确。②询问与座谈。询问时需有调查提纲，并作好记录。在资料缺乏情况下，可邀请当地卫生人员和居民开调查会，通过座谈，能了解到一定的情况。③查看现场与诊查病人。通过实地查看，了解当地海域、河流、地形、交通以及居民的环境卫生、个人卫生和风俗习惯。如有传染病患者或流行时，应访视患者或作流行病学调查，以确定诊断、查明流行性质和原因。④采样和检验。根据情况采取空气、土壤、水样、患者排泄物及媒介昆虫和保菌动物等标本进行检验，或带回部队送有关单位检验。

侦察总结、报告　将侦察所得资料进行整理、分析。大规模侦察，应全面、系统地进行总结并汇编成册，发送有关单位参考使用；临时性侦察，应及时写出书面报告。报告应简明扼要，主要包括当地有无传染病流行，水源是否充足，水质是否良好，部队驻地或舰艇停泊的港口曾否遭受敌人生物武器袭击，已采取的措施及效果等。必要时可附简图说明。

侦察要求　①真实性，资料要准确，可靠。②及时性，侦察要及时，迅速提供情况。③连续性，侦察后还要继续了解当地情况。④继承性，侦察的资料要转交给接防部队，接防部队要在原先侦察的基础上继续侦察。

军港检疫

军港检疫是防制传染病在军港内流行的一项医学措施。它包括暂停军港的外籍舰船、出国访问舰艇的国境卫生检疫及军港内发生疫情时的检疫。其任务是预防和控制传染病的传播。各国均有各自的检疫范围和管理制度。中国也有明确的规定，尤其是对霍乱、鼠疫及黄热病等检疫传染病、监察传染病和危害严重的其他传染病。军港检疫根据国家及军队有关领导部门对传染病管理的要求，采取各种有效的防疫措施。其实施及解除，由负责军港卫生防疫部门提出建议，经有关领导单位批准。

在中国，对因避风、失事等原因而暂停军港的外籍舰船，或出国访问的本军舰艇，军港卫生防疫人员必须根据《中华人民共和国国境卫生检疫条例实施规则》，协助当地卫生防疫部门做好有关检疫工作。在特殊与紧急情况下，如军港附近无国境卫生检疫站，或对海战中被俘的外籍军舰，则应由军港卫生防疫人员及时实施上述检疫。根据舰船来自不同的国家或地区，检查有关的预防接种证明；对未接种者和无预防接种证明者，应进行预防接种，对拒绝接种者，则进行留验或就地诊验。如发现传染病患者，应按规定范围实施隔离治疗；对可疑患者应留验或就地诊验。外籍舰船上的尸体，除明确因意外伤

害者外，其他所有死因的尸体，应经卫生检疫机关检验和处理后方可移运。同时，全面进行消毒、杀虫及灭鼠工作。如舰船上发现黄热病患者或可疑患者，应彻底杀灭舰船上的埃及伊蚊和其他有关传播媒介；未完成灭蚊前，限该舰船与码头、其他舰艇或陆地的距离至少400m。

当军港发生烈性传染病时，要对有关码头、舰艇及其周围环境实施封锁，限制舰艇、人员及物品的进出，暂停集会或集体活动。如仅涉及个别舰艇，可就近停泊在锚位点上，实行单独锚位检疫。就地隔离治疗所有患者，并严格消毒他们的排泄物与分泌物，禁止直接排放到港口中。对烈性传染病死者的尸体，必须经严格消毒处理，及时火葬或远离水源深埋2m以下土葬。对海勤与地勤人员中的接触者进行医学观察；对易感者应酌情选用有效的自动免疫、被动免疫和药物预防。同时，在军港内进一步开展消毒、杀虫及灭鼠工作。军港检疫的期限，一般以实施防疫措施之日开始，从最后一名接触者的接触之日起，至该病的最长潜伏期末为止。

舰艇传染病暴发调查

当舰艇上发生传染病暴发时，为明确其发生原因，以便采取有效措施及时扑灭疫情所进行的调查，称为舰艇传染病暴发调查。这种调查，一般由支队或水警区卫勤领导部门负责组织，由卫生防疫检验所防疫军医、检验员、舰首长和舰艇卫生人员组成调查组具体实施。如疫情严重，应由基地或舰队卫勤领导部门直接组织实施。在舰艇编队出海时，则由编队卫勤领导组织调查。同时应准备必要的预防、治疗和消毒药品，以及采样、检验器材等。

现场调查 可分初步调查和深入调查。

(1) 初步调查：卫生防疫人员接到疫情报告后，应尽快赶到现场。通过询问，先了解患者的发病时间、临床特征、发病人数、舱室或战位分布情况，初步判断传染病的种类、流行趋势，推测暴发原因，提出紧急防疫措施，并协助舰艇卫生人员付诸实施。同时，再拟订详细计划，组织深入调查。

(2) 深入调查：基本内容有：①确定诊断。根据患者的临床特征、流行病学资料和实验室检查结果，综合分析，最后作出诊断。②追溯传染源。详细询问患者在可能受染时间内活动的场所、工作及生活情况，有无与类似症状的患者接触史。如有接触，且接触时间既在传染源的传染期之内，又在该病最短与最长潜伏期之间，即可基本了解可能的传染源。③查明接触者。逐一登记接触者的姓名、部门、接触时间和方式，并根据情况确定检疫，以便及时发现新患者。④查明传播途径。调查内容因病种而异，细菌性痢疾暴发应着重调查舰艇饮食卫生、个人卫生及炊事员是否带菌。流行性感冒暴发则应调查住舱条件、通风效果、舰员外出和集体活动情况。然后根据流行过程特征、传播的条件和检验结果进行分析判断。⑤了解舰艇停靠港口的疫情。码头附近有无类似传染病流行，以判断有无传入舰艇的可能性。⑥化验检查。采取患者及接触者的血液、分泌物及排泄物等标本进行病原学、血清学检查，以确定诊断和查明传染源。对周围环境污染的物品、水及食物等作病原学检查，以查明传播途径。

资料分析 从以下几方面分析：

(1) 发病时间分析：根据传染病的种类和发生发展速度，按小时、日及周分别统计发病数或发病率，绘制发病时间、数量关系图，可看出该病发生的时序变化和流行强度，有助于分析流行原因。如流行性感冒，由于传染性强、潜伏期短，飞沫传播易于实现，人群易感性高，所以流行过程发展很快，发病曲线迅速上升；当暴发基本被控制、流行已趋下降后，又可因集会、看电影等集体活动，出现第二次发病高峰。

(2) 发病单位分析：将患者按舱室或部门统计，分析发病率的差异与病例的分布特点，以判断传播途径和流行因素。如发生肠道传染病流行，经分析表明，战士舱的发病率显著地高于干部舱，这可能与战士舱居住较拥挤，密切接触机会较多，致肠道传染病易于传播有关。

(3) 患者特性分析：按患者年龄、职务、军龄等，分析某病的发病率，可确定易感者的分布和主要患病对象。如腮腺炎流行，将患者按军龄统计，可发现新兵发病率明显高于老兵，说明新兵易感性高。

最后根据调查结果，对该次传染病暴发做出结论：是何种传染病，暴发的原因和教训，对已采取的防疫措施效果作出评价，并对今后预防工作提出具体建议。

舰艇出海防疫措施

舰艇出海的全过程通常包括出海前、航行中和返航后三个阶段。卫生人员应根据不同阶段的要求，认真做好舰艇防疫工作。

出海前防疫工作 应根据出海任务、时间和航泊海区，做好以下工作：①掌握疫情动态。向上级卫勤机关了解舰艇将要到达或途中可能停泊的港口、基地和岛屿的传染病流行情况。如上述地区有传染病流行，则应根据传染病的种类，预先采取相应措施。若疫情严重可建议舰首长不在有疫情的港口或基地停泊。②及时发现和处理舰艇内部传染源。通过巡诊或重点检查等方法，了解和分析舰员（包括临时上舰人员）的健康状况。如发现传染病患者或病原携带者，应立即报告，送岸隔离、治疗，不能随舰出航。③检查食品与饮用水的质量。对装载的食品和淡水进行检查和卫生监督。凡不符合卫生学要求的食品，不能上舰；装载淡水应严防污染，必要时应进行消毒。④进行卫生教育和卫生整顿。应根据备航等级，

安排一定时间，组织全舰大扫除和个人卫生整顿，并对舰员经常接触的场所，用消毒液擦拭。如时间紧迫，亦应尽可能对厨房、食品库和冷藏库进行卫生处理。⑤进行必要的药品、器材准备，如抗菌药物、消毒剂和杀虫剂，以及水质检验箱等。

航行中防疫工作 航行中要做好以下几项工作：①加强舰艇食品与饮用水的卫生监督。认真做好对食品出库和烹调前的卫生检查，禁止食用腐败、变质食品；在长期航行和锚地集训时，应经常检查食品的贮存情况，提出处理意见；在海上补给淡水时，应严格进行卫生监督，防止污染；对所贮饮用水应定期进行水质检查，必要时应作消毒处理。②搞好舱室卫生和舰员个人卫生。③早期发现和处理传染病患者。通过舱室、战位巡诊和夜间查铺等方法，及时了解舰员的健康情况。如发现传染病患者或疑似患者，应根据舰艇条件进行隔离和治疗；对密切接触者进行医学观察；对患者的排泄物、呕吐物、分泌物及其污染的周围环境和物品进行随时消毒；同时进行流行病学调查，查明患者发病原因，采取有效措施，防止疫情扩散。如疫情严重，在舰上确实不能处理时，应报告上级卫生机关，请求返航或将患者送附近港口隔离、治疗。必要时可请求派人协助调查和处理。

返航后防疫工作 即舰艇完成任务返回原基地，卫生人员应做好下列工作：①迅速处理传染病患者。将患者直接送往指定的医疗单位隔离治疗，随后对全舰进行彻底消毒。②健康观察与检疫。卫生人员应对全体舰员进行健康观察或重点体格检查，以便早期发现患者。如发生甲类传染病或其他易于传播的传染病暴发或流行，经上级批准，按规定的时间，在指定地点进行集体检疫（单独停靠或锚泊）。③组织全舰大扫除和舰员个人卫生整顿。

舰艇医药器材装备

舰艇医药器材是指装备于舰艇的基本医疗装备、战救药材和常备药材。

舰艇医药器材是根据舰艇等级及其医疗救护范围，按照平战结合、卫生人员医疗救护和群众性自救互救相结合的原则进行装备的。对新造舰艇，根据海军部队战时药材基本装备标准和舰艇药材供应等级区分，由划区供应的卫勤部门一次装备齐全，舰艇服役后的补给供应由建制单位卫勤部门负责。战救药材定期更新。常备药材消耗后，采取按原建制系统供给和就地补给相结合的方法补充。战时，在出海准备阶段，必须按标准齐装配套，并根据任务作相应加强；在海上战斗过程中，根据消耗和需要，请求编队以上卫生部门实施海上补给；舰艇各种医药器材和包装容器要能防潮、防震、防碰撞，器材平时要定期维护保养，药材消耗要登记，毒麻药品按规定严格管理。

中国海军现用舰艇医药器材装备品种，绝大多数属三军通用。舰艇专用的，主要有战位急救盒、常用药盒、潜艇远航药品箱和器械箱等。

战位急救盒 是供舰艇各战位战时自救互救的装备，每盒装有供3～5人用量的压缩灭菌急救包、止血带和敷料剪。战位人数超过5名，则按比例增加。该盒平时配置在各战位固定位置上，不得移动挪用，由军医定期检查更新。盒壳是用1mm厚钢板压制而成，盒盖内镶有橡皮圈垫，保持密闭防潮湿（图1）。

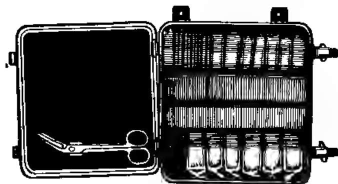


图1 战位急救盒

常用药盒 是配备在无卫生人员的小艇上的装备。盒内备有常用的内外科药材，供艇员平时自己治疗小伤小病用。指定卫生战士保管。

潜艇远航药品箱和器械箱 是供潜艇专用的制式药材装备。药品箱配装有麻醉药品、急救药品、葡萄糖盐水、干血浆、消毒药品和抗生素等；器械箱配装有基本外科手术器械、敷料和其他辅助器械等。按用途组配成扩创包、剖腹包、备用包等，密封备用。两箱品种配套，一物多用，展收方便。可作气管切开、扩创、阑尾切除、胃肠修补造瘘等手术，以及内科急症处置药物。

舰用手术灯 中国79-1型船用手术灯具有适合在低矮的舱室内使用，抗冲击、震动和耐潮湿的性能，为单孔五灯一组的冷光束手术灯，用手柄调节，操作方便。五灯成梅花形安装聚光后达到无影，对各部位的手术，均能进行有效的照明（图2）。

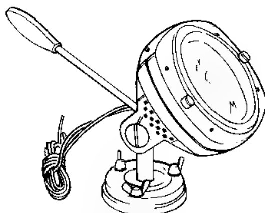


图2 舰用手术灯

舰用手术台 中国海军研制的舰用手术台，可在舰船摇摆状况下施行手术。术者可坐姿操作，并用腰带与手术台相固定。在手术时，术者、患者和手术台三者能随舰船摇摆呈同步运动，在舰船摇摆30°～40°时，仍能顺利施行各种手术（图3）。

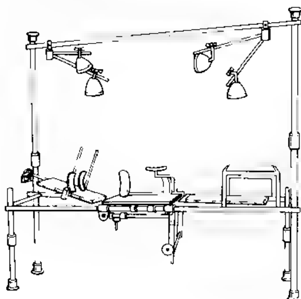


图3 舰用手术台

舰船担架

舰船担架是舰船上搬运伤病员的工具，也称舰用担架。

由于舰艇舱室舱门狭小，通道狭窄弯曲角度小，扶梯陡直，普通担架难以通行。当舰艇靠码头或两船舷靠时，又有高度差，也不宜用普通担架搬运伤员，需要制备舰上专用担架。为此，一些国家的海军研制出一些制式舰船担架。如英国的N Robertson担架（图1），历史悠久，至今仍为许多国家海军沿用。美国的Stokes担架（图2），前苏联的щтиле担架（图3）。它们的共同特点是：框架尺寸短小，便于舰艇内通行。担架附有能固定伤员的襻带、帆布等物，牢靠安全，可作抬、吊、拉等各种方式的搬运。

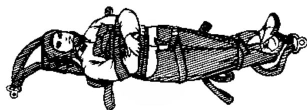


图1 英式N Robertson担架

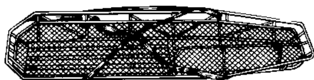


图2 美式Stokes担架

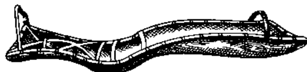


图3 前苏式щтиле担架

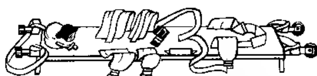


图4 中国68-Ⅱ型舰船担架

目前中国海军用的68-Ⅱ型舰船担架（图4），系采用铝合金作框架，绷以帆布附襻带，能可靠地固定各类伤员，可在各型舰艇中进行抬、吊、推、拉等方式搬运，通过狭窄通道时，可竖立转向、出入各类舱室。担架可纵、横两方向折叠，收拢后体积小，长仅1.1m，便于携带存放。

舰船担架由于具有固定伤员牢靠和吊拉搬运的优点，因此也可作为直升机空中悬停状态和舰艇间换乘搬运伤员的工具。

潜水医学

潜水医学

潜水医学(diving medicine)是研究潜水过程中各种医学问题的一门学科。其研究内容包括：人在水下或高气压环境中劳动作业时的生理反应和病理变化，潜水疾病的防治、潜水作业中的卫生学要求和医务保障措施以及根据人在水下的生理卫生特点，为潜水装具与装备的研制提出设计要求和进行生理学鉴定等。

在潜水过程中，潜水人员要承受一定的静水压，且必须呼吸压缩气体。所以，研究高气压和水下环境中其他因素对人体的影响，成为潜水医学的独特内容之一。它与研究沉箱、隧道等高气压作业中各种医学问题的学门共同组成高气压医学；同时还与研究潜艇潜航条件下和失事后艇员脱险救生中各种医学问题的潜艇医学共同组成水下医学。

潜水医学的任务是运用医学理论知识和实践技术，增强和提高潜水人员的体质和健康水平。在潜水的全过程中，从医务方面保障潜水人员顺利地完成潜水作业任务，并在作业完成后保障他们安全迅速地返回常压环境，以便有效地预防各种潜水疾病的发生。一旦出现潜水疾病，能够及时进行诊断与有效的治疗。同时，还与协同工程技术部门，不断更新潜水装具与装备，改进作业方法，以便进一步提高潜水作业效率，增加潜水人员的潜水深度及水下作业时间，促进潜水事业的不断发展。

潜水作业是在高压、低温、能见度差、水的阻力大及呼吸高分压气体等复杂多变的环境中进行的一种强劳动。如果这些因素的作用超过了机体的生理耐受限度，就会导致潜水人员发生疾病及受到伤害，甚至造成残废或死亡。同时，由于水下作业需要潜水人员直接潜水去完成，所以解决他们在潜水作业过程中一系列的医学问题，就成为安全潜水的先决条件。通过反覆的现场调查与实践、临床观察和模拟实验，不断地总结了战胜水下环境的经验，逐步地满足了人类利用水下环境和开发水下资源的需要，进一步促进了潜水医学的不断发展。

最早的潜水医学只是对一些现象的简单描述。例如1637年出版的宋应星所著的《天工开物》一书中，记载了潜水人员在水下发生"气逼(憋)"及出水后出现"寒慄"。当时的防治方法是："气逼则撼绳"，以便水面人员迅速将其"提引"出水；并"煮热毳急覆之"，以防"寒慄死"。它揭示了人类在潜水中所遇到的两个重要矛盾——呼吸和低温问题。19世纪中叶，西方出现了有关潜水医学较系统的记载，如1841年Triger报告了气压变化时引起相应的症状和体征。由于实验科学的兴起和发展，为解决潜水技术中所存在的医学问题提供了可靠的依据。1878年出版的Bert所著的《气压——实验生理学的研究》一书，是第一部系统地阐明潜水、高气压条件下医学生理学理论问题的专著。1890年，Moir第一个建造的医疗加压舱，成功地治疗了减压病，有力地证明了减压病病因的气泡学说。1907年，Haldane等提出了一整套有关惰性气体在体内运动规律的假说，为安全减压理论奠定了科学的基础；据此所制订的减压表，明显地降低了减压病的发病率，推动了潜水事业的发展。自1920年始，研究了氦氧混合气潜水，突破了空气潜水的深度限制。1957年Bond提出的饱和潜水新概念，进一步丰富了潜水医学的理论，大大地促进了潜水作业效率的提高。目前，饱和潜水已经成为向深海进军的重要手段，而且使得潜水技术从简单的个体劳动开始发展成为现代化大生产的水平。

中国劳动人民在从事水下环境作业中，虽然有过良好的开端，但自从明代后，却日趋落后。由于未能继承和发扬原有成就，又不能借鉴外国的经验，因此1949年前的潜水医学处于十分落后状态。当时只有在几个沿海城市设有几家外商经办的"打捞公司"，潜水工人寥寥无几，最大潜水深度仅20～30 m。由于完全没有医学保障，潜水事故很多，减压病的发病率也甚高，造成残废、死亡的屡见不鲜。1949年新中国成立后，随着潜水事业的蓬勃发展，潜水医学也从无到有并迅速发展。由于社会主义经济和国防建设的需要，潜水任务不断增加，队伍日益扩大，机构逐步健全。在此过程中，建造了各型潜水作业船只，研制和更新了潜水装具与装备，制订和颁布了《潜水规则》等安全操作的条令和条例，建立了完整的医务保障制度，配置了医用加压舱等基本设备。根据中国特点而研制成功的空气潜水、氦氧重潜水、潜艇单人脱险等装具和配套设备，以及制订或改进的减压表与操作程序等，已经足以保障潜水人员在达到相应极限或设计深度、水底停留和回到常压过程中的安全。在氦氧饱和-巡回潜水的模拟实验和海上验证中，也已表明完全有可能达到该种潜水的极限深度并进行作业。在积极开展潜水医学科学研究的同时，努力培养了各级潜水医务人员，成立了专业学会组织，开展了学术活动，编写了教科书及专业著作，出版了潜水技术和潜水医学的专业性刊物，而且还进行了国际间的技术交流。40多年来，潜水医学水平日益提高，潜水事故及各种潜水疾病的发病率逐年降低。对各种潜水疾病的治疗及预防，也取得了较好的成绩。由于改进了加压治疗表，对各型减压病的治愈率已达到较高的水平。在勘察沉船"跃进号"、打捞"阿波丸"以及进行中国南京长江大桥等很多深度较大的水下工程项目中，出色地完成了医务保障工作，并缩小了与国际先进水平的差距。

在70年代中，世界上空气潜水公认的最大有效作业深度为50～60 m。氦氧常规潜水个别作业记录为187 m，但一般仍停留在120 m左右。饱和潜水模拟实验已达686 m，海上实验的深度达到460 m，巡回潜水已超过500 m，而实际作业为160～180 m。在援潜救生方面，快速上浮法单人脱险达到183 m，深潜救生艇集体援救为

122 m。我国氦氧饱和潜水模拟实验已达 302 m。

从潜水技术的发展来看，短期内要完全用潜水机械系统来取代人的直接潜水，似乎可能性不大。所以潜水医学问题突出地成为人类能否向深海进军的关键。根据现状及发展趋向，预测 90 年代潜水医学研究可能主要侧重在潜水技术的利用、效率和安全等课题，因为这些比单纯增加深度更有实际意义。在常规潜水领域中，还需对减压原理等应用基础理论进行深入的研究，使各环节能更好配套，更趋提高。在饱和潜水领域中，尚需依靠医学与工程技术人员的密切协作，深入探讨在 600 m 左右深度的长期暴露过程中，机体对静水压、氧、高分压惰性气体、气体密度和低温等因素的耐受限度；同时研究外界环境因素对人体影响的防护性措施。潜水医学应为潜水事业的现代化建设作出积极的贡献。

潜水军医

潜水军医是经过系统医学、潜水医学教育和潜水技术训练，在海军防险救生部队和潜水分队为保障潜水员健康服务的专业军医。

潜水军医是在部队首长和上级卫生部门领导下，根据水下高压环境对人体的影响和潜水作业特点，认真做好潜水员平时卫生医疗保障和潜水作业时的医学保障，维护并增进身体健康，保障潜水安全，防治潜水疾病。主要工作有：认真按照体格标准，参加潜水员的选兵和平时健康鉴定；对潜水员进行卫生宣传教育，提高潜水医学和卫生防病知识水平；做好卫生防病工作；对饮食营养、生活作息、体育锻炼等进行医学监督；参加门诊工作，了解潜水员健康状况，实施医疗预防；做好潜水员加压锻炼的医学保障；对潜水装具、器材、加压舱的保养和供给潜水员的空气质量等进行医学监督。潜水作业时，根据潜水作业（训练任务），制定医学保障计划，了解潜水装具和有关设备完好状况；认真进行下潜前体检，严禁潜水员带病潜水；实施潜水过程中的医学监督，了解潜水员主观感觉，供气状况，消除有害因素及其他伤害的产生和发展，保障潜水安全；选择和确定潜水减压方法、减压方案；做好潜水事故等伤害的救护准备，对发生的潜水疾病进行抢救治疗，并认真研究，分析原因，总结经验教训。

水下环境

水下环境是水面以下作用于人体的各种客观条件的总称。人潜水时就处在这一特殊环境中。

静水压 施加在水面以下物体单位面积上的水重量称为静水压。静水压由水的比重（g/cm³）和深度决定，淡水比重为 1，海水比重为 1.03，相同深度，海水静水压稍大于淡水。静水压通常以 kPa 计量，每平方厘米面积上承受 10 m 水柱高的海水重量，等于 98.07kPa（通常以 100kPa 或 0.1MPa 计）。由此可推算，潜水员每下潜 10 m（海水）水深就承受 100kPa 的静水压。人在水下承受的压强不仅是静水压，还须加水面以上的 100kPa。两者之和称绝对压（见"气体压强及计量单位"条）。

水为不可压缩性流体，受压时体积不变。人体的组成成分 70% 为水，虽然在水下将受到巨大的静水压作用，但是，只要压力从各方向均匀地作用于机体，压力将互相抵消，不会引起组织损伤。气体为可压缩性流体，受压时，其体积与压强成反比。人体有些器官是含气的腔窦（如肺、中耳鼓室、鼻窦），在进入高气压环境，超越一定限度，若不在压强增加的同时对含气空间增加相应量的气体，含气的器官必因其中所含气体的被压缩而受伤。

在不同水深范围，虽深度改变的幅度相等，而潜水服内、体内含气腔窦内的气体体积和压强改变的比例却不相同。例如，潜水员从水面下潜至 10 m 深处，深度增加 10 m，静水压增大值为 101.3kPa，绝对压从 101.3kPa 增至 202.6kPa，增大的百分比为 100%；如从 40 m 下潜至 50 m 深处，深度也是增加 10 m，静水压增大值同样是 101.3kPa，绝对压从 506.5kPa 增至 607.8kPa，其增大的百分比仅为 20%。同理也适用于潜水员上升过程中（静水压减少）。若不注意这种变化，可能给潜水员带来损伤。

高分压气体 由于静水压的存在，人在水下必须呼吸与所在深度的绝对压相等的气体。因此，潜水员不仅受静水压的作用，而且还受高压气体的影响。由于气体中各成分的分压升高，某些在常压下对人体无明显效应的气体，在高分压下却可对人体正常生理功能产生影响（例如氮麻醉）；甚至人体不可须臾缺少的氧气，在达到一定高分压后，也可显示毒性作用（见"氧中毒"条）。

水温 水的温度主要来源于太阳的辐射热。表层水温较高，日变化大；随深度增加，水温逐渐降低，日变化小；到一定深度以下，水温终年相对恒定，如 200 m 大陆架深处水温保持在 3～5℃。

水温与潜水员关系极为密切，主要是寒冷对潜水员的影响。一般水温都低于皮肤温度，尽管夏季表层水温较高，但超过 20～30 m 处水温仍较低。人体表面与水接触，将按温差梯度，主要以传导和对流方式向水中散热。如果机体代偿机制不能补充所失热量，体温将下降。因此，须采取相应的防寒保暖措施。另外，还应加强潜水员的耐寒锻炼，并保证充分的营养。

水的阻力、浮力和潜水员的稳度 水本身阻碍人体在水中运动的力就是水的阻力。水的阻力大小跟水与物体的相对运动的速度、物体的形状以及物体与水接触的正面面积大小有关。

潜水员在水下活动，身体与水直接碰撞，接触面积越大，受到阻力也越大。裸潜和穿潜水衣潜水所受阻力不同，后者比前者大得多。为了克服水的阻力，潜水员要消耗很多能量。

水作用于浸入其中物体垂直向上的力，称为水的浮力。浮力大于物体的重量（呈正浮力），物体上浮；浮力小于物体重量（呈负浮力），物体下沉。潜水员穿戴潜水装具后，体积增加大于重量增加，不能下潜；因此必须配备压铅、潜水鞋等压重物。增加的重量要适当，既保证潜水员能下潜及不致因潜水服内充气过多而不由自主地漂浮出水（"放漂"），又不造成潜水员的负荷过重。

潜水员在水下能自由保持身体平衡的程度，称为潜水员的稳度。潜水员在水下不管采取何种体位，都必须使自己的身体有较好的稳度和便于操作。潜水员在水中的稳度决定于重心和浮心的位置，通常重心低于浮心，两点间距离要适当。如果重心在浮心之上（压铅过高），潜水员感到"头重脚轻"，重心位置下移（压铅过低），潜水员水下活动困难。重心和浮心如不在同一垂直线上（一侧压铅绳断开或潜水鞋脱落），身体将向重心侧倾斜。潜水员在稳度不好的情况下作业，会迅速引起疲劳，甚至发生事故。

水流　海洋中水团的运动称为流。分潮流和海流两种。潮流和海流以及任何其他（江河等）水流，对潜水员水下活动有很大影响。潮汐涨落可使潜水深度发生变化。水的流动对潜水员产生很大冲力和阻力，增加水下活动困难，消耗潜水员体力。流速过大，潜水员无法下潜，一般规定流速不超过 1.5 kn（节，约 0.8 m/s）才可以下潜。不得不在急流中下潜时，须采取相应的安全保障措施。

底质　海洋底质依沉积物不同分为许多种。近岸以泥质为主；外海有岩石、砂，以砂质堆积为主。潜水现场海洋底质对潜水员体力消耗有一定关系。在硬质水底行走或作业比较方便；而在软质泥底则较费力，增加劳动强度，多消耗体力，容易疲劳。

光　光在水中传播过程中逐渐被吸收，水愈混浊，吸收量愈大，故水下能见度很低。距眼数米或数十厘米的物体就无法识别或见到。在深水或混浊水中，只是漆黑一片，能见度为零。所以从事水下作业，若无水下照明，潜水员全靠双手触觉摸索工作。由于太阳光按波的长短，随着水深的增加逐渐被吸收，因此水下色觉也发生改变。

声　潜水员穿戴潜水装具或裸潜，整个身体置于水中，声音传导的介质和途径均发生改变，对水下听觉有很大影响。穿通风式潜水装具下潜时，头盔内充满空气，通话时声音借助空气传导。如声音来自水中，必先由水传到头盔，再从头盔传到空气才能入耳，就和正常空气传导不同。穿轻潜水装具下潜时，潜水员头部直接与水接触，声音主要借助骨传导传到内耳。这些改变会使潜水员在水下的听觉和判断声音方向的能力发生缺损。

水下生物　有些水域有水草或海藻类等植物，可对潜水员水下活动造成障碍，甚至发生绞缠。有些水下动物能伤害潜水员（见"海洋动物伤害"条）。

气体一般特性

没有固定形状和体积，能自发充满任何容器的物质，称为气体。气体是物质存在的一种状态，其区别于液体和固体状态的属性，即为气体的特性。

人体的生命活动须不断地与周围环境进行气体交换（从环境中摄入氧，向环境中排出 CO_2 以及惰性气体的进出等）。人体在处于密闭舱室或水下高气压环境等特殊条件下，首先要解决人体呼吸气体的供应和更新。因此，必须对气体的本质、特性、组分、各种参量（例如体积、压强、温度、分压等）以及各参量相互间的规律性关系等，有相应的认识和掌握（见"气体定律"条）。这是潜水医学的重要基础之一。

气体的特性　一切物质都由许多不连续的分子组成；所有分子都不停地作不规则运动，大量分子的不规则运动叫做分子的热运动；分子间有相互作用力存在。分子间的距离以气体最大，液体次之，固体最小。分子间相互作用力则气体最小，液体较大，固体最大。所以气体没有一定的形状，容易压缩。固体则既有一定形状，又有一定体积。液体和气体都无一定形状，它们的形状根据条件而变化，统称流体。但液体体积一般不易压缩，故液体称为不可压缩性流体，而气体称为可压缩性流体。气体分子都在作无规则的热运动，它们不断和器壁碰撞而产生压强。温度越高，分子运动越剧烈，压强就越大。

气体的密度　单位体积物质的质量叫做物质的密度。由于在不同的压强和温度下，一定质量气体的体积会发生明显变化，其密度也会随之变化。因此，规定以温度 0℃ 和压强 101.3 kPa 的状况为标准状况。在标准状况下 1 L 气体的质量为气体的标准密度。所有在非标准状况下测得或算出的气体体积都须换算成标准状况下的体积（见"气体定律"条）。

潜水时潜水员呼吸压缩气体，气体密度相应增加。可以根据呼吸气体压强和体积的变化，计算出相应的密度变化。

Avogadro 定律　在同一温度、同一压强下，同体积的任何气体所含的分子数都相同（Avogadro 定律）。1 mol 的任何物质所含分子数都等于 $6.022\,04\times10^{23}$（Avogadro 常数）。Avogadro 定律又可表述为：在温度相等、压强相同的情况下，1 mol 任何气体所占的体积都相等。在标准状况下，1 mol 的任何气体，体积都接近于 22.4 L。根据这个定律，气体的质量和体积可以互相推算。

气体的扩散　由于微粒（分子、原子等）的热运动而产生的物质迁移现象，称为扩散。可由一种或多种物质在气、液或固相的同一相内或不同相间进行，直到相内各部分的浓度达到均匀或两相间的浓度达到平衡为止。扩散速度在气体中最大，液体中次之，固体中最小。气体总

是从分压高处向分压低处扩散，直至平衡。扩散速度与分压差成正比。不同气体在相同情况下扩散的速度不同：与分子量（或密度）的平方根成反比（Graham 定律）。如氦和氮的分子量分别为 4 和 28，它们的平方根之比为 2∶5.3，扩散速度之比为 5.3∶2，即当分压差和温度等条件相同时，氦的扩散速度为氮的 2.65 倍。气体向液体中扩散的速度，与溶解系数（见"气体在液体中的溶解度及脂水溶比"条）成正比。例如在 37℃时，氧在水中的溶解系数为 0.024 4，CO_2 则是 0.56。CO_2 向水中扩散的速度比氧快 20 多倍。气体扩散还受温度的影响，温度高时，扩散随气体分子运动增强而加快。在机体组织内，气体扩散还受血液灌流、组织成分、扩散面积等因素的影响。所以，气体在体内扩散的速度是各种因素都起作用的综合结果。

气体的比热容 比热容在数值上等于把单位质量的物体的温度从 t℃提高到（t+1）℃所必须赋予该物质的热量。由于气体在受热时体积和压强都要发生明显改变，对气体比热容影响较大，所以，必须分别在气体压强不变（定压）而体积可以自由变化，或体积不变（定容）而压强可变两种情况下测量其比热容。前者为定压比热容，后者为定容比热容。液体和固体在温度升高 1℃时，体积几乎不变，故比热容不必区分定压和定容。气体在定压条件下升高温度，一定要膨胀而对外作功，即除升高温度所需热量外，还要多吸收一部分热量用以作功。因此，定压比热容总大于定容比热容（表 1）。

表 1 各种气体的比热容（kJ/kg · K）

气体名称	定压比热容	定容比热容
空气	1.004 16	0.711 28
氧	0.920 48	0.669 44
氮	1.046	[illegible]
氢	14.26[illegible] 44	1[illegible]
氦	23	3.138
氧化碳	0.836 8	0.62[illegible]6
氧化碳	1.046	[illegible]
水气	[illegible].840 96	1.38[illegible]

由表 1 可见，氦的定压比热容是氮的定压比热容的 5 倍。故当潜水作业中以氦配成混合气体供潜水员呼吸时，应注意因氦的比热容大而造成潜水员失热导致直接的和间接的各种问题。

气体的热传导 热由较高温度的物体传至相接触的较低温度的物体，称为热传导或导热。通常用导热系数表示不同物质的热传导性能。导热系数小，表示热传导性能差。气体的导热系数一般较小。有些气体的导热系数相对较大（表 2）。例如，氦的导热系数为空气的 6.23 倍，故在氦氧潜水中，人体将由此丧失更多的热量。

表 2 各种气体的导热系数

气体名称	[illegible]℃时的导热系数（kW/m·K）*	与空气导热系数的比
空气	0.022 3	1.00
氧	0.023 3	1.04
氮	0.022 8	1.02
氢	0.159	7.13
氦	0.139	6.33
氖	0.044 4	1.94
氩	0.015 8	0.7[illegible]
氧化碳	0.01[illegible]	0.6[illegible]

* 即 J/m · s · k

气体压强及计量单位

垂直作用于物体单位面积上的力称为压强。这种作用力由气体产生的，即称为气体压强或气压。

地球表面为大气层所包围。大气的重量即显示为对地球上一切物体所施加的压力，单位面积上承受的大气压力称为大气压。

在一个容器内，由于气体分子运动对器壁的碰撞，表现为气体对容器壁的压力。

在潜水医学中，气体压强的计量单位为：帕（Pascal，Pa）。这是法定的压强计量单位。其他即为传统的压强计量单位。各种传统压强单位换算为法定压强单位如下：①大气压和气体压强。在纬度 45°处的海平面上，当温度为 0℃时，单位面积上所受到的大气压力，等于同面积上承受 101.3 kPa 的重量，一向被称为"标准大气压"（atm，1atm = 101.3 kPa），通过计算可知为 1.033 6gf/cm² = 98.07 kPa。工程上以 1 kgf/cm² 为 1 atm，称为"工程大气压"（at，1 at ≈ 100 kPa）。在潜水医学中为计算方便，常将标准大气压和工程大气压都以 100kPa 计。②海水深度（m）。在海水中每下潜 10 m，就增加 1 atm（100kPa）的静水压。因此，在潜水和潜水医学实践中，还常常用海水深度（m）表示静水压或与之相应的气体压强，写作"米海水"（msw）。③巴（bar，b）。1b = 100kPa。

原则上应用法定计量单位，有时照顾文献资料的原始数据和公式来源及推导等需要，仍采用传统单位，但在同一计算中自当换算为同一计量单位。

表示气体（或液体）压强的方式通常有两种：①表压或附加压。即所测定的压强与环境大气压强之间的差，亦即将环境大气压强为零点测得的压强。②绝对压。即物体表面实际承受的总压力，也就是表压加上环境气压。如果压强以大气压为计量单位来表示，绝对压（ATA）就是表压加 1 atm。如在高地，环境气压低于标准大气压，

这样，与在海平面处相比，若下潜深度相同，而潜水员承受的绝对压将会略低。

气体定律

气体的三个物理量：体积、压强和温度，叫做气体状态参量。气体定律就是气体状态参量之间的变化规律。这些定律，对于气体本身的体积和分子间作用力，都略去不计，故对理想气体才能够成立，但也近似反映实际气体的性质。在潜水和潜水医学实践中，无论是潜水供气和配气，还是科学研究和疾病治疗等等，都要用到气体定律进行各种必要的计算。

气体所占容器的容积，即气体的体积(V)。气体的压强(P)是气体分子不断碰撞器壁在单位面积上所产生的作用力。温度是定量地反映物体冷热程度的物理量。温度的数值表示方法叫做温标。摄氏温标是一种常用的温标，单位符号为℃，名称符号为 t。在气体定律计算中，还用到绝对温标，即以 -273℃ 作为绝对零度，而绝对温标每度的大小与摄氏温标相同。绝对温标的代号为 K，符号为 T。它与摄氏温标的关系是 $T=t+273$。

Boyle-Mariotte 定律 一定质量的气体，在温度保持不变时，它的压强与体积成反比。其关系式为：

$$\frac{p_1}{p_2}=\frac{V_2}{V_1};\quad p_1V_1=p_2V_2;\quad pV=K$$

式中 K 表示常量。

Boyle-Mariotte 定律在潜水和潜水医学实际中，对了解和计算在不同水深（或压强）处气体的压缩或膨胀，和在供气时气体的压强和体积之间的关系，是很重要的。例如：在水面一定体积的气体，到水下 10 m 处（压强由 101.3kPa 增加到 202.6kPa），气体的体积压缩到原体积的 1/2。在水下 20 m 处一定体积的气体，到水面时（压力由 303.9kPa 减少到 101.3kPa），气体体积膨胀到原体积的 3 倍。

Charles 定律 一定质量的气体，在体积保持不变时，温度每升高 1℃，其压强就增加 0℃ 时压强的 $\frac{1}{273}$。关系式为：

$$p_t=p_0\left(1+\frac{t}{273}\right)$$

如果温度用绝对温度表示，可得：

$$\frac{p_1}{p_2}=\frac{T_1}{T_2}$$

即，一定质量的气体，在体积不变时，压强和绝对温度成正比。Charles 定律在潜水和潜水医学实践中，对了解和计算一定质量和体积的气体在不同温度下的压强变化，有实用意义。例如，一定质量和体积的气体在 0℃ 时的压强为 15.195MPa，当温度升高到 54.6℃ 时，其压强就达 18.234MPa。

Gay-Lussac 定律 一定质量的气体，在压强保持不变时，温度每升高 1℃，其体积就增加在 0℃ 时体积的 $\frac{1}{273}$。关系式为：

$$V_t=V_0\left(1+\frac{t}{273}\right)$$

如果温度用绝对温度表示，可得：

$$\frac{V_1}{V_2}=\frac{T_1}{T_2}$$

即，一定质量的气体，在压强不变时，它的体积与绝对温度成正比。

气体状态方程式 当一定质量的气体与外界发生能量交换时，它的三个状态参量往往同时发生变化。可在上述三个定律的基础上，研究气体状态参量的变化规律，得出：

$$\frac{p_1V_1}{T_1}=\frac{p_2V_2}{T_2}$$

即：一定质量的气体从状态 p_1、V_1、T_1 变化到状态 p_2、V_2、T_2 时，各状态的 $\frac{pV}{T}$ 的值保持不变。这是气体状态方程式的一种形式。

在标准状况下，1 mol 任何气体的体积都是 22.4 L，即：$p_0=101.3$kPa，$T_0=273$K，$V_0=22.4$ L，因此，$\frac{p_0V_0}{T_0}$是一个确定的常数，用 R 表示。对于任何气体，R 的值都相同(8.3066kPa · L/mol · K)。所以把 R 叫做普适气体常数(或通用气体常数)。

$$\frac{pV}{T}=\frac{p_0V_0}{T_0}=R,\quad pV=RT$$

这就是质量为 1 mol 的理想气体的状态方程式。

对于质量为 M 克，克分子量为 μ 的理想气体，则为：

$$pV=\frac{M}{\mu}RT$$

气体的标准化和标准化方程式 在医学实践中，为了便于精确地计算和比较，所有在非标准状况下测量或推算出的气体体积，都须应用气体状态方程式换算成标准状况下的体积。这一换算过程称为标准化。

已知在非标准状况下气体体积为 V，温度为 t，压力为 p（用 kPa 表示）。设在标准状况下气体体积为 V_0。则：

$$\frac{101.3\times V_0}{273}=\frac{pV}{273+t}$$

$$V_0=V\frac{p}{101.3\times(1+0.00367t)}$$

式中 p 可用气压计在当时当地实测。

在医学实际中得到的气样，常常是饱和了水汽的。因此，在换算时须在压力中减去水汽的分压（W）。方程

式即为:

$$V \quad V \cdot \frac{p \quad W}{101.3\times \ 1+0.00367\,t)}$$

在不同温度下,饱和水汽的分压不同,可查有关表取得。为了使用方便,人们把不同压力、不同温度和相应饱和水汽分压下1 000 ml气体,根据上述计算式换算成标准状况下所占的体积,列表供查找。

在实际使用中,除上述标准状况(STPD)外,还有所谓环境温度和压力、干燥气体(ATPD),环境温度和压力、饱和水汽(ATPS),以及体温和环境压力、饱和水汽(BTPS)等,都可按上述换算式进行相应的换算。

气体分压和 Dalton 定律

互相不起化学作用的气体混在一起,由于气体的分子运动而均匀混合,混合气体所产生的压强叫做总压。各组分气体各自产生的压强称为分压。各组分气体对机体的生理作用,取决于该气体的分压。当温度不变时,混合气体的总压等于各组分气体单独占有同容器所产生的分压之和。混合气体中每一组分气体如同单独存在时一样,而与其他气体成分的分压无关,这就是 Dalton 定律,或称为 Dalton 分压定律。以公式表示则为:

$$p \quad p_{1}+p_{n}+\cdots p_{n}$$

混合气体中某一组分气体的分压,又可按下列公式计算:

$$p_{1}=p\cdot\frac{C}{100}$$

式中 p 某组分气体的分压;p—混合气体总压;C—某组分气体在混合气体中的体积百分数。

当计算被水汽饱和的某混合气(如肺泡气)中各组分气体的分压时,则应在上述公式中加入水汽分压(W)的修正数。

$$p = p \quad W) \cdot \frac{C}{100}$$

在不同温度下饱和水汽的分压,可查专门的表得到。C 表示去掉水汽后的干燥混合气中某组分气体的体积百分数。分压定律的正确性,决定于混合气体总压的大小和组分气体的性质。总压愈小,正确性愈大。

气体在液体中的溶解度及脂水溶比

气体与液体接触(直接接触或隔着半透膜),可借分子运动进入液体,以单分子均匀地分散在液体分子间,直至平衡。此即气体溶解于液体的过程。

在一定温度下,溶质在溶剂中达到饱和时的溶液浓度,称为溶解度。溶解度可用多种方式表示。气体溶解度的常用表示方式是溶解系数(coefficient of solubility),一定温度下,在101.3kPa压强下的一种气体,能溶于1 ml某种液体中的毫升数(经过标准化)。气体对液体的溶解系数,亦即液体对气体的吸收系数(coefficient of absorption)。

不同气体对同一种液体有不同的溶解度;同一气体在不同液体中的溶解度不相同。且在不同温度下,同一气体在同一液体中的溶解度也不同(见表)。

气体压强和溶剂种类对溶解度的影响,在潜水医学中尤为重要。在一定温度和平衡条件下,气体在液体中的溶解度与该气体的平衡分压成正比。混合气体中各组分气体同时溶入一种液体时,每一组分气体的溶解度与各自的分压成正比,与混合气的总压无关(Henry 定律)。例如:空气中的氮分压是 101.3kPa × 79% = 80.0kPa。在37℃时氮在水中的溶解系数是0.013。因此,在101.3kPa空气中,1ml水中氮的溶解量是 $0.013 \times \frac{80}{101.3} = 0.010\,27$ (ml)。如果在506.5kPa空气中,1 ml水中氮的溶解量是 0.010 27×5 = 0.051 35(ml)。

溶解于液体内的气体分子从液体中向外释出的力称为气体张力。气体张力的大小,以与液体处于动态平衡的气体分压表示。因此,有时气体张力也可称气体分压。

在两种几乎不相互溶解的溶剂相互接触的液层中,加入一种在该两种溶剂中均能溶解的溶质,则该溶质便分布于该两种溶剂中。达到平衡后,如温度和压力不变,溶质不与溶剂起作用,或虽起作用而极少电离,溶质在该两种溶剂中的浓度比等于或接近于一个定值,此定值约等于该溶质在两种溶剂中的溶解度之比,称为溶比或分配系数。某一气体在脂类和水中的溶解系数之比,称为该气体的脂水溶比(fat/water solubility ratio)。不同气体的脂水溶比不相同。例如:氦的脂水溶比小于氮(见表)。

气体的溶解系数和脂水溶比

气体名称	在水中的溶解系数		在油中的溶解系数 37℃时	脂水溶比
	0℃时	37℃时		
氢	0.021 4	0.016 6	0.045	2.7
氦	0.009 3	0.008 5	0.017	1.8
氮	0.023 9	0.013	0.067	5.2
氧	0.049	0.024	0.120	5.0
氩	0.056	0.026	0.140	5.4
二氧化碳	1.713	0.560	0.876	1.6
氪		0.047	0.43	9.6
氙		0.085	1.700	20.0
氡		0.13[illegible]	1[illegible].00	126.6

潜水

人类采取一定的方式主动没入水面以下直至返回水面的过程称为潜水(dive 或 diving)。潜水包括入水、下潜、水底停留、上升和出水等步骤。

人进入水下环境会遇到而且必须解决许多问题,主要是呼吸(包括人在水下能自由呼吸以及吸入气体的质和量),还有静水压、低温、水的浮力和阻力、声和光在水中传播的特点以及一些生物因素等对机体的影响。潜水发展的历史,就是围绕着解决这些问题,创造和改进了不同的潜水设备和潜水装具,从而形成了不同方式潜水的历史。迄今已有如下几种潜水方式。

屏气潜水 吸一口气,暂停呼吸动作,潜入水下后又回到水面才恢复呼吸动作,这种方式的潜水称为屏气潜水(breath hold diving)。这是一种原始的潜水方式。据考古发现的珍珠饰物推测,约在公元前45世纪已有以屏气潜水从事采珠的劳动者。最早的文字记载见于《诗经》(公元前1166—前570年)。以后历代文献中又有不少关于潜水的记载,包括潜水者("没人"、"潜客")熟悉水的规律、从事水下勘察、进行水下军事活动以及采拾珠贝,等等。例如《史记·秦始皇本纪》记载了公元前219年的一次大规模潜水("没水")探摸作业:"欲起周鼎于泗水,使千人没水求之。"

在希腊,关于潜水的记载有探摸沉船中的珍宝及破坏锚缆(公元前400多年)或用潜水于战事(约公元前333年)。在西班牙的战舰上,很长时期都设有不使用呼吸装置的潜水(裸潜)专职人员。

屏气潜水最明显的限制是潜水者所吸的气体太少。有利因素是简单、可动性大,故在一定条件下仍不失为一种有用的潜水方式。日本等地的潜水采珠女,现仍藉屏气潜水(戴护目镜或面罩)采取珠贝,深度可达40 m左右。迄今为止,屏气潜水的记录的深度超过90 m。

潜水钟潜水 潜水钟为倒扣桶状的大型潜水装备。潜水者在钟内随钟沉到水底,在钟所覆盖的范围内工作。钟内的空气供潜水员呼吸。

最早记载潜水钟约在公元前300多年(Aristotle)。正式使用潜水钟在1535年。那些都是原始的潜水钟,下潜愈深,钟内水面愈高。至18世纪末,实现了改进潜水钟(Haily)和用压气泵与之配套(Smeaton),注压缩空气入钟内,迫使水面下降与钟口齐平。潜水钟潜水可达20~30 m。

古典的潜水钟(无底门)现已不常用。但潜水钟的原理与沉箱(潜函)、水底下隧道、各型可潜舱以至潜水头盔等的发展,都直接或间接有关。现在,有些场合,把某些型式的可潜舱(有底门)叫做"潜水钟"(diving bell)。

头盔-供气管潜水 头盔-供气管潜水(helmet-hose diving)为从水面通过管道向潜水者所戴的头盔内输送新鲜气体,供潜水员吸用,头盔内含呼出气的气体经阀门排出。这种方式的潜水又称通风式潜水(ventilative diving)。

通风式潜水的最初起源为利用呼吸管的潜水,即人在水下,通过管子呼吸水面以上的空气。古罗马(77年)有用苇管装备军队作呼吸管,藉以潜渡的记载。中国明代"没水采珠"时,用"锡造弯环空管,其本缺处对掩没人口鼻,令透呼吸于中"(《天工开物·珠玉》)。现代的呼吸管,仅供初步潜水训练用,深度浅于1 m。

在16~18世纪发展了皮革头盔,接管子至水面,以图藉此向潜水者供气,但无法平衡水压,故无效。1774年Freminet发明以风箱从水面打气,通过管子送气给潜水者,开创了通风式潜水的纪元。1837年,Siebe经过20年的研究和改进,奠定了现代通风式装具的雏型。这类装具体积大、压载重,用它所进行的潜水被称为重潜水。以后,Davis等对这类装具作了发展,并配以潜水电话等。

在20世纪初的20年期间,又发展了由头盔-供气管装具结合Venturi原理和闭合回路的方式发展而成的喷射再生式潜水装具。于30年代末开始在海洋中应用,主要用于氦氧重潜水。

头盔-供气管装具稳性较好,从水面供气可源源不断,水面对潜水者作监护也较方便,但可动性有限,常用于相对定点的潜水作业中。空气通风式潜水有效作业深度一般为60 m以浅;氦氧重潜水的一般作业深度为120 m以浅。

自携式潜水 自携式潜水(self contained diving)为潜水员自己携带供呼吸的气体,通过一定的装置(呼吸器)在水下吸用。此潜水方式为Claire于1785年所首创。潜水者用气囊盛呼吸气体携至水下供呼吸用。1879年Fleuss制成了一种自携式呼吸器,进入被水淹没了的隧道中,在支杆和桁架纵横交错的情况下完成关闸任务,显示了头盔-供气管潜水所不具备的优越性。1926~1930年,自携式水下呼吸器得到进一步研究(Fernez等),又用脚蹼和它配套(de Carlieu),使潜水者不仅可在水底行走,且可在水下自由游泳。1943年,Cousteau等研究供需阀成功,并以"水肺"命名,从1946年起加以推广。这种阀根据潜水者吸气需要而供气,且随深度不同自动调节供气量,故亦称"供气调节器"。现既用于作业潜水,也用于运动潜水;既用于空气潜水,也用于混合气潜水或氧气潜水,既用于非饱和潜水,也用于饱和-巡回潜水。

自携式潜水的优点在于装具轻(故又称"轻潜水"(lightweight diving)),使用便捷,可动性好。主要的不利因素是:①供气时间较短。但在不要求有较大可动性时,可改用水面接管子供气至水下呼吸器;或用脐带式潜水(umbilical diving),即从潜水钟接管至呼吸器供气,使供气时间不受限制。②水面监护较难。但可采用结伴

潜水制度，即两名潜水员结成"对子"一起行动；也可采取"超声电话"与水面通讯。

自携的供吸气体若为压缩空气，潜水深度可达60 m，装具通常为开式（呼气入水式）；若为高压氧，则为闭式，深度一般在10 m以浅；若为人工配制的混合气体，亦为闭式或半闭式，目前人所到达的最大水下深度的潜水——饱和-巡回潜水（501 m）亦采取这类方式。

自携供吸气体的原则也被应用于某些水面供气式潜水，但目的在于应急，如氦氧重潜水装具有应急气瓶。

潜水又常被根据潜水员所吸气体组分不同而分为相应的不同类型。吸空气者为"空气潜水"；吸纯氧者为"氧气潜水"；吸用人工配制的混合气者为"混合气潜水"，后者又分为氮氧潜水、氦氧潜水、氦氮氧潜水。近来正研究并试探应用氢氧潜水。

抗压潜水（anti-pressure diving） 使用足以抗住水压的坚硬装备，以致人在水下不受水压的作用，这种潜水方式称为抗压潜水。抗压潜水装备内为常压空气（经软管通水面而更新），又称"常压潜水"或"一个大气压潜水"。与此相对的，使用软质潜水装具潜水，人在水下要受静水压的作用，称为不抗压潜水。不抗压潜水必须呼吸压缩气体，故又称"高气压潜水"。

抗压潜水的单人用装备为单人常压潜水服，即以前所称的"铠甲式潜水服"（armoured diving dress）。1838年，Taylor制成有活动关节的铠甲式潜水服："衣袖"和"裤管"都有杵臼结构和滚珠轴承的"关节"，潜水者在服内被吊送至水底后，可做一定的动作；藉"衣袖"末端的操纵器（"机械手"）可完成简单的作业（如采样、夹持某些物件等）。使用现代的单人常压潜水服，最深可达450 m左右。缺点是可动性差，须依靠起重设备吊、放和移动。经改进并装配以适当的动力，可动性可以改进，所能潜的深度也可加大，例如到600 m（见"潜水装备和潜水设备"条）。

抗压潜水的大型装备为可潜器，于20世纪初期逐渐发展起来。开始时就是可关住底门、壁有观察窗、壳体耐外压、内为常压的小型潜水钟，人在其中被吊送到水下，借一定的照明设备，观察水下情况，故又称潜水观察箱，制成球形的称为"潜水球"。以后，发展成船形的，有自航能力的可潜器，其中有一些除有常压的舱室外，还有可以调压供人员进出的舱室，称为"调压进出式可潜器"（lock in lock out submersible，LILOS）（见"下潜式加压舱-甲板加压舱系统"条）。

抗压潜水时，人员不受加压-减压的限制，体力消耗比不抗压潜水少，加以装备有完善的机械手，除作水下观察外，还可在海底进行特定操作。这些优越性将使抗压潜水成为一种极有前途的潜水方式。

饱和潜水（saturation diving） 潜水员利用水下居住舱或甲板居住舱，长时间（若干日、周或月）地生活于一定水深的高气压下，轮班进行潜水作业，致溶解于体内的惰性气体达到完全饱和的程度，最后作一次相应的减压，回到常压。这种方式的潜水，称为饱和潜水。在饱和潜水的基础上，穿着潜水装具从居住舱外出，到一定范围的不同水深处进行作业，称为巡回潜水。

饱和-巡回潜水是一种新兴的潜水技术，其优点在于提高潜水作业效率和减少减压机会。现在，大深度、长时间的水下作业都趋向于采用这一技术（见"饱和潜水和巡回潜水"条）。

潜水程序

潜水必须顺次序进行的步骤称为潜水程序（diving procedures），包括：潜水前准备；入水、下潜（加压）和着底；水底停留；离底、上升（减压）、出水；卸装、潜水后观察等。通常以常规潜水的重潜水为例阐明。

潜水前准备 从接受潜水作业任务一直到潜水员着装完毕为止，在这过程中进行的一系列工作称为"潜水前准备。"包括：制订潜水作业计划；潜水装具、设备的准备；加压舱备便；潜水人员分工和潜水装具检查；潜水前体检和潜水员着装。

入水、下潜（加压）和着底 潜水员着装结束，沿潜水梯下水，直到头盔顶没入水中止，称为潜水员"入水"。检查装具气密性，确认气密性良好后通知潜水员可以下潜。"下潜"是潜水员入水后下到水底（或预定作业深度）的过程。下潜速度根据供气量和潜水员咽鼓管通畅情况而定。潜水员沿入水绳下潜，脚接触到水底即为"着底"，并立即向水面报告，水面人员及时记录着底时间。

水底停留 潜水员着底后，到达作业位置开始工作。工作任务完成或预定水下作业时间已到，潜水员必须离开水底上升。从潜水员着底到离开水底的全部过程为"水底停留"。

离底、上升（减压）和出水 在水底停留结束前2～3 min，水面人员通知潜水员准备出水。潜水员接到通知后回到入水绳，清理软管和信号绳并报告水面。得到允许后，握住入水绳调整浮力上升，当潜水员脚离开水底为"离底"，水面人员记录离底时间。从开始下潜到离底所经历的时间为"水下工作时间"。潜水员离开水底，沿入水绳向水面上浮的全过程叫"上升"。并应按选定的减压方案在上升过程逐站停留减压。当头盔顶露出水面时称为"出水"，要记录出水时间。从离底到出水所经历的时间，为"减压时间"。

卸装、潜水后观察 潜水员出水后，信号员引其踏上潜水梯，上到工作平台。水面人员为其卸装。潜水医生要对出水后的潜水员进行医学观察。

反覆潜水

潜水员在潜水出水后，12 h内再次进行潜水，称反

覆潜水 repetitive dive 以空气潜水为例，潜水员在一次潜水后，已按所选减压方案进行正常减压。如果在12 h之内再次进行潜水，则后次潜水的氮饱和是在前次潜水后氮的脱饱和尚未完毕的基础上进行的，故反覆潜水的减压就需特殊处理。水深超过45 m，12 h以内一般不宜作反覆潜水。

对反覆潜水选择减压方案时，必须考虑第一次潜水后体内残余的氮。一般可将前次潜水、水面间隔时间和反覆潜水作为一个整体，按照单次潜水选择减压方案的基本原则进行。①比较简单的办法是：如果采用水下阶段减压法，潜水深度即用反覆潜水的实际深度，水下工作时间以两次水下工作时间之和为准，在水下阶段潜水减压表上选择相应的方案。但两次潜水之间的间隔时间不得少于2 h。②另一种方法是，选择减压方案时，潜水深度仍用反覆潜水时的深度，水下工作时间是以反覆潜水的水下工作时间加上"余氮时间"。所谓"余氮时间"即根据第一次潜水出水，并经过水面间隔时间后，机体脱饱和尚未完成而余下的氮量，经换算成的相应"水下工作时间"。可根据预先制订的各种检索表查出。③反覆潜水要采用水面减压法，可在第一次潜水减压完毕后，潜水员戴上面罩，在常压下有效地呼吸纯氧1 h，接着休息1 h即可进行反覆潜水。反覆潜水仍可采用水面减压法，选择减压方案，以第二次实际情况为准，不需延长。在加压舱内进行减压阶段，还可呼吸纯氧。

如果在一次反覆潜水后，接着又作一次潜水，称多次反覆潜水。对于多次反覆潜水，减压方案的选择是：将第一次反覆潜水的水下工作时间及深度，作为第二次反覆潜水的"前次潜水"的时间和深度，其他方法不变。但非特殊情况，不宜进行多次反覆潜水。

饱和潜水和巡回潜水

饱和潜水 saturation diving 是潜水员在设定的高气压下长期暴露，使体内各组织和体液中的惰性气体达到完全饱和的程度。在保持此完全饱和水平的基础上，延长暴露时间也不需要增加减压时间的一种潜水方式；巡回潜水 excursion diving 主要是指在饱和潜水基础上，从饱和深度继续向更大深度下潜，在一定的深度、时程范围内，可不经减压，安全回到饱和深度的一种潜水方式。

饱和-巡回潜水技术主要用于深度大、费时久的潜水作业，是人类直接向深海进军的重要手段，在援潜救生、开发海洋等军、民用任务方面都有实用价值，已引起广泛重视。

各种常规潜水，除极有限的深度-时程可作不减压潜水外，共同的特点是：水底作业时间短，而减压时间漫长。随着潜水深度的增加，水底有效作业时间递减，而减压时间却猛增。例如，空气潜水60 m、30 min，采用水下阶段减压法，减压时间需3 h，为水下工作时间的6倍；氦氧深潜215 m、25 min，减压需30 h，为水下工作时间的72倍。可见，水下工作时间对减压时间的比值很小，这就是说，潜水作业效率极低。

1957年，Bond提出了使潜水员在水下长期停留生活和工作以提高效率的"饱和潜水"原理。

潜水员在高气压环境中呼吸高压混合气体，机体内惰性气体的饱和量随时间的延长而增多。从理论上讲，氮气经64 h，氦气经24 h（实际应用中均按24 h计）达到完全饱和后，若压力不升高，不论停留时间再延长多久，机体各组织内惰性气体的量不会再继续增加。

机体内惰性气体溶解得愈多，其安全脱饱和所需时间即减压时间亦愈长。如果溶解量不再增加，其减压时间亦可始终保持不变。所以，在100 m深度停留、生活、作业24 d，其减压时间和停留、工作24 h者相同，这就显著地提高了潜水作业的效率。

通过一系列模拟实验并打下了相应的基础后，1962年，美、法两国的研究者分别在海上现场进行了饱和潜水实验，取得成功。

为了采用这种新潜水技术，①可在海底某固定作业点设置一座供潜水员生活、居住、工作用的水下居住舱（见"水下居住舱"条），作为水下基地。潜水员每天按作息时间表到舱外海底作业，"下班"后回舱休息、进食、盥洗、睡觉。由于舱内外压强相等，等深度巡回潜水，或有限的升降巡回潜水，不存在减压问题。潜水员可在体力能耐受的范围内，每天多次，每次不限时间地外出到水中作业。潜水员在水底生活作业几天、几周，甚至几个月，直到完成某项任务，或到定期"换班"时，用潜水钟接回水面，转到母船的甲板加压舱中，经过一次完善的减压，回到常压环境。②如要在较大深度或广阔海域进行饱和潜水作业，固定设置的水下居住舱难以满足要求，可使用建在潜水工作母船上的深潜系统设备（见"下潜式加压舱-甲板加压舱系统"条）。以船上的甲板居住舱作为饱和作业的水面基地，用潜水钟作为运载工具，将潜水员送到海底作业，结束后，仍用潜水钟将其接回甲板居住舱中休息。由于舱上与海底作业处水压相同，亦无需减压。每天亦可分批连续到海底作业。任务结束时，潜水员均在甲板居住舱中完成减压。有了这些装具和设备，实施饱和潜水就变成了现实，潜水员可以完成用一般常规潜水方式所难以进行的复杂水下作业任务。

自1962年以来，已有近20个国家利用水下居住舱或饱和潜水深潜系统设备进行了大量的饱和潜水实验研究。特别在医学、生理学方面积累了丰富的经验，摸清了一些规律，为饱和潜水技术的发展创造了条件。目前，现场饱和潜水最大深度已达到460 m，停留60 h，并从此深度向下巡回潜水到501 m处，工作10 min（法国"Janus IV"，1977年）；时间最长的达到60昼夜，深度为11. m（美国"Tektite I"，1969年）。实验室模拟饱和潜水研

九，1974年曾在610 m深度停留50 h；潜水员在大于6[illegible] m的深度下生活8昼夜（法国"Sagittaire IV"）；现在最大深度已达686 m（美国，1981年），并表明此深度不是人体耐受的极限。

现已一致认为，要在较大深度长时间有效地进行潜水作业，主要需采用饱和潜水技术。

饱和潜水绝大部分使用氦氧或氦氮氧混合气，但由于氦气资源少，价格昂贵，所以，在深度不大的饱和潜水中，采用价格低廉的压缩空气或氮氧混合气已引起重视。

呼吸空气进行饱和潜水时，主要应预防肺型氧中毒。在常压下，氧分压为21.273kPa；深度达20 m，氧分压为63.819kPa，人体维持正常肺功能的安全时间约72 h；深度30 m，氧分压为85.09kPa，安全时间约30 h。所以，深度超过30 m用空气进行饱和潜水，实用价值不大。

呼吸氮氧混合气进行饱和潜水，主要的制约因素是氮麻醉。氧分压可控制在20.26～40.52kPa，其余为氮，不致出现氧中毒。但随深度增加，氮分压相应提高，氮的麻醉作用会逐渐明显，无法正常作业。所以，氮氧饱和潜水的适宜深度在50 m以浅。

巡回潜水是根据潜水作业中的不减压原理提出来的。在常压下呼吸空气，机体各组织完全被常压下的氮(81.04kPa)所饱和。在此基础上，潜水员可从水面下潜到水下某一深度。如停留时间控制在一定范围内，由于机体所溶解的惰性气体量即使在快速出水时也不致超过安全过饱和范围，所以可无需减压地回到水面；回到水面后，过多溶解的那部分惰性气体会逐步排出体外，并不发生减压病，此即不减压潜水。同样，当潜水员在高压下达到完全饱和的情况下，亦可以从水下居住舱或深潜系统的潜水钟外出，到达比饱和深度稍大的某一深度，停留一定的时间，当然亦可不需减压而直接回到饱和深度。

严格地说，从饱和深度外出潜水都称为巡回潜水，可分为向上、水平及向下三种类型。意义较大的是向下巡潜；向上巡潜实质上是在一定幅度内的减压。

根据饱和深度、呼吸介质、氧分压、安全系数、选择的半饱和组织等条件，可计算求得：(1)向下、向上巡回潜水的深度-时程极限值；或(2)只严格规定深度，而在时间上不作限定。巡回潜水时间是指：从离开饱和深度开始，到回到饱和深度为止的这段时间（也有只算到离开巡回深度时为止的）。巡回潜水亦可安排为一日内多次地进行，称反复巡回潜水。

氮氧饱和潜水时，由于机体长期生活在高分压氮条件下，通过适应过程，提高了对氮麻醉作用的耐力。因此，结合空气巡回潜水时，可以下潜到较大深度，停留很长时间，不减压回到饱和深度，例如：36.5 m氮氧饱和潜水，可吸空气巡回潜水到70 m，停留3 h 57 min。这样，不仅可以在较浅深度保持了饱和潜水本身的固有优点，而且还能到较大深度作业。由于呼吸介质容易获得，是一项经济、方便、高效能的潜水技术。鉴于目前绝大多数潜水作业仍在沿岸空气潜水深度内进行，30～36.5 m氮氧饱和潜水结合空气巡回潜水就可大致满足在近海全部空气潜水深度内进行各种潜水作业的需要。

饱和-巡回潜水是新的潜水方法，这种潜水技术发展之后，以前的各种潜水技术即被统称为常规潜水。

饱和潜水的优越性在于：①大大提高了潜水作业效率。②在高压下长期停留后，仅需一次减压，消除了多次减压造成的麻烦，减少减压病的发病机会，比较安全。③可在一定的深度-时程范围内作向下巡回潜水，无需减压地回到饱和深度，延伸了饱和潜水的作业深度。由于这些优越性，使饱和潜水成为人能用以直接进入大深度水下环境的唯一手段；也是在较浅深度长时间作业的重要方法。

但实施饱和潜水时需要庞大而复杂的设备（包括：工作母船、起重设备、深潜系统设备或水下居住舱等），配套的潜水装具（包括：大深度用的呼吸器、加热潜水服、呼吸气体加热器、脐带、通讯设备等），以及相应的技术条件。而且支持饱和潜水作业进行的费用也比较昂贵。关于医学、生理学方面的一些特殊问题（如高压神经综合征、安全减压等）亦尚需进一步研究解决。

潜艇艇员水下脱险

潜艇因故失去上浮能力，威胁艇员生存时，设法使艇员从水下离艇安全返回水面，称潜艇艇员水下脱险。艇员水下脱险有：单人、集体及混合式等三种方法。

艇员单人脱险法 主要依靠失事艇本身的应急救生设备与艇员自身力量实施自救。潜艇失事后，艇员佩戴单人脱险装具（或不用装具），调压后经专门途径单人离艇，上升出水。由于艇员要暴露于高气压与海水环境中，故又称湿式脱险法，它又可分为两种。

减压出水单人脱险法 其程序是：艇员戴好单人脱险装具，分组进入鱼雷发射管、指挥舱或特设的脱险舱室，先注海水，再用压缩空气升压，待与舷外压力平衡后，打开外盖，即可离艇。由于调压时间较长，所以艇员须按脱险减压方案规定，沿救生浮标绳逐站停留减压上升出水。每艘潜艇均备有足够数量的单人脱险装具，它由呼吸器与脱险服组成，以供需用。采用这种方法曾成功地从60 m深处离艇脱险。

不减压出水单人脱险法 根据不减压潜水原理，尽量缩短艇员在高压下暴露的时间，艇员即可不经减压程序直接上升出水。

(1)自由上升单人脱险法：艇员进入特设的小型脱险舱，快速调压后，进行数次深呼吸，使肺内充满压缩空气，打开舱盖后，靠自身正浮力自由漂浮上升出水，不用任何脱险装具。上升过程中艇员必须持续缓慢地呼气，不使肺脏内的气体过度膨胀。因肺内压高于环境压力(7.75～12.85 kPa)时，可造成肺气压伤。自由上升过程

t，由于肺内气体膨胀引起 Hering Breuer 反射，导致人体强制性呼气，因而很少有吸气的要求。上升的适宜速度是1.5～2.3 m/s。以这种速度上升，大约有2/3的CO_2可随呼出气排出，即使从90 m深度上升时，肺内CO_2分压也能保持在容许限度内。艇员在高压下离艇，肺内有一定量的高压空气，通常在上升过程中，不大可能出现缺氧。在自由上升脱险实践中，发现约有3%～4%的人员，虽肺内已充满高压空气，但仍缺乏正浮力。为此有人建议给艇员再佩戴一个浮力助推装置帮助其上升。

2. 快速上浮单人脱险法：是在自由上升法基础上发展起来的，具有调压快、高压暴露时间短、上升速度快、脱险深度大等特点。为了保证快速漂浮脱险方法的实现，相应地研制了专用的具有头罩与储气囊的潜艇脱险抗浸服。

艇上设置具有快速调压性能的单人脱险舱及同步充气的头罩充气系统。其程序是：艇员穿上脱险抗浸服，进入单人脱险舱，以每4 s增加一倍压力的速度快速调压，当与舱外压平衡，即打开脱险舱上盖，艇员迅速离舱，以2.5～2.7 m/s速度上升出水。在上升过程中，艇员能在头罩空气层内保持自然呼吸。头罩下端是开放的，上升过程中头罩内外压力平衡，只要不屏气，一般不会发生肺气压伤。采用这种方法曾成功地从183 m海底离艇脱险。

艇员单人脱险过程中，在加压与高压暴露阶段可发生氮麻醉、CO_2中毒、有害气体中毒、氧中毒及耳、鼻窦气压伤，在减压上升出水阶段则可发生肺气压伤、减压病；在水面漂浮待援阶段可发生减压病、低血糖症、海洋动物伤及冻伤甚至冻死。

艇员集体脱险法 潜艇失事后，如固壳未破损，主要依靠水面潜水救生船上的力量，将救生钟或深潜救生艇对接到失事艇的脱险舱口救生平台上，组织艇员分批离艇，在常压下转移至救生钟或深潜救生艇内，营救出水，故称艇员集体脱险法。这种方法，艇员不暴露于高气压，亦不接触海水环境，不存在减压问题，又称干式脱险法。

救生钟营救 救生钟是钢制直立圆筒形舱，分上下两层，上舱能容纳8人(救生员2人、艇员6人)；下舱装绞盘与钢索等。其工作程序是：潜水救生船在找到失事潜艇放出的失事浮标后，在失事潜艇正上方抛锚定位。派潜水员将失事浮标的钢索与浮标体分开，将索移接在救生钟下舱的绞盘上，钟内救生员启动绞盘，使钟下潜，与失事艇救生平台对接。用泵抽去钟下舱内的海水，钟即靠外界水压牢固地接在平台上，待钟与失事潜艇之间气压平衡后，分别打开潜艇脱险舱口盖及救生钟上舱的底盖，艇员即可进入救生钟。分别关闭舱、钟盖，向救生钟下舱注水、调压；钟即可脱离潜艇，潜水救生船上起吊救生钟，同时放松绞盘上的钢索，救生钟即可出水吊放于潜水救生船甲板上，艇员可直接出钟。采用救生钟方法曾成功地在70余米深处援救过一批艇员，其优点是：艇员不暴露于高气压及海水环境中，亦无需专门训练，而且通过对接还能向失事艇提供食物及医药支援。其缺点是要求潜水救生船精确定位，如失事浮标钢索断裂，需派潜水员下水，将救生钟下降索固定在失事潜艇脱险舱口盖的眼环上，深度大了就有困难；此外，潜水救生船自接到命令，赶赴潜艇失事现场，再进行搜索定位，需较长时间，常使艇内条件恶化，失去援救时机。如失事潜艇坐于海底，倾斜度超过15°～20°时，救生钟就无法与潜艇对接。

深潜救生艇营救 深潜救生艇外形呈鱼雷状，耐压壳体通常由三个相连的钢制球形舱组成，各球体之间有舱门相通。中间球体的上下方各有一个舱口，上舱口供人员进出，下舱口作为救生通道。在下舱口周围有一个球形裙罩，用以与失事潜艇脱险舱口周围的救生平台对接。艇首球体是操纵舱，内为常压，驾驶员在此操艇；其余两个救生舱，可调压。救生艇本身有动力，能在流速小于1节(0.514 m/s)、纵倾角小于45°的条件下与失事潜艇对接。

潜艇失事后，可将深潜救生艇从基地空运到离失事点最近的港口，再用潜水救生船或母潜艇将其转运到失事海域。然后下水自航、搜索、靠近，并用与救生钟相同的方法对接到失事艇救生平台上，分批接纳失事潜艇艇员，每批可容20余人。再将被救艇员转送到母潜艇或潜水救生船上。采用这种方法已成功地在120 m深处进行过实兵演练。深潜救生艇的设计工作深度可满足潜艇极限工作深度的要求。

混合式水下脱险法 潜艇失事后，因种种原因，救生钟或深潜救生艇不能与失事潜艇对接时，可将救生钟或深潜救生艇停在失事潜艇脱险舱口附近。组织艇员按单人水下脱险方法离艇，然后进入救生钟或深潜救生艇内，关闭钟或艇的下舱盖，在高压条件下将艇员转送到水面潜水救生船上的甲板加压舱内完成减压。

潜艇失事后，情况十分复杂，采用何种方法脱险，应视当时具体条件而定。如固壳未破损，在艇内密闭环境的大气条件尚允许艇员继续生存时，原则上等待水面援救力量到来；如艇内已无法继续停留时，则采用单人脱险法离艇，到海面后再等待救援。集体脱险法自深潜救生艇研制成功后，已有取代救生钟的趋势。至于固壳破损后的援救问题尚在探索中。

水下视觉

水下视觉(underwater vision)是视觉器官受到水下光刺激所产生的感觉。与正常视觉相比，水下视觉的特点是能见度低，视力差，视野小，空间视觉和色觉都有改变。

能见度低 这是由于水对光的反射和吸收，消耗人

射光能所致，当光线射向水中时，在水面发生反射。入射角越大，反射的光量越多。如上午阳光直射，入射角等于零，反射的光量很少，大部分光线透入水中，水下能见度要比稍早或稍晚时大气中同样照度下为好。

水对光的吸收比空气大千倍以上。在水中，光能受水分子和悬浮于水中的颗粒阻碍产热而消耗。因此，水愈深或愈混浊时，被吸收的光能愈多，能见度就愈低。光线每行进 1 m，在清澈的水中吸收 10% 以上；在混浊的河水或沿岸海水吸收可达 85%～95% 以上。在这样的水中，即使在夏季晴朗的中午，4 m 深处的照度仅 0.3～0.6 lx，只相当于月夜的照度。此时的视觉属于暗视觉。

视力差 视力降低有多种不同的情况和原因。若角膜与水直接接触，由于水对光的折射率（1.333）与角膜的折射率（1.376）相差不多，光线从水入眼，屈光度比由空气入眼减少约 40 D（正常眼在空气中约 59 D），就会变成“远视”。来自水下物体的光，经过眼折射后在视网膜上形成的将是模糊不清的象，视力显著降低。光线在水中发生散射，也是水下视力降低的一个原因。因散射使物体轮廓变得模糊，物体与其背景的对比不明显。如在空气中视力为 1，在水下可降到 1/100～1/200。

戴潜水头盔或潜水面罩入水，在水与角膜之间存在空气层，光虽系由空气入眼，眼的屈光度得以保持，但由于光在水中散射和水中照度低所致的视力降低依然存在，因此，人在水下的视力总有不同程度的降低。

视野缩小 人角膜接触水时，视野约为在空气中的 3/4。这是由于光线从水中进入眼内，屈光度减少，原来视野边缘上的光，不能被折射到视网膜的边缘。

人在水下使用潜水装具时，由于一部分光线被头盔或潜水面罩遮蔽，视野更被限制在较小的范围内，只能借助转动眼球和头颈来弥补此缺陷。

空间视觉改变 戴潜水头盔或潜水面罩的潜水者，在水下视物时，空间视觉出现放大、位移和失真。

水下空间视觉发生放大和位移是由于光从水中进入空气时发生折射以及人习惯于感觉直射光线所致。此时，水下物体看上去显得大些，约为原物的 4/3；距离显得近些，约为原距离的 3/4。失真是由于来自水下物体的光线在水-空气界面上的入射角大小不同，因而折射程度不同所致。离眼远的光线入射角大，折射角也大，离眼近的光线入射角小，折射角也小，以致同一物体的各个部位或不同距离的物体，放大的比例不一样，于是造成失真。

色觉改变 光谱中的各种色光射入水下后，都将随着水深的增加而先后被吸收，长波先被吸收，短波后被吸收。一般红、橙、黄色光分别在水下 1 m、5 m、10 m 处被吸收掉，20 m 处仅蓝、绿色光被保留下来。因此，导致水下色觉的改变。例如在水深 10 m 处，从伤口流出来的血，看起来不是红色的，而是蓝绿色，在水底看来是阴暗的鹅卵石色，取离水面，可能是鲜红色的。

水中的悬浮颗粒易吸收波长短的色光。因此，在清澈的海水中，蓝色和绿色最明显可见；在较混浊的近岸海水中，绿色和黄色最明显可见；而在混浊的江水和港湾水中，黄色、橙色和红色最明显可见。

水下听觉

水下听觉（underwater audition）是听觉器官受到水下声波刺激所产生的感觉。人在水下时的听力和听觉辨别能力有不同于正常听觉的特点。

听力 人在水下，听力可能出现三种情况，即：听力减退、听力不变和听力增强。

听力减退是主要的改变。在水下，头部直接浸水或戴防水面罩时，外耳道仅残留少量空气，传音主要依靠骨传导。水的声阻抗接近人体组织，当声波从水中传到头颅骨、肢体和躯干等部位时，其声能在界面上因反射而衰减的能量很少，这对传音有利。但传音由气体传导改变为骨传导后，听觉阈提高很多，对语音范围的频率尤其如此。例如 1 000 Hz 的声音，在气传导时听觉阈为 10^{-10} μW/cm²（0dB），但在骨传导时却为 10^{-4} μW/cm²（60dB），阈值提高达 100 万倍。由于水中传音的有利因素补偿不了听觉阈的提高，因此，听力减退。

戴潜水头盔潜水，头部不直接浸水，人耳传音途径仍为气传导。但传音过程中，大部分声能在水-金属和金属-空气的界面上被反射，因此听力还是减退。同理，声源在潜水头盔内传播到水中去的过程中也衰减很多，以致两个戴潜水头盔的人，即使相距很近也无法直接交谈。

听力不变是头部直接浸水的人在水下听高频率（15 000 Hz 左右）声音时的情况。因为人的外耳、中耳等结构，在空气中对频率较高的声音没有多少放大作用，故听高音时，听觉阈本来就很高。在水中，这样的强度再加上水中传音时声能衰减很少，能抵消气传导改变为骨传导的不利因素，故听力不变。

听力增强是戴潜水头盔的人在没有水草、浅滩等的较深水中，听远距离声音的情况。因为声音在空气中远距离传播时，声能衰减量很大，在深水中传播同样距离则衰减很少。声音在水中传播的衰减量加上头盔反射的衰减量，还小于声音在空气中传播的衰减量，于是出现水中听力增强。

听觉辨别能力 ①音色改变：水中传播的声音、音色与在空气中传播不同，例如：在水中敲击氧气瓶发出的声音，只是短促的高调敲击声，而无在空气中敲击时特有的持续的低音调的“余音”。又如水下的爆炸声，听起来好象是用木棒击碎陶土罐所发出的声音。音色的改变可能是由于水对频率低的声音吸收量大，以及对发音物体振动的阻尼作用所致。②声源距离改变：因为声音在水中传播的速度是空气中传播速度的 4 倍，故根据空气中判断声音距离的经验来判断水中声源的距离，只及实

际距离的1/4。⑤声源定向能力降低甚至丧失：这发生在传音全靠骨传导时。原因是：在空气中，人接受声音主要靠气传导，当声源发出的声音到达两耳时，其强度和到达的时间均不相同。两耳的这一声强差和时间差，是神经中枢判定声源方位的根据。人在水下接受声音主要靠骨传导，同时水下声音传播速度快、衰减少，以致到达两耳的强度和时间极近，不易辨出先后、强弱。因此，人在水下寻找声源方位要走不规则的弯路，甚至向相反方向走去。

高气压对心血管的影响

高气压对心血管功能的影响，表现为心率、心输出量、血压和心电图方面的某些变化。这些变化的表现形式及其程度因潜水的类型不同而不同。

心率减慢 在高气压下，潜水员无论在休息还是在工作时，最显著的变化是心率减慢。有人曾对232名潜水员在下潜60 m水深的条件下进行了1982人次的检查，发现心率明显减慢。在大多数氮氧或氦氧暴露期间，平均心率约下降15%。中国有人报道，在50 m氮氧饱和暴露初期，静息、体力负荷过程中及5 min内恢复时心率都较对照水平为低，但在体力负荷时及恢复期心率的相对增加值都比加压前为高，心率恢复到静息的速度要慢。说明在高压条件下进行同样的体力负荷时心血管功能的动员水平较常压下高。随着在高压下暴露时间的延长，静息和体力负荷时的心率都有回升的趋势，但负荷心率的相对增加值仍然较高。关于高气压下心率减慢的机理比较复杂，一般认为主要是高分压氧引起的心血管系统的适应性反应。但与下列因素亦有一定关系：①潜水员固有的迷走神经紧张水平：在潜水前休息时心率超过60次/min的潜水员，饱和潜水时，心率减慢更为明显；而在潜水前休息时心率接近50次/min的潜水员，一般心率并不再减少（个别报告也可减少）。②呼吸气体的密度：Carey发现，用氦氧混合气（氧分压为61.2 kPa）饱和-巡回潜水到240～300 m深处，心率减少30%，然而用相同氧分压、相同负荷在常压实验期间，心率仅减少1.5%，因此推论，密度的增加可能是高压氦氧环境中心率减慢的一个原因；但根据Strauss等的资料，当混合气体密度介于5～25 g/L范围时，变化并不明显，表明气体密度在引起心率减慢中不起主要作用。③环境温度：饱和暴露的心率减慢部分地和冷应激有关。例如在"海底实验室Ⅱ号"实验中，舱温保持在30～32℃，受试者的口腔温度升高0.7℃，这些受试者不出现任何心率减慢。相反，在较低的环境温度中，口腔和皮肤温度降低者，则有明显的心率减慢。当环境温度升高时，心率减慢的程度减弱。因而，尚无定论。

血压和心输出量的变化 人暴露在压缩空气中，一般收缩压较正常为低，而舒张压上升，因而脉压缩小；在离开高气压环境后1～2 h，可恢复至原有水平。上述变化的机制，多数人认为是高气压下血中氧张力增高所致。研究还表明，在709.1kPa以内，不但心率减慢，而且每次心搏出量减少，所以每分钟输出量也随之减少，这也是动脉压下降的原因之一。在大多数饱和潜水模拟实验中，在氧分压得到控制的条件下，受试者的血压和心输出量基本无变化。在氧分压为31.403±8.104kPa的366 m深处，氦氧饱和潜水26昼夜模拟实验中，发现高压下心搏量略见增加，但由于心率减慢，每分钟心输出量变化不大。有人对老年潜水员或沉箱工人的心血管功能作了调查，发现患高血压症的比例较对照组为高，认为这是高气压对心血管功能的远期影响。

心电图的变化 暴露在高压空气中，有时可见心电图有P-Q间期延长、S-T段升高或窦性心律不齐等现象，一般回到常压后立即可恢复正常，无临床意义。在高压饱和暴露中，绝大部分人的心电图变化在正常生理范围内波动。少数人心电图提示：心脏起搏点和心肌除极、复极过程中有一些可逆的轻微变化。例如在氦氧饱和暴露中，在静息和体力负荷后曾见到窦性心律不齐、窦性停搏、结性节律、偶发性早搏、轻度的房室传导阻滞、T波电压下降等变化，大多无临床意义。

在高气压下，有人检查眼底，发现视网膜血管有暂时性的收缩现象。

高气压对血液的影响

高气压对血液的影响，主要有如下几个方面：

红细胞和血红蛋白的变化 1899年就有人观察到长期在气压超过202.6kPa下工作的沉箱工人，有贫血现象。随后，在空气潜水和动物实验中得到证实。并且，气压愈高、暴露时间愈长或在短期内重复暴露的次数愈多，外周血液中的红细胞和血红蛋白减少愈明显。一般，离开高压环境2～3 d后即可恢复正常。在饱和潜水中，如果呼吸气体中的氧分压超过常氧值，则同样可见到红细胞数和血红蛋白量下降，尤其在最初2～3 d更为明显。这种现象可维持一周左右，然后又慢慢趋向正常值。对于高气压下红细胞和血红蛋白减少的原因，多数学者认为，机体处于高气压（高分压氧）下，由于血液中氧含量增加，作为体内运载氧的红细胞，需要量减少，部分地被储存于脾脏内。储存的红细胞脆性增加易于破坏。血液中胆红素、尿胆素原的明显增加就是破血亢进的证据。近年来，也有人认为，破血亢进主要是由于红细胞膜基质中的不饱和类脂质过度氧化所造成。有人假设，当机体处于高分压氧下，肾脏的氧供应增加，可抑制骨髓的造血功能。在家兔和人体上进行实验证实，动物或人处于高气压（高分压氧）中，经过一昼夜，血液中的促红细胞生成素和红细胞计数呈平行性下降，说明肾脏产生的红细胞生成素减少，这可能也是高气压下红细胞减少的原因之

。破血增加和血中促红细胞生成素减少至一定程度时，通过反馈作用又可促进造血功能。在高气压下，外周血液中发现有网织红细胞，骨髓血象中可见红细胞象右移，这可能就是反馈作用的结果。此外，在一些氦氧或氮氧模拟饱和潜水中（氧分压为35.46～44.57kPa，观察到红细胞计数、血红蛋白和血细胞比容升高，这可能归因于尿量增多、轻度失水和血液浓缩所致。由此可见，潜水中红细胞和血红蛋白的变化，氧分压虽是一个重要因素，但也应考虑到体内其他变化，如体液改变对血液学检查结果的影响。

白细胞的变化 在高气压下，白细胞总数一般是增加的。白细胞分类可见中性粒细胞的百分比增加，而淋巴细胞则减少。也有报告指出，仅有白细胞总数增加，而分类变化不大。通常，白细胞的变化在离开高气压环境24～48 h之后恢复正常。近年来，在一些饱和潜水中发现白细胞有轻度的一过性下降倾向。关于高气压下白细胞变化的机制研究不多，说法不一。有的认为是骨髓等网状内皮系统造血功能亢进的结果；有的认为是应激反应的一种表现。

血小板减少 不论是动物或人，在短时的潜水后或饱和潜水减压后，均一再被观察到循环血小板量的减少。这种现象，通常在潜水后24～48 h内即可看到，一般在潜水后第二天降至最低值，然后又逐渐回升。减少的血小板量平均约为20%～30%，个别甚至超过50%。重复暴露可使血小板进一步减少，恢复的时间推迟。有的材料指出，在潜水后48～72 h，血液中巨血小板明显增加，这是新血小板释放的一个标志。利用^{51}Cr等测定，血小板的生存时间未见任何变化。关于潜水后血小板减少的原因，大致有两点：一是加压的影响。由于加压（又在密闭环境中），精神、躯体的应激可使儿茶酚胺的分泌增加，促进血小板的聚集，导致循环血小板量减少。二是减压的影响。在减压过程中，血小板被吸附、聚集在隐性气泡的周围；同时，血小板的粘着性增加，因而引起末梢血液中血小板的减少。一般认为，减压的影响是主要的。业已证实，使用某些抗凝药物，可预防血小板减少。

其他 随着饱和潜水技术的日益发展，潜水深度越来越深，潜水时间越来越长，因此，高气压对血液中的其他一些参数，例如血清酶、血液皮质类固醇、血糖、电解质、凝血酶原时间、凝血因子等的影响，也日益引起重视。由于采用的呼吸气体不同，暴露的压力和时程不同，所得的结果也不尽一致。然而，在所研究的参数中，大多数未见重要的变化。少数有变化者，有的是一过性，有的虽有波动，但未最终表明任何确定的模式或倾向。例如，在饱和暴露的最初几天，血液中血清谷草转氨酶、血清谷丙转氨酶、乳酸脱氢酶、肌酸磷酸激酶及儿茶酚胺常升高，但若干天后或实验结束后，又可在短期内恢复到正常值。这些都被认为是机体对周围复杂环境因素中多种负荷所引起的应激反应。

高气压对呼吸的影响

高气压对呼吸的影响，包括高气压下人体呼吸频率、呼吸幅度和阻力、肺容量、肺通气、气体交换、呼吸功和屏气时间的变化。它们相互间又密切联系和互相影响。其中最重要的是肺泡通气不足及由此而引起的CO_2潴留和呼吸肌的疲劳，从而影响潜水员在水下工作的能力和安全。

呼吸频率减低 潜水员暴露在高气压下，通常呼吸频率减低，且与压力升高之间几乎呈线性关系，增加吸入气中的氧分压，频率减少更明显。在氦氧、氮氧饱和潜水模拟实验中，也观察到呼吸频率随深度的增加而逐渐减少。呼吸频率减低的原因，一般认为是血液中氧含量增高直接或通过外周化学感受器反射性地抑制呼吸中枢的结果。但也有人认为主要是由于高气压气体密度增大，尤其在劳动时因用力呼吸使呼吸道中气体的湍流增大，导致呼吸阻力增加的结果。

呼吸运动的幅度和阻力增大 在高气压下，呼吸加深和呼吸阻力增大，且呼气阻力比吸气阻力更增大。呼吸阻力增加的原因，主要是高气压下气体密度的相应增加。而密度增加的程度又决定于气体的分子量。分子量小的气体，呼吸阻力增加也较小，例如氦气的密度仅约为空气密度的1/7，因此呼吸氦氧（或氦氮氧）混合气比呼吸空气阻力小。在使用各种不同自携式潜水呼吸器时，除气体密度的增加外，呼吸器的咬嘴、阀箱、呼吸软管和CO_2吸收剂罐（或产氧剂罐）等部件也都能增加呼吸阻力。至于高气压下呼气阻力大于吸气阻力的原因，很可能是由于肺脏和胸、腹壁的弹性回缩力不能克服高密度气体的阻力，以致呼气由常压下的被动式转为主动式。

肺容量的变化 主要表现为潮气量和肺活量增加。在模拟潜水至305 m时，潮气量增加20%，而在457 m时，增加50%左右。这主要是由于高气压下气体密度增加，潜水员呼吸运动幅度加大的结果。在高气压下，一般肺活量也增大。例如在303.9kPa下，受试者的肺活量平均增加7%。又例如在709.1kPa下，25名潜水员，除一名肺活量改变不明显外，其余平均增加300 ml。肺活量的增加主要靠补吸气量的增加，补呼气量无明显变化。其原因是高气压下，胃肠道内气体被压缩，膈肌下降，胸腔的上下径扩大，肺容量因而增大。

肺通气功能的变化

1 每分钟肺通气量：在高气压下，潮气量是增加的，因此，若呼吸频率减低较明显，则每分钟通气量降低；若呼吸频率减少不明显，则每分钟通气量增加。由于高压下呼吸阻力增大，故最大通气量降低，在405.2kPa下可降到接近常压下正常值的一半。然而，大于405.2kPa，下降的幅度就减少；在减压时可恢复到原先

的水平。在高气压下，当工作负荷一定时，最大通气量的减少和呼吸的混合气体的成分有关。气体密度小者，减少就不显著。例如在 709.1 kPa 下，呼吸 97% 氦和 3% 氧时的最大通气量比在同样压力下呼吸 97% 氮和 3% 氧时大 32%；比呼吸 97% 氮和 3% 氧时大 152%。如果改变呼吸气体的成分或和压力，使其达到的相对密度一样时，则最大通气量相同。在高气压下，反映呼吸阻力增大的其他各种活动量，如最大吸气和呼气流速、时间肺活量等也显示相应的有意义的减少。与此相关的通气贮量也明显减少。

2．肺泡通气量　在高气压下，由于气体密度增加可引起肺泡通气不足，并导致肺泡气 CO_2 分压和动脉血 CO_2 张力升高。肺泡气 CO_2 分压和肺泡通气量、CO_2 产生量之间的关系，可用下列公式表示：

$$p_ACO_2 = 863 \times \frac{\dot{V}_{CO_2}(L/min\,STPD)}{\dot{V}_A(L/min\,BTPS)} \quad (1)$$

式中 p_ACO_2——肺泡气 CO_2 分压；VCO_2——校正到标准状态（STPD）的 CO_2 产生量；V_A——校正到存在于肺中的实际状态（BTPS）的肺泡通气量，863——将 STPD 状态下的 ml/min 校正到 BTPS 状态 L/min 的换算系数。

如果工作负荷相同，VCO_2 一定，潜水深度增加，V_A 降低到原有值的一半，则 p_ACO_2 升高一倍。若以 p_ACO_2 的平均正常值为 5.33 kPa 计，V_A 减少一半时，p_ACO_2 将升高一倍，即升至 10.66 kPa。此时，机体将发生 CO_2 中毒，并且会加速和加强氧中毒和氮麻醉。

公式（1）为假设吸入气中不含 CO_2，在实际潜水中，吸入气中通常含一定量的 CO_2。其分压（p_ICO_2）对 p_ACO_2 的影响和所需要的 V_A，可用下列公式来计算。

$$p_ACO_2 = 863 + \frac{V_{CO_2}(L/min\,STPD)}{V_A(L/min\,BTPS)} + p_ICO_2 \quad (2)$$

例如一个从事中等劳动的潜水员，其 VCO_2 为 1.5 L/min，如果以平常的 $p_ICO_2=0$ 计，则维持 p_ACO_2 为 5.33 kPa，将需要 $V_A=32.4$ L/min。如果 p_ICO_2 为 2.67 kPa，则维持 $p_ACO_2=5.33$ kPa，需要的 V_A 将为 64.8 L/min，即比平常增多一倍。如果 p_ICO_2 更升高，则 V_A 增加的倍数更多，才能维持 p_ACO_2 为 5.33 kPa。在水下作业而 V_A 已经很大时，若 p_ICO_2 提高很多，要维持正常的 p_ACO_2，必需巨大的通气量。实际上，这样巨大的通气量是达不到的，因此，p_ACO_2 将不可避免地升高，故在潜水中，p_ICO_2 必须尽可能地低，有人建议通风式重潜水装具内不应超过 1.33 kPa。

肺泡气体交换　高气压对肺泡和动脉血之间的气体交换量和速率影响较小。常压下，肺泡气体交换的效率高低，决定于肺泡的每分钟通气量（V_A）与肺泡周围毛细血管每分钟血流量（Q）之间的相互协调，即决定于 V_A/Q 的比率。全部肺泡的 V_A/Q 总比率约为 0.83。但肺的不同的局部，由于受重力的影响，通气量的血流量是不尽相称的。不同的体位（例如卧位或直立位）和活动水平（运动或静息）也可影响局部的通气量和血流量。一个正常人在直立休息时，肺上部的 V_A/Q 比率可能达到 3.0，而肺下部仅是 0.5。$\dot{V}_A/Q$ 比率如果严重失调，将减损肺的气体交换功能。在高气压下，气体密度增加，呼吸阻力增大，特别在水下作业时，肺泡通气量不足，可使肺泡通气的局部分布改变，由此可引起 V_A/Q 比率的失调，以致干扰肺内气体的交换。另外，气体密度的增加可使气体分子扩散速度减慢和降低气道中径向扩散（Taylor 扩散）的作用。总之，在高气压下，当气体密度很高时，由于肺内气体交换可能受到损害，会导致肺泡气与动脉血之间氧的压差增加和 CO_2 的潴留。

呼吸功增加　在高气压下，由于气体密度的增加和气流速率的加快，增加了气道的阻力，这样就增加了克服气道阻力所做的附加功。此外，潜水员潜入水中，还涉及到有关胸廓-肺脏系统弹性的静水压差问题。当潜水员增加肺容量时，为了克服胸廓-肺脏系统的弹性阻力，也必须作额外的功。因此，在潜水中，尤其在大深度进行重体力劳动时，呼吸功增加。而过度的呼吸功又可成为肺通气不足的原因之一。

屏气时间延长　人处在高气压下，屏气时间延长，例如在 6 atm 下，受试者的屏气时间，可从常压下的平均 91 s 增至 216 s。这是高气压下肺泡气氧分压增高及血液中氧含量增加的结果。

总之，高气压对呼吸机能的影响，主要是由于气体的密度增高。从目前已获资料来看，模拟条件下人呼吸氦氮氧混合气，在 686 m 深处，从事中等强度劳动，呼吸功能尚无显著障碍，可长期停留。

高气压对泌尿的影响

高气压对泌尿的影响，现仅知尿量和电解质的排泄有某些改变。

在许多饱和潜水实验中，均发现潜水员的尿量增加。例如，在某次 709.1 kPa、10 d 的氦氧饱和潜水实验中，受试者尿量从潜水前的 1 079 ml/d 增加到 1 323 ml/d；当环境温度降低时，尿量进一步增加到 1 621 ml/d。关于尿量增加的原因，目前有几种不同的解释：有人把尿量增加归因于机体处于潜水（高气压）下，受各种环境因素，诸如加压、浸泡、运动、减压和精神紧张等的综合作用，而引起的一种全身负荷的应激反应；有人认为是受寒冷刺激所致，当潜水员暴露于冷水环境中，尤其是呼吸氦氧混合气时，机体丧失热量较多，导致周围皮肤血管收缩，皮肤表面不知觉性出汗量减少，引起了寒冷性多尿；有人认为，饱和潜水时，末梢血管收缩，引起循环血量的向心性再分配，使胸部循环血量增加，于是刺激心房（左心房为主）及胸腔大静脉的容量感受器，通过迷走神经反射性地抑制了下丘脑-垂体后叶抗利尿激素的分泌，从而产生利

尿效应；也有人认为是由于高压下溶解了体内的惰性气体与起细胞内外渗透压梯度的增加，导致体液改变的结果。

高气压对尿中电解质排泄的影响，不同的实验有不同的结果。有的未见明确变化；有的报告受试者暴露于1013kPa空气中0.5h，发现尿中钠、钙的排泄明显减少，而在减压时又回至正常，但在呼吸氦氧时无变化。另一些饱和潜水实验中则发现尿中钠、钙、钾均稍有增加，这可能是由于全身负荷的应激反应、脱水等综合因素作用的结果。

高气压对消化的影响

研究高气压对消化的影响，有助于科学地制订各类潜水人员的饮食和营养制度。但是，有关这方面的资料不多。业已明确的有以下几方面：

高气压对消化腺的分泌功能有一定的影响。潜水员暴露在高气压下，常常有口渴的感觉，这是唾液腺分泌受抑制的结果。在高气压下，胃对各种食物刺激的分泌亦表现出抑制现象，在离开高气压后的最初1h内，Павлов小胃的胃液分泌受抑制尤为明显，但Heidenhain小胃并无重要变化。这说明，这些改变不是高气压直接作用于消化腺的结果，而与高气压作用于分泌过程的神经反射有关。实验同样证明，高气压作用后，自发的胆汁分泌量增加，而胆汁浓度逐渐变稀。上述高气压对消化腺分泌的影响，与暴露的压力成正比，压力愈高，影响愈明显，后作用的时间也愈久。

高气压对胃肠道运动功能也有一定影响。用X线照相观察高气压下家兔胃肠道平滑肌的紧张性，发现在607.8kPa下紧张性升高，造影剂在胃肠道内移动的速度不平衡，大肠排空加速；在911.7kPa下，这些现象更为明显。将狗置于709.1～1114.3kPa下，发现当在高压下停留时，胃的收缩期延长，收缩次数减少，胃的排空延长，在停留结束后，空胃的运动会有某些抑制，胃的收缩期缩短，每一次收缩的力量也减弱。上述胃肠道运动的紊乱现象要在动物离开高压环境后一段时间，才会解除。

人在高压下往往会出现便意，这可能是肠道中气体受到压缩而引起蠕动增加的结果，故潜水前应解大便。

人暴露在高气压下一周以后，可出现食欲减退，摄人量减少；暴露两周以后，食欲逐渐恢复；减压一开始，食欲可明显改善。

在吞咽食物时，会带一些空气进入胃肠道，潜水员在高气压下停留期间，由于食物在肠中发酵，肠内气体的产生仍继续进行。当减压时，外界压力下降，潜水员肠腔内气体膨胀，胃肠道的体积增大，于是横膈即向上几起。潜水员会出现腹痛、恶心、呼吸困难等不适症状，因此，潜水前不宜饱餐，并且不要吃含大量纤维素和易产气的食物，如豆类等。1975年，Lundgren等对潜水员进行调查研究，结果表明：潜水员在下潜时，如果为了中耳调压，过分频繁地作吞咽动作，可吞入一定量的空气，导致上升出水时发生腹痛、恶心和呕吐等胃肠道不适症状。随后，他们研究了在采用不同姿势和不同中耳调压法时气体进入胃肠道的量，发现潜水时吞咽，尤其是头朝下，呈垂直俯冲姿势时（可使口与胃之间的压差增大），导致大量气体进入胃肠道，受试者于上升出水过程中可出现腹部不适。因此，潜水中应避免不必要的吞咽和垂直俯冲姿势，并在上升时作嗳气动作，以预防胃肠道症状。

至于高气压对营养物质的吸收和对胃肠道激素（如胃泌素、促胰液素）分泌的影响，在文献中只有零星报道，需进一步研究才可望有明确结论。

高气压对神经和内分泌的影响

在高气压作用下，作为空气中主要成分的氧、氮、二氧化碳以及人工配制呼吸混合气中的氦等气体分压达到一定程度时，将对机体产生各种作用，尤其对大脑皮质影响较大。因而，了解高气压对神经系统以及与之关系密切的内分泌系统功能的影响是很重要的。当氮分压超过404.2～567.28kPa时可发生氮麻醉，表现欣快、共济失调、嗜睡、神经反射迟钝直到麻醉状态等一系列症状。而氧压大于303.9kPa时可出现急性氧中毒，产生胸骨后疼痛、面颊肌肉抽搐，以至进一步产生全身痉挛等特有的氧中毒征象。如果高气压或某些气体的高分压作用尚未达到可导致损伤作用的阈值时，也仍然会影响神经系统功能，出现某些变化。

神经系统功能变化 人在高压空气下0.3～0.4MPa时中枢神经系统功能可出现早期变化，其症状是轻度欣快、注意力下降、运动功能的兴奋性升高，但此时工作能力降低不明显。动物实验证明，在0.3MPa下动物的反射活动可受到抑制，表现为反射量减少；在高气压0.7MPa下改变更明显，阳性、阴性条件反射均受影响，出现均等相，即对不同的刺激得出以类同的反射量。这些改变随动物的神经类型不同而有差异。

随着压力的增加，中枢神经系统功能状态和神经高级活动功能明显变差，如在高气压0.7MPa下人注意力的能力和稳定性显著降低，感觉、运动的反应时延长，差错增加，对时间间隔判断的准确性变低，正确回答次数减少，短时间和长时间的记忆容量减少，书写时摇晃动作明显增多等。这些变化，首先证明脑力劳动能力质量的下降，脑的活动出现了以内抑制能力降低和兴奋过程占优势，使神经基本过程平衡性受到破坏的现象。与此同时，也出现了视、听分析器皮层的灵活性明显降低，使精细作业质量受影响。高压下，占优势的副交感神经中枢其兴奋性明显降低。

在1MPa高压下停留时，如呼吸空气或氮氧混合气，也导致工作能力量方面的明显改变，这表明大脑皮质

功能抑制程度的进一步发展，电生理的研究也证实，在0.7MPa下α波明显减少，而在1MPa下α波可以消失。

在研究恒河猴高压下行为与生理变化时发现，在1.2～1.5MPa下防御性反射动作减少不明显，个别的反而增强；但属于个体所特有的行为动作受到严重抑制，精细反应、鉴别判断与技巧的行为活动受到干扰与破坏，这一点与人在大深度水下精确操作发生障碍相一致。

研究高气压下脊髓的兴奋性时发现，新的潜水员在262.6～303.9kPa下脊髓运动神经元反射的兴奋性增高，但当压力升高到810.4kPa时，脊髓运动神经元的兴奋性就降低了。

当在更高的压力下，尤其应用各种混合气时神经系统功能会有更复杂的改变，电生理的研究表明，EEG在高压下表现为Q波活动增加，在3079.52kPa时Q波可增加75%，而在3981.09kPa则增加可超过90%，有时尚出现△波。听觉诱发电位反应在4629.41kPa时平均下降15%～25%。吸10% N_2 的 HeN_2O_2 三元气模拟深潜6949.18kPa时，在6787.1kPa可见记忆功能、大脑右半球功能和情绪有一定程度下降。

高气压环境对中枢神经系统状态的影响也表现在作用后阶段。人在高气压下有明显的功能状态改变，减压后一般经数小时至数日即可逐渐恢复正常。在动物实验中观察到0.3～0.4MPa高气压暴露后高级神经活动可在一昼夜恢复正常，而在0.5～0.7MPa下停留后恢复过程要延长到5～6昼夜。

当加压到1.5～2.5MPa或更高的压力时，由于静水压力、加压速度和神经递质受影响等因素的作用，可使神经细胞膜离子交换受阻，受体受到异常刺激而产生一系列神经系统征候群，称为高压神经综合征（high pressure nervous syndrome，HPNS）。表现为运动障碍、肌肉震颤或抽搐、辨距障碍、眩晕、恶心、嗜睡等，脑电图出现θ波，有时出现δ波。这一综合征是人们进行深潜的一大障碍，然而对其发病机制，至今还不甚明了，有待深入研究。

内分泌系统变化 在高气压暴露下，与神经系统功能改变的同时，也出现内分泌系统的反应，由于条件限制，对人体较多的观察是尿、血中激素的变化，以此作为内分泌腺活动的相应指标。

有人研究，在1620.8～2127.3kPa和2633.8～3140.3kPa时人体内分泌系统反应，发现在高压暴露期间垂体前叶生长激素（GH）有所升高，促甲状腺素（TSH）加压时上升，减压时下降，血清甲状腺素（T₄）在2127.3kPa时上升，而三碘甲状腺氨酸（T₃）与压力变化关系不大。皮质激素、17-羟皮质类固醇在高压作用后明显增多。

高气压暴露下尿量增加，尿中Na、K排出量增多，尤其K的排出为明显；血清Na、Cl在高压暴露时下降，K则相对上升；血糖降低。提示有相应的内分泌活动的变化。高压下，垂体肾上腺皮质系统可被压力改变和心理因素引起的应激所激活，儿茶酚胺分泌增多。在人的高压力下呼吸氦氧混合气时还会出现垂体-甲状腺系统被激活的一些变化。

酶 内分泌系统对高压因素很敏感，高气压暴露后血中羟皮质甾族和尿中皮质激素量明显增加，酮胆胺和固醇类激素的增加，提高了细胞膜的通透性。动物在0.7MPa压力下暴露后1～2d，门冬氨酸转换酶和丙氨酸转换酶活性明显升高，这表明心肌和肝脏代谢受到影响。酸性磷酸酶和核糖核酸酶活性升高，但血清水解酶、如过氧化物酶、细胞色素氧化酶、磷酸化酶和胆碱酯酶活性降低，这首先表示组织呼吸受损。血中过氧化氢酶的活性在短时间高压作用时，由于红细胞破坏的加快使之增加，但当反覆作用和长时间暴露于高压时其活性则降低，这就成为机体中游离氧化物、自由基和过氧化物过多的原因。

高气压对代谢的影响

高气压对代谢的影响主要是指高气压下氧耗量、CO_2产生量、体温及体重等变化；也包括对内分泌的影响。

氧耗量 高气压下氧耗量的变化取决于潜水员的体力负荷水平、身材大小、技术熟练程度和不同的环境条件。在常压下，体重为70kg的中等身材的人，静息时氧耗量通常约0.3L/min，在高气压下，静息时的氧耗量变化不大；在体力负荷时氧耗量有增加的趋势，但与对照组相比未见统计学差异；在体力负荷后3min恢复期内的氧耗量均有明显增加，这表明高压下体力负荷时氧债增大，而氧债的升高通常都与呼吸、循环功能的储备能力下降有关。一个中等身材，身体健康的潜水员的最大摄氧量在3L/min以上，极少数人可高达6L/min。吸入气中氧分压的高低对最大摄氧量有一定影响：降低吸入气中氧分压，可明显地使最大摄氧量下降；但提高吸入气中氧分压，最大摄氧量的改变不大。例如，在101.3kPa下给纯氧，约增加8%；在202.6或303.9kPa下给纯氧无进一步增加。因为在较高压力下，通气明显减少。在常压下，健康人的最大摄氧量取决于循环、呼吸功能的状况；在高气压下，由于肺的通气受限制，因而相应地限制了最大摄氧量。所以最大摄氧量非常高的潜水员，在高气压下，特别是在重体力负荷氧耗量增加时，有特殊的好处。反之，锻炼水平相对稍差的潜水员，最大摄氧量低，在高气压下作重劳动时，将处于不利条件。因此，最大摄氧量在选拔、训练和保留潜水员方面应受到更多的注意。

CO_2产生量 高气压下，体力负荷时，潜水员CO_2产生量增加，机体可通过中枢神经系统的调节，增加肺通气量，使肺泡气成分保持相对恒定。如果吸入气中CO_2含量增加，同样可通过刺激呼吸中枢使通气量增加。但这种代偿作用，超过一定限度时，肺泡气成分就会发生改变。因此，应尽可能减少潜水员吸入气中CO_2的含量，在常

规通风式装具潜水时，足够的通风就成为防止肺泡 CO_2 分压升高和由此而引起动脉血 CO_2 张力升高的关键。

体重 长期在高气压下工作的潜水员和高气压工人，有体重减轻现象。其原因是多方面的，诸如水下工作条件较复杂、精神过度紧张、水下低温和水的阻力等都可引起体重减轻。但高气压本身是一个不可忽视的因素。动物(鼠)长期暴露在 202.6kPa 的氦氧环境后和高压空气暴露的对照组比较，体重明显减轻。测量各组织含水量的结果，发现重量减轻最明显的是副性腺器官，可达 20%～33%。胫骨骨骺板的宽度也明显地减少，提示激素活性的改变。因此推测，高压下动物体重的减轻可能和器官含水量的减少和生长激素产生过程的改变有关。在饱和潜水实验中，潜水员的体重，除某浅深度(202.6kPa)空气饱和潜水时有所增加外，一般均表现为下降(少数氦氧饱和潜水中个别潜水员也有增加者)。例如人暴露于 4913.05kPa(相当于水深 485 m)氦氧环境中 32 d，5 名受试者在暴露的最初一半时间，尽管每日摄入热量达 10 041/kJ(2 400 kcal)，体重平均下降仍达 4.5 kg，同时观察到受试者有多尿。在暴露的后一半时间，体重倾向于恢复，而热量的摄入却比体重下降期更少，每日为 9 205 kJ(2 200 kcal)，潜水员体力活动的水平是相同的。因此，有人认为，引起体重下降的原因是由于体液不平衡而不是因为热量不足。

体温 见“潜水员水下低体温”条。

内分泌 在 202.6kPa 空气饱和潜水实验中，尿 17 羟、17 酮皮质类固醇无变化。在氮氧、氦氧饱和暴露时，尿 17 羟皮质类固醇排泄只有中度增加，因此认为并非一种严重的应激。Leach 等报告，在氮氧 405.2kPa 暴露 14 d，可见血液中甲状腺素减少；胰岛素、血管紧张素Ⅰ的浓度升高，可的松则无规律性变化。尿中抗利尿激素排泄增加，醛固酮的排泄则无变化。总之，高气压时对内分泌的影响尚缺乏系统的、深入的研究。

氦语音

氦语音(helium speech)是人体呼吸含氦气体时的异常语音。其特征为语音的基频和共振峰频率升高；音品改变，呈鼻音以及导致语音的可懂度降低。引起氦气性语音的原因有二。一是物理性的：声带振动和共鸣腔的作用等都因变更了一种气体介质而发生改变；另一是生理性的：高压氦的密度、流速、呼吸阻力等的变化，反射性地引起声带张力增加，使语音发生畸变。氦语音可藉训练和适应而部分地纠正，但不能纠正到完全可懂。呼吸气中氦浓度愈高(或分压愈大)，可懂度愈低。氦氧潜水时，单词的可懂度低于 50%，就不能通话。通话需选用专门研制的氦氧潜水电话装置，那些装置不同于一般的潜水电话，特称“氦氧深潜通讯机”或“氦语音信息处理机”。

惰性气体

在潜水医学中，通常把主要只以物理状态溶解于机体的气体归入惰性气体(inert gas)之列。由于一般条件下这些气体对机体无明显的生物学效应，故又称“中性气体”(indifferent gas)。但以后发现，所有这些气体在达到各自相应的高分压时，对机体并非都不起一定的效应，因此在沿用“惰性气体”这一名称时，必须注意到与原初命名的涵义已有所不同。

潜水时，为保持呼吸气体中氧分压在安全范围内，常用惰性气体作为氧的“稀释剂”，与氧配制成一定比例的各种混合气体，如氮氧、氦氧、氦氮氧等混合气体。广义地说，潜水中使用的压缩空气也是一种混合气体。但习惯上仅称人工配制的呼吸气体为“混合气体”。

压缩空气来源方便，价格低廉，是潜水中最常用的呼吸气体，但潜水深度在 50～60 m 以上，空气中的氮对机体有麻醉作用，呼吸阻力亦增加很多。因此，在大深度的潜水中以氦代替氮与适量的氧混合配成人工的混合气体供呼吸用。氦氧混合气既不引起氮麻醉，又不致使呼吸阻力增大，故被广泛采用。但氦会引起体热大量散失和氦语音，且价格昂贵，因此曾有人试用氢氧混合气体供潜水时呼吸。但氢本身易燃，有发生爆炸的危险，而且较易引起不利的生物学效应，故尚难以在实际潜水中使用。目前仍主要应用氦氧、氦氮氧等混合气体。

惰性气体对人体的影响主要是物理性的。各种惰性气体的常用物理参数列于下表。

几种惰性气体常用物理参数

气体名称	分子量	密度 (kg/m³STP)	比重 (以空气为1)	粘度 μp s,STP	扩散系数 (m^2/s,STP) 水中	空气中
氢 H_2	2	0.09	0.069 5	84*	5.2×10^{-5}	0.634
氦 He	4	0.18	0.138	186	7.9×10^{-5}	0.503
氖 Ne	21	0.90	0.695	298	3.48×10^{-5}	0.222
氮 N_2	28	1.25	0.967 1	166	3.0[illegible]×10[illegible]	0.190
氩 Ar	40	1.79	1.379	210	2.52×10^{-5}	0.159
氪 Kr	83.8	3.70	2.868	233	[illegible]×10^{-5}	0.110
氙 Xe	131.5	5.58	4.2[illegible]	210	1.39×10^{-5}	0.088

* 21℃条件下测定值

机体处在有高分压惰性气体的环境中时，惰性气体将按分压差的梯度溶解入体内，直至平衡，这就是惰性气体在机体内的饱和；如果环境中该惰性气体的分压又降低，机体内已溶解的惰性气体张力将高于外界，呈过饱和状态；过饱和的气体将向外界扩散直至平衡，这便是脱饱和（见"惰性气体的脱饱和"条）。

现代的潜水，除7.5 m以浅短时间的潜水可用纯氧外，都要用惰性气体作"稀释剂"，而惰性气体在体内的饱和、过饱和、脱饱和等过程，都可能对机体有相应的影响。所以，研究这些过程和它们的规律，与研究它们对机体的影响一样，是潜水医学中的重要部分。

惰性气体的饱和

与吸入气中某惰性气体的分压高于机体组织内该气体的张力时，该惰性气体便不断地扩散入体内直至平衡。这一过程叫做惰性气体的"饱和"（saturation of inert gas）。这种平衡状态称为惰性气体的"完全饱和"。若惰性气体在体内未达到完全饱和程度，则称为"部分饱和"，达到完全饱和的一半，则称为"半饱和"。

（1）不同时间内惰性气体饱和度的增长率不同：惰性气体主要通过呼吸、循环途径进入机体组织。经皮肤进入体内的量很少，通常略去不计。

惰性气体溶解入体内的过程中，其溶解量与单位时间之间并非线性关系，而是指数关系。机体暴露于高气压环境之初，流经肺泡的血液所饱和的惰性气体张力与组织中该气体张力之间的压差梯度大，由血液循环输送给组织的惰性气体最多。随着时间的推移，组织中溶解的惰性气体量不断增加，上述的压差梯度逐渐缩小，向组织中输送的惰性气体量也就相应减少。Haldane及其同事估计，在常压下，体重70 kg的男性，全身饱和的氮量约1000 ml，其中39 ml在血液中。即血液中的溶氮量为全身溶氮总量的39/1000≈1/26，25/26在其他组织中。假设机体各组织的成分一致，血液灌流相同，则在高气压环境下血液循环第一周时，与肺泡中惰性气体相平衡所获得的氮量为全身饱和氮量的1/26，当血液把这部分氮平均散布到全身各处时，全身（包括血液本身）饱和1/26，未饱和部分（"缺额"）则占25/26。血液循环第二周，又与肺泡中氮平衡，饱和的氮量则是25/26的1/26，即25/26×1/26，遗留的饱和缺额为25/26×25/26，即$(25/26)^2$。依次类推，其后各次循环所完成的氮饱和度都分别为前次遗留的饱和缺额的1/26。用数学公式表示：血液循环某周次数（n）所完成的饱和度=$(25/26)^{n-1}×1/26$。可见，血液循环周次序数愈大，该周所完成的饱和度愈小；后一周比前一周按指数关系递减。这个规律，既适用于氮，也适用于其他惰性气体。

（2）同一惰性气体在不同组织中达到饱和的速度不同：惰性气体在不同组织中的饱和速度，主要与三个因素有关：①组织成分。不同组织所含的成分不同，惰性气体在其中的溶解度也不同，溶解度大者饱和就慢。②血液灌流状况。组织的血液灌流量大，则单位时间内由血液输送入组织的惰性气体量多，饱和就快。③不同惰性气体本身的扩散速度。扩散快的气体饱和快。例如脂肪组织的氮溶解度比血液大4倍，其血液流量又差，所以氮在脂肪组织中的饱和速度很缓慢，而那些氮溶解度小、血液灌流又丰富的组织，如血液本身、肌肉、腺体、脑的灰质等，氮在其中饱和的速度就快得多。

（3）不同惰性气体在组织中的饱和速度不同：在脂肪中，与脂水溶比的关系较密切，脂水溶比小的气体饱和快，按快慢次序可排列为氦、氖、氢、氮、氩；氦和氖、氮和氩之间的饱和速度相差无几。在含水多的组织中，则与气体本身的扩散速度关系较密切。而扩散速度与气体分子量的平方根成反比（见"气体一般特性"条）。所以在含水多的组织中，氦的饱和速度比氮约快2.7倍，氢比氮约快1.64倍；而氖、氮与氩三者之间无明显差异。

（4）半饱和时间及半饱和时间单位：通常饱和度的计时，以"填满"饱和缺额的一半（50%即0.5）所需时间为"半饱和时间"；用半饱和时间作计时的单位，称为"半饱和时间单位"。

机体初入高气压环境，对升高的惰性气体分压来说，体内惰性气体的饱和度为零，即饱和缺额为100%。因此，在第1个半饱和时间单位所完成的惰性气体的饱和度为50%，饱和缺额为50%（=50%）。在第2个半饱和时间单位又饱和了第1个半饱和时间单位结束时遗留缺额的50%，即(50%)×50%=$(50\%)^2$=25%。累计饱和度达75%[即$(1-0.5^2)×100\%$=75%]；这时饱和缺额为25%[即$(50\%)^1×50\%=(50\%)^2$=25%]。第3个半饱和时间单位，又饱和了第2个半饱和时间单位后缺额的50%，即$(50\%)^2×50\%=(50\%)^3$=12.5%。累计饱和度达87.5%[即$(1-0.5^3)×100\%$=87.5%]，这时饱和缺额为12.5%[即$(50\%)^2×50\%=(50\%)^3$=12.5%]。由此可见，随着在高气压下停留的半饱和时间单位序次数（n）的增加，饱和度的增长幅度呈指数关系递减。饱和度的缺额相应缩小；而饱和度的累计百分数（s）则不断增大。用公式表示为：

$$s=(1-0.5^n)×100\%$$

以此公式计算，惰性气体在体内达到100%的饱和，将需要无数个半饱和时间单位。实际应用中，一般把惰性气体饱和98.43%当作"完全饱和"。这样，达到"完全饱和"需6个半饱和时间单位。

（5）理论组织：由于惰性气体在不同组织中的饱和速度有快慢之别，故半饱和时间也相应地有长短之分。按半饱和时间长短而分的组织，称为"理论组织"。Haldane把全身组织按氮的半饱和时间的长短分为五类理论组织：

Ⅰ类：半饱和时间为5 min，又称5 min组织；可能

包括血液、淋巴等。

Ⅱ类：半饱和时间为10 min，又称10 min组织；可能包括腺体、中枢神经系统的灰质等。

Ⅲ类：半饱和时间为20 min，又称20 min组织；可能包括肌肉。

Ⅳ类：半饱和时间为40 min，又称40 min组织；可能包括脂肪及神经系统的白质。

Ⅴ类：半饱和时间为75 min，又称75 min组织；可能包括肌腱、韧带等。

尽管各类理论组织的半饱和时间长短不一，但在相同的半饱和时间单位数内所达到的饱和度则相等，例如经6个半饱和时间单位达到"完全饱和"(98.43%)。因此，根据各类理论组织的半饱和时间可计算出各自达到"完全饱和"所需的时间。其公式为：

$$t_s = t_{1/2} \times 6$$

式中，t_s 为某理论组织"完全饱和"所需时间，$t_{1/2}$ 为该组织的半饱和时间。按此公式计算，五类理论组织"完全饱和"所需的时间依次是30、60、120、240和450 min。

若知道机体在高气压下暴露的时间(T)，则根据各类理论组织的半饱和时间 $t_{1/2}$，可计算出各自相应的半饱和时间单位数(n)。其公式为：$n = T/t_{1/2}$。若已知各类理论组织的半饱和时间单位数，按公式：$s = (1 - 0.5^n) \times 100\%$，也可求出各相应的饱和度。

Haldane应用五类理论组织所制订的潜水减压表，仅适用于60 m以浅、暴露时间较短的潜水后的减压；对大深度、长时间的潜水还不能保证安全。于是潜水生理学者们提出了半饱和时间更长的理论组织，以此来制订减压表。饱和潜水减压所采用的半饱和时间显著延长，而且采用更慢的理论组织。对氦有取120、150、180、240、300或360 min的；对氮则有取480、500、640、720、1 200 min，甚至1 280 min的。这些半饱和时间的理论组织究竟指人体内何种具体组织，目前尚未确定。虽然各国用于饱和潜水减压的半饱和时间尚未一致，但只要机体在高气压下暴露24 h，无论氮或氦均可视作完全饱和。有关这些理论组织的半饱和时间单位及饱和度，同样可按上述公式计算。

惰性气体的脱饱和

在高气压下暴露一定时间后溶解于机体组织内的惰性气体的张力，高于压力降低后外界环境中该气体的分压时，惰性气体便向体外扩散，这一过程，叫做惰性气体的"脱饱和"(desaturation of inert gas)，当达到平衡，即为"完全脱饱和"。凡惰性气体在溶解状态下通过血液循环经肺逐渐脱饱和的，对机体没有不良影响，则称为"安全脱饱和"。通常所说的脱饱和均系指安全脱饱和。

Haldane认为，惰性气体脱饱和的方向与饱和相反，但其规律与饱和相同(见"惰性气体的饱和"条)。即：①饱和快的组织，脱饱和也快，饱和慢的组织，脱饱和也慢。同一类组织脱饱和50%所需时间，与它饱和50%所需时间相等。②脱饱和也依半饱和时间单位按指数关系递减。完成50%的脱饱和，需1个"半饱和时间单位"；完成98.43%的脱饱和，需6个半饱和时间单位。③计算脱饱和百分数，也可利用公式 $s = (1 - 0.5^n) \times 100\%$。Haldane关于惰性气体饱和及脱饱和的基本概念已获公认，并作为计算减压表的理论基础。但机体构造复杂，机能状态又经常变化，事实上脱饱和过程的规律除有相同于饱和的一面外，还有不相等同的一面。

影响饱和的因素，通常也可影响脱饱和，只是方向相反且程度不同。①呼吸气体的质量：潜水员吸入气中的 CO_2 含量增加，可影响惰性气体的饱和及脱饱和。一般，CO_2 反射性引起血管收缩时，组织(脑、心脏除外)的血流量减少。所以减压过程中吸入气中 CO_2 增加时，会延缓惰性气体的脱饱和，增加减压病的发病率。Paton及Walder(1950)曾报道，在隧道高气压工人中，焊工发生严重减压病的比其他工人为多。这可能与在某些焊接过程中产生的氧化氮被吸入，引起支气管收缩，影响惰性气体脱饱和有关。②运动：虽可加速血液循环，促进惰性气体脱饱和；但又可造成局部 CO_2 增高而促发微小气泡的形成。在潜水减压过程中运动，使减压病的发病率增加。③环境温度和体位：局部或全身受低温刺激可引起血管收缩反应，妨碍组织的脱饱和；同时组织温度的降低，还可增加惰性气体的溶解量。在减压过程中，环境温度在37℃时的排氮较低于此温度时为快；在27～37℃采取卧位时较坐位时为快，其中37℃卧位时最为显著。热环境之所以能加快排氮，是与机体心输出量增加有关。卧位时排氮量多于坐位，在于重力对循环系统的影响使心输出量增大。37℃卧位时排氮量增多最为明显，则是重力和温度两者共同作用的结果。④吸高分压氧：惰性气体从体内排出的速度，取决于机体组织内惰性气体张力与肺泡内该气体分压之间的压差梯度。两者之间的压差梯度愈大，则惰性气体排出愈快。为了在减压过程中加速体内惰性气体的排出，通常在适当深度改吸高分压氧或纯氧，而保持吸入气的总压力与外界环境压力相等，仅使肺泡内惰性气体分压显著下降或接近于零，从而大大提高机体组织与肺泡之间惰性气体的压差梯度，有利于惰性气体的脱饱和。另外，在潜水中使用混合气体时，采取机体能耐受的最大氧分压，这样在下潜及水下停留过程中，可限制呼吸气体内的惰性气体分压，从而减少惰性气体的溶解量。⑤轮换使用不同的混合气体：在潜水中轮换使用不同的混合气体，可限制任何一种惰性气体的溶解量，加速已溶入体内的另一种惰性气体的排出，达到缩短减压时间的目的。据Keller(1965)报告，受试者在加压舱内91.4 m深度停留60 min，采用多种气体轮换的方法，减压总时间仅为87 min；而按一般氦氧潜水减压表减压，则需356 min。但是，不同混合气体的轮换

使用，有时会使机体发生"等压气体逆向扩散综合征"，同时不有一些理论问题尚未解决；且操作技术复杂，推广困难，需进一步研究完善。⑥机体的机能状态：人在水下疲劳时，循环和呼吸机能的调节较迟钝；精神过度紧张、恐惧或有其他消极情绪时，也可发生代谢和调节机能的失常，这些都不利于脱饱和。⑦其他因素：在加压治疗的减压过程中，利用促进循环或呼吸机能的一些理化因素，如扩血管、增加心输出量、扩张支气管、神经营养性药物或物理疗法等，可加速惰性气体的脱饱和。

惰性气体的过饱和

在高气压下已溶解于机体内的惰性气体，当气压降低时，超过该气体在体内所能溶解的量，即称为惰性气体的"过饱和"(supersaturation of inert gas)。

过饱和状态是暂时的，过量地溶解于机体组织内的惰性气体，将按减压时体内惰性气体张力与外界该气体分压之间的压差梯度向体外扩散，直到平衡为止。所以，没有过饱和就没有脱饱和；所谓脱饱和，实际上是机体排出超过饱和的那部分气体，是"脱过饱和"。

若在高气压下暴露一定时间后，减压速度过快，并且减压后组织内的惰性气体张力高于外界总气压过多，过饱和的惰性气体便来不及通过循环呼吸扩散出体外，又不能在组织、血液内继续保持溶解状态，于是游离成气泡，引起减压病(见"潜水减压病"条)。可见，过饱和状态有一定的极限——"临界过饱和"。

惰性气体的临界过饱和可用两个不同的概念表示。

(1) 过饱和安全系数：Haldane 等通过调查研究认为，潜水员从 12.5 m 以浅，即低于 227.93kPa 的高压空气环境下暴露相当长的时间后快速上升出水(到 101.3kPa)，体内呈过饱和状态的氮"不会"形成气泡致病；据此推论从 405.2kPa 减到 202.6kPa，或从 607.8kPa 减到 303.9kPa 等，应该也是安全的。因而作出结论：过饱和的惰性气体是形成气泡致病，还是安全脱饱和，取决于减压前后高压与低压的绝对压之间的一定比例；大于此比例则将形成气泡致病，等于或小于此比例则可以安全脱饱和。这种临界的比值即为"过饱和安全系数"。他们确定空气潜水的过饱和安全系数为 2.25(即 2.25:1 = 2.25)，或取整数为 2(即 2:1 = 2)。鉴于空气中氮约占 80%，以原溶解于体内的氮总张力与减压后的外界总气压相比，氮的过饱和安全系数应为 1.8[即 (2.25×0.8):1 = 1.8]，或 1.6[即 (2×0.8):1 = 1.6]。

不同的惰性气体有不同的过饱和安全系数。一般地说，扩散快、溶解度低的惰性气体，过饱和安全系数小；反之则大。例如氦的过饱和安全系数低于氮，大致为 1.4 甚至更低。

但进一步的实践，尤其是深度较大的潜水和长时间潜水(如"饱和潜水")的实践证明，若不顾潜水的深度和时间；也不论何类理论组织，都一律按同一"安全系数"控制减压，是不安全的。因此，随着潜水深度的增加和暴露时间的延长，有必要采用更小的安全系数；对不同的理论组织亦应有不同的安全系数；半饱和时间越长的组织，其安全系数应越小。此外还发现，过饱和安全系数存在着个体差异，即使同一个体，在不同的机能状态下也可能不同；对高气压环境习服的潜水员，过饱和安全系数可有所提高。近年来，陆续报道浅于 12.5 m 深度的潜水也可能发生减压病，如何确定安全系数的值，也还无定论。

近年，利用超声波 Doppler 效应或激光技术的原理制成气泡探测仪对减压出水者进行监测，发现潜水深度仅 2～3.5 m 者，出水后虽无减压病症状表现，却检测到了气泡(象这种虽已在体内形成而未引起病症的气泡，称为"隐性气泡")。因此应该认为，过饱和安全系数所表示的确切概念不是体内不会发生气泡，而是所产生气泡的数量、大小、分布的部位尚未达到引起症状的程度。所以，所谓过饱和安全系数可认为是机体对气泡致病作用的最大耐受限度。至于"隐性气泡"对机体是否完全无影响，特别是远期影响如何，尚待进一步研究判明，已引起高度重视。

(2) 过饱和允许压差：Workman 认为，作为气泡形成的驱动力，以采用组织内惰性气体总张力与外界总气压之差，即"过饱和允许压差"为适宜。以公式表示：

$$\Delta P = T - H$$

式中，ΔP 为过饱和允许压差，T 为惰性气体总张力，H 为外界总气压。据此，他具体提出了各停留站深度的组织内惰性气体最大允许张力值(简称"M 值")这一概念。在减压过程中，只要各类理论组织的惰性气体张力值不超过 M 值，就可安全地上升到某相应深度。

Workman 所提出的 M 值经验参数的优点，在于能简便地编制电子计算机的程序，计算阶段减压和均速减压方案。尤其是饱和潜水的减压，遵循这一原理，比用过饱和安全系数可更为安全。

对惰性气体临界过饱和的研究，既有理论意义，又有重要的实用价值，因为这是计算减压表的基础，各国有关学者都对此极为重视。目前虽尚未取得完全一致的结论，但公认的大致有以下几点：①对浅深度、短时间潜水，按 Haldane 学说指导减压，基本上是安全的。②对控制减压的各类理论组织，以采用各自不同的临界过饱和值为宜。半饱和时间愈长的组织，临界过饱和值应愈小。③扩散速度快、溶解度小的惰性气体，其临界过饱和通常小于扩散速度慢、溶解度大的气体。④对于长时间潜水，特别是饱和潜水，采用 M 值较过饱和安全系数更为安全，且应用简便。⑤临界过饱和并非一成不变，可受机体生理及环境中各种因素的影响，且有个体差异。

等压气体逆向扩散

在环境压力恒定不变的情况下，分别存在于机体某种界面两侧的不同惰性气体，通过界面各自向对方扩散的现象称为等压气体逆向扩散（isobaric gas counterdiffusion）。例如当潜水员在某种高压惰性气体（如常氧氦）环境下暴露，而呼吸另一种惰性气体（如常氧氮）时，由于两种惰性气体（氮和氦）在机体内外各自存在着压差梯度，因此，它们将通过机体与环境间的界面（如皮肤）作方向相反的扩散。

同时，这种等压气体逆向扩散，也可能发生在机体深部组织。例如，当潜水员在一定深度的潜水中先呼吸空气，经过一定时间，机体所有的组织将被氮饱和到一定程度。然后如突然把呼吸气体中的氮换为氦，这样，组织内溶解的氮与来自肺的动脉血中的氦，由于压差梯度的存在，也将以毛细血管壁等为界面，出现一时性的等压气体逆向扩散现象，这种情况也称"逆向灌流"。

在发生等压气体逆向扩散时，如果界面两侧两种惰性气体的扩散速率不同，那末，扩散速度快的气体将会较多地通过界面到达扩散速度慢的气体一侧。如在上述以皮肤为界面的情况下，进入机体的氦量，将多于离开机体的氮量，这就可能形成机体内惰性气体总压力高于环境气压，从而产生过饱和，甚至导致气泡的形成。

在等压气体逆向扩散产生过饱和并导致气泡形成时，机体就可发生气体损伤性疾病。主要表现为复合性的皮肤—血管—前庭综合征，又可称之为等压气体逆向扩散综合征。其症状有：皮肤瘙痒、成团的或散在的丘疹性皮肤损伤，以及有严重恶心和眩晕的前庭功能障碍的症状。其中皮肤瘙痒常在较低压力条件下就可出现，而前庭症状则大多出现在较大压力条件下。同一患者在同一气压条件下可同时出现不止一种症状。症状出现与否有明显的个体差异。

在较大深度的氦氧常规潜水中，为了缩短减压时间，常使潜水员换吸含饱和较慢的惰性气体，如氮、氖、氩等的混合气，以促进机体排氦。但如此时机体仍暴露于高氦压环境中，则有可能发生等压气体逆向扩散综合征的危险。此外，假设在氮氧潜水中，先转换呼吸氦氧，后又转为呼吸氮氧。第一次换吸气体时，可能导致机体浅表部的等压气体逆向扩散；而第二次换吸气体时，又可能导致机体深部的等压气体逆向扩散。如果两者均已达到一定程度，则显示的后果可以叠加。因此等压气体逆向扩散现象，是深潜水时，特别在轮换呼吸不同混合气时，值得注意的一个问题。

潜水呼吸气的纯度标准

潜水呼吸气体主要有压缩空气、氧气、氮气及氦气。压缩空气和氧气在规定的压力—时程范围内可单独使用；氮气和氦气则必须按潜水作业要求与氧气配制成一定比例的混合气体，如氦氧、氮氧、氦氮氧等。为了确保潜水员的健康、安全和有效地工作，各种气体必须符合卫生学上的纯度标准。

压缩空气　应符合下列要求：①氧为20%～22%（按容积百分比计，下同）。②CO：不大于0.002%（24 mg/m³）。③CO_2：不大于0.05%（900 mg/m³）。④油蒸气不大于5 mg/m³。⑤水分：尽可能干燥。⑥无任何气味。⑦无杂质。⑧不容许有其他毒性成分污染。

氧气　浓度不低于99.2%，干燥。除仅可含少量氮气外，不容许含任何有害气体及杂质。

氮气　浓度不低于99.5%，水分含量每瓶不多于5 ml（气瓶容积40 L，工作压14710.5 kPa），除仅可含少量氧气外，不容许含任何有害气体及杂质。

氦气　浓度不低于99.9%，无油、无水，不容许含任何有害气体及杂质。

呼吸气体中各成分对机体的生理影响取决于其分压，潜水深度增加，总压增大，各成分的分压亦相应增高。上述卫生学纯度标准中有关数据均系指常压时的允许限值，如环境压力增高，其容许限值应按比例递减。例如常压（101.3 kPa）下CO容许浓度值为0.002%，在10 m（202.6 kPa）条件下，则只容许0.001%。

潜水呼吸混合气的配制和分析

进行深于60 m的潜水作业或潜艇艇员脱险，为防止氮麻醉和氧中毒，需配制氦氧或氦氮氧等混合气作为呼吸介质。此外，饱和潜水、减压病治疗以及在潜水减压中为缩短减压时间，也需配制相应含氧浓度的呼吸用混合气。

一般原则　配气须严格按作业深度或特定要求，计算好适宜的含氧比例，以防氧浓度过高或过低，引起氧中毒或缺氧。对配制好的混合气体，必须采样分析，达到规定的浓度标准，不符合者要矫正。已配制好的混合气一般放置24 h后方可启用，以使气体均匀混合。若使用自动配气装置，则可边配边用。配气操作及所有高压容器的应用，均应遵守高压安全操作规则。所有气体，如氦、氮、氧等均应符合潜水呼吸用气的纯度标准。已配好的混合气，必须用标签标明配气日期、气体成分、配比浓度、分析日期及结果、操作人等。如用自动配气法，应事先认真检查自动配气装置的仪表和各调节部件的性能，确保正常运转。目前，常配制的混合气体有氦氧、氦氮氧、氮氧等。本条着重介绍常规氦氧潜水中氦氧混合气的配制

与分析。不同深度吸用的氦氧混合气中适宜含氧百分比见下表：

60—200 m 氦氧潜水用混合气中的适宜氧浓度

下潜深度 m	氧浓度(vol%)	安全氧压(kPa)
60	18—20	12[illegible].64—141.82
70	18—20	11[illegible].87—162.08
80	18—20	164.11—182.31
90	16—17	162.08—[illegible]21
100	14—15	156.00—167.1[illegible]
110	13—14	158.[illegible]3—17[illegible].18
120	11—12	144.86—158.03
130	10—11	141.82—156.0[illegible]
140	10—11	151.95—167.15
150	9—10	14[illegible].8[illegible]—162.08
160	9—10	154.99—162.[illegible]8
170	[illegible]—8	127.64—145.87
180	7—8	134.73—153.98
190	6—7	121.56—14[illegible].82
200	6—7	127.64—148.91

配制方法 有以下几种。

自动配气法 需要有自动配气供气的专门装置，该装置由固定的管道、阀门、仪表、流量计、气瓶组、自动分析仪和监控系统等构成。按需要的气体成分比例，同时启用各种气源，自动混合，混合后的气体成分由分析仪探头监测并显示，再通过反馈装置自动地修正气体成分的浓度，达到预定比例，直接供潜水作业使用，是比较理想的配气法。

手工配气法 分单瓶配气法及多瓶配气法。两者原理相同，只是前者仅并联两个气瓶（给气、受气瓶）；后者则为并联若干个瓶的两组气瓶。配气前，必须将气源、器材工具等准备就绪，其步骤大致是：按下潜深度要求查表确定氦氧混合气中含氧百分比；计算应向氦气瓶充入的氧压值；用高压紫铜管联接配气盘压力表，通过控制阀，使之与氦气瓶和氧气瓶相连通，并分别测量各瓶压力；开启两个（或两组）气瓶阀，按每分钟不超过 506.5 kPa 的流量进行配气，即由氧瓶向氦瓶内充氧，当达到预定充入的氧压值时关闭氧气瓶（组），继而再关闭氦气瓶（组），配制完的气体放置 24 h 后取样进行分析。如急需用气，可将气瓶滚动百余次以上后采样分析。

配比气体的计算及校准 计算方法主要依据 Dalton 定律。

一般情况下配比计算

(1) 在不规定配成混合气的终压时，只要知道氦或氧一种压力及这两种气体的含氧百分比浓度与要求配制成混合气后的氧浓度，可按公式(1)、(2)计算出应充入的气体量。

$$pO_2=\frac{pHe(c-b)}{a-c} \quad (1)$$

$$pHe=\frac{pO_2(a-c)}{c-b} \quad (2)$$

(2) 在规定配成混合气体的终压时，只要知道氦与氧两种气瓶内的含氧百分浓度(vol%)及要求配成的混合气中的氧浓度(vol%)，可按公式(3)、(4)计算。

$$pO_2=\frac{P(c-b)}{a-c} \quad (3)$$

$$pHe=\frac{P(a-c)}{a-b} \quad (4)$$

式中 pO_2——氧瓶压力值，pHe——氦瓶压力值，P——氦氧混合后压力值，a——氧瓶内氧的百分浓度，b——氦瓶内氧的百分浓度，c——氦氧混合后瓶内混合气中氧的百分浓度。

特殊情况配比计算

(1) 氦氧混合气瓶使用后瓶内尚余一部分气体，但压力较低，如需利用这一部分余气重新配制新的氦氧混合气时，应按下式计算：

$$pHe=\frac{P(a-c)+P_x(d-a)}{a-b} \quad (5)$$

$$pO_2=\frac{P(c-b)-P_x(d-b)}{a-b} \quad (6)$$

式中：P_x——剩余混合气的压力，d——剩余混合气中氧浓度。

利用公式(5)、(6)可计算出需要加入多少压力的氦与多少压力的氧才能与原剩余的混合气配成规定浓度的氧与具有一定终压的氦氧混合气体。

(2) 配好的氦氧混合气，若其含氧浓度有误差（偏高或偏低），需要进行校准时的计算：

配制好的氦氧混合气含氧浓度偏高，需增加氦气的计算，按公式(7)：

$$pHe=\frac{P_x(d-c)}{c-b} \quad (7)$$

配制好的氦氧混合气含氧浓度偏低，需增加氧气时的计算，按公式(8)：

$$pO_2=\frac{P_x(c-d)}{a-c} \quad (8)$$

氦氧混合气体的分析 氦气成分及其纯度的测定需用专门的色谱质谱仪。一般在实际潜水时直接根据气瓶上出厂规格标签了解其纯度。当配制成供潜水用的氦氧混合气后，主要分析该混合气中的氧及 CO_2 浓度，再通过计算求出氦气在混合气中的含量百分比。分析氧及 CO_2 的方法分物理法及化学法两种。前者如极谱定氧法，可直接读数，测定迅速，操作方便，适用于现场；后者用气体分析器，准确度高，操作复杂，速度慢。

氦氮氧混合气的配制 配制方法与氦氧混合气基本

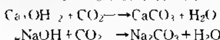
相同。首先按氦、氮、氧的比例将氦、氮两种气体充入气瓶，使两者压力之和为9 807～11 768.4 kPa，然后，根据所要求的氧浓度充入氧气即可。如配制40%氦、40%氮和20%氧的氦氮氧混合气，氦氮比例按1:1充入空瓶中，即各充4 903.5～5 884.2 kPa；再按下潜深度规定的氧浓度，通过计算求出应充入的氧压值（计算公式同前），混合后再取样进行分析。

注意事项 配气工作环境应保持清洁，无油污、电火花及明火作业。室温不应超过30℃。气瓶各阀件、垫圈、高压管道接头、螺帽及一切用具，均不得沾有油脂，更严禁使用油脂润滑剂（必要的润滑只能用水与甘油的混合物：90%蒸馏水与10%纯甘油）。配制氦氧等混合气不应在氧气瓶内进行，以免充气时温度升高可能引起爆炸事故，应将氧充入氦瓶内。配气过程中必须严格检查各部件的气密性，避免氦气泄漏。开启气瓶阀动作要缓慢，以免冲击力过大，损坏压力表。充气速度应以每分钟1 atm或更慢些，配气完毕应认真关紧阀门，并用肥皂水检查各接头、瓶阀的气密性。

气体分析要力求精确，分析中如果不能得出一个不变的最后读数，一般表明分析仪器有故障，例如化学分析法中的化学吸收剂吸收不彻底或有漏气现象，必须进行检查。对配制过久的气体，潜水前要再次分析核对，以免出了浓度不准引起潜水事故。对分析结果，必须详细记录。

二氧化碳吸收剂和产氧剂的分析鉴定

CO_2吸收剂是碱金属和碱土金属的氢氧化物。常用的"钠石灰"为碱性固体颗粒状剂型，颗粒长0.2～0.6 cm，新鲜时呈粉红色，失效后呈白色。其成分为：$Ca(OH)_2$（60%）、NaOH（1%）、硅藻土（8%）、粘合剂（18%）、H_2O（13%）。CO_2吸收剂的作用原理为：



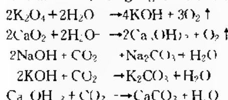
$$Ca(OH)_2 + CO_2 \rightarrow CaCO_3 + H_2O$$
$$2NaOH + CO_2 \rightarrow Na_2CO_3 + H_2O$$

CO_2吸收剂通常装填在闭合或半闭合式潜水装具的吸收剂罐内，吸收呼出气中的CO_2。在进行饱和潜水时，也可将其置于居住舱的生命支持系统内，吸收CO_2，以保持舱内适宜的CO_2浓度。其最大吸收率为18 L/kg。

产氧剂又称"氧气再生剂"，系碱金属和碱土金属的过（超）氧化物，呈表面粗糙的固体颗粒状，长0.2～0.6 cm，新鲜时呈黄色，失效后呈白色。易燃烧，是腐蚀性很大的强氧化剂。

产氧剂通常装填在半闭合式轻潜水装具或氦氧重潜水装具的产氧剂罐内。它吸收呼出气中的CO_2和水蒸气，并放出氧气。

产氧剂的规格有多种，中国目前所用产氧剂的主要成分为：K_2O_4（72.5%）、NaOH（13%）、CaO_2（10%）、石棉（4.5%），另加$CoSO_4$ 2.5 g/kg。其作用原理为：



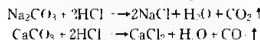
$$2K_2O_4 + 2H_2O \rightarrow 4KOH + 3O_2\uparrow$$
$$2CaO_2 + 2H_2O \rightarrow 2Ca(OH)_2 + O_2\uparrow$$
$$2NaOH + CO_2 \rightarrow Na_2CO_3 + H_2O$$
$$2KOH + CO_2 \rightarrow K_2CO_3 + H_2O$$
$$Ca(OH)_2 + CO_2 \rightarrow CaCO_3 + H_2O$$

此种产氧剂的产氧效率，如以80%计，则每千克产氧剂可产氧132 L，吸收CO_2效率如以60%计，则每千克产氧剂可吸收CO_2 107 L。

CO_2吸收剂和产氧剂，平时必须密封保存在阴凉处。使用前要作分析鉴定。

分析原理：（1）测定产氧剂的产氧量：在一密封而容积可变的装置（如产氧剂、CO_2吸收剂测定器）内，使产氧剂样本与水接触，将化学反应时所产生的氧的体积测量出来。

（2）测定CO_2吸收剂与产氧剂的已吸收CO_2量：CO_2吸收剂或产氧剂吸收CO_2后，均生成碳酸盐，强酸（如盐酸）可将吸收剂已吸收的CO_2置换出来。



$$Na_2CO_3 + 2HCl \rightarrow 2NaCl + H_2O + CO_2\uparrow$$
$$CaCO_3 + 2HCl \rightarrow CaCl_2 + H_2O + CO_2\uparrow$$

使被测样品在测定器内与盐酸接触，量出所释放的CO_2。

鉴定标准：

	项目	标准	结论
产氧剂：	产氧量	≥110 L/kg	合乎标准
	已吸收CO_2量	≤30 L/kg	
	产氧量	≥100 L/kg	短时间潜水可使用
	已吸收CO_2量	≤50 L/kg	

CO_2吸收剂：已吸收CO_2量≤12～15 L/kg合乎标准。

潜水员营养

潜水员的营养素需要量是随着潜水深度、呼吸气体成分、潜水方式以及潜水作业的强度而改变的，其供给原则如下：

1．潜水环境对潜水员营养素代谢的影响 在潜水环境中潜水员热量消耗量增加，这与高气压环境、呼吸气体成分以及环境温度都有关系。暴露于高气压环境中的潜水员，代谢率高于常压中的潜水员。与常压环境中的基础代谢率比，相应条件下的1620.8kPa时和2127.3kPa时，分别升高39%和25%；肌肉活动时氧耗量的增加多于常压下相同活动时；在含氦的混合气体环境中，经呼吸及皮肤损失的热量也多于空气和氮氧混合气中，在1884.18kPa氦氧环境中所进行的热能平衡实验中观察到，环境温度为31℃时，潜水员热能消耗较在常压中增加约12%；环境温度降至27℃时，则较常压环境中增加26%。穿着橡皮服及厚的内衣潜水时，热能消耗如下表：

水温	持续时间	热能消耗			
		总计		每分钟	
℃	min	MJ	kcal	kJ	kcal
1[illegible]	58	0.96	2[illegible]	14.6	3.[illegible]
1[illegible]	48	0.90	216	18.8	4.5
[illegible]	45	0.88	21[illegible]	1[illegible].7	1[illegible]

在水中进行各种作业时，因要克服水的阻力、浮力、水流的冲力，以及要保持较好的稳度，也须消耗更多的热能。在较深的潜水中，潜水员摄入的热量常低于热量消耗量，因而易出现热量代谢负平衡。

高气压环境对潜水员蛋白质代谢的主要影响是蛋白质分解代谢增强，这种变化在常规潜水或饱和潜水时都可观察到。表现为潜水员血清中总蛋白及白蛋白含量下降；尿素氮含量增加；血清游离氨基酸含量下降，必需氨基酸下降较多；尿中排出的尿素氮及尿氮增加，而且随着环境压力增高潜水员的尿氮排出量进行性地增加，常出现负氮平衡。在常规潜水作业期间或在氦氧饱和潜水条件下，潜水员血清游离脂肪酸减少，皮下脂肪也减少，表明体内的脂肪消耗增多。在高气压环境中潜水员体内硫胺素消耗较多，使红细胞转酮醇酶活性下降，尿中硫胺素排出量持续减少。空气潜水员尿中排出4 吡哆酸量较正常值低。实验动物若食物中缺乏维生素B，快速减压时死亡率明显增加。在较大深度的氦氧饱和潜水中，潜水员血中维生素C含量下降，这可能因该环境中氧分压较一般环境高而使体内维生素C易被氧化。潜水员在饱和潜水条件下，无论潜水深度如何，尿量皆明显增加，而不显性失水减少。尿中钾排出量增加，体内钾丢失较多，钾代谢可呈负平衡。

2.2 潜水员的营养素供给量：潜水员营养素的供给原则，是应充分满足身体消耗的需要，热量来源分配比例合理，但要避免过高摄入热量和脂肪，致使体内的脂肪与血脂过高。

热量的供给量依呼吸气体、潜水深度、潜水方式、环境温度以及潜水作业的劳动强度差别而不同。当空气潜水、潜水作业为中等劳动强度时，每人可供给热量13.8～15.9 MJ/d（约3 300～3 800 kcal/d）。若水温较低、劳动强度较大，则应相应增加。使用氦氧混合气体进行潜水作业，特别是饱和潜水时，每人应供给热量16.8 MJ/d，或按每0.225 MJ/kg体重摄取。在200 m以深水温恒定在3～5℃时，若作业劳动强度较大，可增至18.85 MJ/d。

三大营养素热量的合理比例为蛋白质15%～18%，碳水化物55%，脂肪不超过30%。蛋白质中优质蛋白质应不低于50%，动物性脂肪不应超过供给脂肪总量的5[illegible]%。在氦氧饱和潜水时，蛋白质每日按2 g/kg体重供给。

在高气压环境中，体内消耗维生素较多，因此要供给充足的维生素，特别要供给充足的B族维生素。空气潜水时维生素每人每日供给量为维生素A 1 800 μg RE（微克视黄醇当量），维生素B_1 2～3 mg，维生素B_2 2 mg，维生素B_6 2～3 mg，烟酸20 mg，维生素C 100～150 mg。氦氧饱和潜水时，每摄入热量4.184 MJ（1 000 kcal）应供给维生素B_1 0.75～1.0 mg，其他维生素每人每日供给量为：维生素A 1800 μg RE，维生素B_2 2～3.0 mg，维生素B_6 3 mg，烟酸25～30 mg，维生素C 200 mg，维生素E 15 mg。

加压过程中尿量明显增加，要注意水的补给，每人每日约2 L。在饱和潜水中潜水员多出现负钾平衡，应供给富钾的食物。供给平衡膳食若无偏食情况则可满足矿物质需要。

2.3 潜水员的饮食：潜水员的膳食应能满足营养素供给量的要求且易消化。一些维生素的供给量如仅由膳食供给往往不能满足需要，可供给强化维生素的食品，应避免供给韭菜、萝卜、黄豆等产气食物。在深度较大的饱和潜水时，潜水员的膳食应是高热量、高蛋白质、高维生素、充足水。但此时潜水员食欲往往下降，不喜油腻食物而喜水果、蔬菜及饮料等，致使营养素摄入量及热量不能满足需要。因此要供给多样化及可口的食物。尽可能照顾到各潜水员的喜好，促使他们多摄取食物。在潜水员体质训练期间应供给充足的热量、蛋白质及铁质，在潜水前1～2 d应给高热量的食物，以贮存体内的热源；在潜水的当天应给清淡易消化的食物，不供给产气食物及蛋白质、脂肪含量高的或油炸等不易消化的食物。应在潜水前2～3 h进食，潜水前不要饮酒。潜水作业期间可供给含糖的点心，以快速供给热量。在饱和暴露巡回潜水期间，除三餐正餐外，还可供给两次点心及饮料。减压期间进食应避免过饱，绝不能供给高脂肪及产气食物。在舱内禁饮含CO_2的饮料。较大深度的饱和潜水减压至常压后，仍应继续供给高热量、高蛋白质、高维生素食物7～10 d，以促进身体的恢复。

潜水装备及潜水设备

供容纳潜水员在其内潜至水下，能抗内压和（或）外压的容器称为潜水装备（diving outfit）。

在水面上，设置用以保证潜水员进行潜水和水下作业、保持潜水员适应高气压的体质及对潜水疾病进行加压治疗的全部机器、加压舱室、工具、仪表、物品等统称为潜水设备（diving facility）。

保障潜水员安全地从事潜水作业所需的，除个人用潜水装具以外的全部潜水装备及潜水设备总称为潜水系统。

潜水装备 主要包括以下几种

（1）潜水钟：①钟内常压，钟壳体抗外压时，可作潜水观察舱用；②钟内高压，可作下潜式减压舱（SDC，即下潜式加压舱（SCC）、下潜式潜水舱（SDC）、或人员运载舱（PTC）用。

（2）水下居住舱：见"水下居住舱"条。

（3）可潜器：广义地讲指一切可供潜水的容器。目前，一般专指带有动力的小型工作潜艇，艇内为常压，工作人员在水下照明及机械手协助下，可完成简单的水下作业。近年来，为配合饱和潜水作业的需要，又出现了调压进出式可潜器（见"下潜式加压舱-甲板加压舱系统"条）。

（4）单人常压潜水装置：用高强度合金材料制成的、能抗压的、人形或半人形的潜水装置。潜水员从顶部进入，头盔密封后，用吊机沉放下潜至海中作业处。靠供气管由水面供气，装置内为常压。潜水员可通过头盔上的观察窗（或头盔本身即是一个透明的有机玻璃罩）进行水下观察；通过可活动的关节和机械手，完成一定的水下作业。早期的装置有"腿"和"脚"（即"铠甲式潜水服"）。因活动度有限，实际上无法行走；现已将两侧的"腿"和"脚"合并成"不倒翁"形，并在腰部装不同方向运转的六个小型推进器，就可在一定范围内活动（如WASP）。由于装置内是常压，不存在加压、减压问题。70年代产品，下潜深度可达450～600 m。装置内设有空气净化设备，可有12～24 h的自持力。能抛弃压载、机械手等获得应急自行上浮能力。在大深度条件下进行水下观察和简单作业，要较暴露在高压下的饱和潜水安全得多，且费用相对较少，故已引起重视。缺点是笨重，不灵活，只能完成简单的任务，因此性能上尚有一定局限性。

潜水设备 常规潜水的设备有如下几种：

（1）可移动的小型成套设备：主要有人力压气泵、可携式空气压缩机、增压泵、充气瓶装置、潜水电话及便携式单人加压舱等。

（2）固定式成套设备（一般配置在潜水工作母船上）：如：①压缩空气站（包括空气压缩、储存和分配设备。②气瓶库：储备除压缩空气外的各种潜水用高压气体，包括氧气、氮气、氦气和各种配比的含氧混合气体。③配气装置：供配制人工混合气体用。④潜水装具检修设备：供检测、调试和小修潜水装具用。⑤加压舱：供水面减压、潜水员平时训练以及治疗减压病和肺气压伤用。⑥潜水作业中心控制台：包括各种气源控制阀件、环境监测和潜水员监测仪器仪表及通讯观察装置等。可操纵控制对潜水装具和潜水钟供气及加压舱供气排气；监测各种气源压力，舱室压力和潜水员潜水深度以及通讯联络等。

（3）饱和潜水时的配套设备：见"下潜式加压舱-甲板加压舱系统"条。

潜水装具

潜水员个人在潜水时必须穿戴、维系和佩挂的全部物件，称为潜水装具（diving equipment）。通常包括潜水衣、呼吸器及其储气瓶及供气和连接的管缆。潜水装具须具有如下基本性能：①提供潜水员在水下的呼吸条件。②提供潜水员水下保温或加温条件。③水下活动灵活，作业安全方便。

潜水装具一般均指供不抗压式（软式）潜水使用的装具，其服装由不抗环境水压的软质材料制成。为抵消静水压作用，保证潜水员正常呼吸，则需提高装具内气压，使之与环境水压平衡，造成潜水员暴露在高气压下，从而带来下潜、水底停留和上升减压时的一系列医学问题。

早期的潜水装具、呼吸装置和服装是一体的，即潜水头盔和潜水衣相连共同组成隔水服装，通过水面供气软管向头盔中供给压缩空气，以提供呼吸气体，同时平衡环境水压，目前应用的通风式潜水装具仍为此种形式。近代的潜水装具供气装置与潜水衣分开，供气装置称为水下呼吸装置或水下呼吸器，其呼吸气源置于呼吸装置内部，亦可通过软管由支援系统供应。水下呼吸装置根据对人体呼出气体的处理方式，即人体呼出气在呼吸装置中的流向和途径，可分为三种类型：①开放回路即开式：呼出气直接排至装置外，不再利用。②闭合回路即闭式：呼出气排入呼吸装置系统内，通过净化（吸收CO_2），并补充代谢用氧后，再供吸用。③半闭合回路即半闭式：呼出气在呼吸装置中净化前，有小部分排出，大部分再利用。某些呼吸装置采用产氧剂，则净化和补氧同时进行。闭式与半闭式呼吸装置，又可统称作再呼吸装置。潜水衣多发展成独立的潜水服，并由单纯的保温作用扩展到兼可加温。潜水服有两种基本类型：将潜水员与水隔离开的（一般手部为了作业方便允许暴露在水中）称为干式潜水服；着用后潜水员皮肤仍与水直接接触的称为湿式潜水服。

必要时，两者均可通以热水（闭合循环或开放排出）制成加温潜水服，以适于寒冷水域作业。某些干式潜水服还附有调节浮力用的充、排气装置。为扩大足部划水面积，辅助潜水员游泳用的脚蹼，习惯上也归属潜水服。此外潜水员佩挂于身的水下用附属器具有：压重物（压铅）、潜水刀、呼吸管、应急浮袋、水深表、水下指北针、潜水手表、潜水减压计算器和通讯联络器材等。

潜水装具的分类和命名，伴随潜水装具的发展和新产品的出现而日趋繁杂。在潜水装具科学研究中，为了表示某种装具的技术性能特点，一般多采用复合命名方式；而在实际潜水作业部门则习惯沿用如下简单分类方法：

（1）以潜水装具本身重量分：①重潜水装具，自重较大，排水量较大，水下有体位限制，一般指各种重型硬头

盔式潜水装具。②轻潜水装具：自重较小，排水量较小，水下不受或基本不受体位限制，并可着脚蹼游泳，主要指自携式水下呼吸器（或称自给式水下呼吸器、自携式潜水呼吸器）与管供式水下呼吸器。采用轻量潜水面具的潜水装具亦属于此类。

（2）以所用呼吸介质分：①空气潜水装具。②氧气潜水装具。③人工混合气（简称混合气）潜水装具，如氦氧、氮氧等潜水装具。

近年来由于开发海洋资源与军事需要，使闭式潜水装具得到新的发展，采用电自控技术，并配置潜水员监护仪表，收到了提高安全性与节省氦气、节约潜水费用的效益。有如下两种型式。

（1）补充代谢氧式潜水装具：为将电自控技术应用于闭式装具的新设计，又称电自控闭式潜水装具。以测氧传感器监测呼吸气中的氧分压，按预定要求范围值由伺服电磁阀控制补充代谢氧。目前大深度或长时间用的自携式水下呼吸器多采用此种设计，为最节省气源的一种供气方式。

（2）闭式大循环呼吸系统：潜水头盔与人员运载舱间通过管路形成闭路大循环式供气方式的潜水装具，呼吸气体靠两个泵循环，一个泵从人员运载舱推送供吸用的气体到潜水员头盔，另一个泵从潜水员头盔抽呼出气体回人员运载舱内，在舱内进行净化和补氧，故又称推挽式呼吸系统。它不仅可使潜水员自身所佩戴的器具大为减少；而且气体供应完全由人员运载舱中的监护人员操纵监控，可充分保证在大深度下作业的安全。

常压潜水服（器）

常压潜水服（atmospheric diving suit）为一种用高强度合金钢制作，能抗海水静水压力，服装内保持常压，可供潜水员在深水中进行水下观察，并借机械手能完成简单水下作业任务的硬质潜水服；服装内设有自携生命支持系统装置和供应急上浮用的可抛压载。

人类潜水主要是机体直接暴露在水下高气压环境中的承压潜水。由于受海水静水压力和高分压气体作用的影响，严重地限制了潜水的深度和有效的水下工作时间。

早在17世纪末，就有人试图研究用硬质金属制造一种潜水服，用以抵抗海水的静水压力；而在潜水服内的潜水员可处在常压条件下，不再承受外界水压。这就是著名的铠甲式硬质潜水服，着用这种潜水服潜水，称为抗压（或不承压）潜水。但由于受当时工业水平发展的限制，长期未能理想地解决四肢防水、耐压活动关节的结构等技术难关。

随着科学技术的进步和大规模近海石油开发深度加大的迫切需要，同时对深潜水生理学的认识逐渐深入，人在水下作业既受到机体生理上的限制，也受到经济因素的制约；所以，迫使人们重新恢复对常压潜水服的研究。

到20世纪70年代初，成功地生产了两具常压潜水服，这是潜水装具研制技术上的一项重大突破。在以后的十多年中，工作进入转扩阶段，新的型号（如JIM、SAM、WASP、SPIDER、MANTIS、DUPLUS等）不断涌现，结构不断改进，性能逐步提高；现已发展成为当前国际上常用的深潜水设备系统中的一个重要组成部分。

单人常压潜水服（one man atmospheric suit，简称OMAS）从造型上可分为两类：

（1）全人体形常压潜水服（full anthropomorphic atmospheric suit）：其代表产品为JIM Ⅱ型。它由头盔、躯体及带有能活动关节的四肢组成。头盔上设有4个观察窗，可卸下。躯体由镁合金铸造，表面经耐腐蚀钝化处理，能承受外界海水压力而不变形，外形设计能减少海流的阻力。头盔卸下后，一名操作员从顶部进入潜水服。四肢借液体支持联结技术与躯体铰结连接。万向活动关节可灵活地同时弯曲及旋转，既耐压又水密，这是常压潜水服的关键保密技术。上肢可转动达40°，下肢可抬高23cm，只能在海底行走工作；在静水中能以0.5kn（1kn＝0.514m）速度步行300m，在0.4kn水流中可转弯并作业。在上肢远端配置机械手，是简单的方向转动钳，可安装各种专用工具，潜水员在潜水服内操作。它总高1.98m，正位宽度1.04m，侧位宽度0.94m。空气中重量414kg，水中约重27kg。最大作业深度457m。自身带有生命支持系统，包括补充代谢耗氧和CO_2吸收装置，能保证不少于4h的正常深潜水作业。当与水面连接的系缆、供管折断后，可在水下维持40h。潜水服连同操作员的重量被设计成小于它在水下所占据的同容积海水的重量，所以在海水中具有正浮力；要使其下潜需加压载重块。当一旦发生应急情况，可在服内操作抛弃自带压载块，即可迅速上浮出水。通讯电缆与系缆合在一起，水面水下可通话联系。并安装有定位声脉冲发射器。它在海洋深潜水工程中曾起过先驱者的作用，但现已被改进型淘汰。

（2）半人体形常压潜水器（semi anthropomorphic atmospheric submersible）：其代表产品为SPIDER型。JIM型必须放到海底，操作员取站立位时方能工作，不能在海中悬停作业。下肢虽能行走，十分不便，距离亦有限。不能满足在近海石油平台进行一系列水下检查、维修、保养作业任务的要求。为此，研制人员作了如下改进：①去除两下肢，改为桶形结构。②安装2个纵向、1个横向共6个独立的无级调速小推进器，动力源从水面通过电缆提供，操纵员用脚踏控制调速，最大航速1kn，具有良好的机动能力，可朝各个方向旋转、上下、前进；能在后仰45°至前俯80°范围内调整纵倾。它可在海中悬停作业，也可通过伸缩的吸盘而定位。

鉴于改进以后已非完整的人体形，称潜水服已不适宜，故改称常压潜水器，或称常压载人潜水器。

其躯体由铝合金铸成；头盔采用高强度全透明有机玻璃材料，改为半球形，可有广阔的视野；做成双层，外层

防撞，内层具有抗水压性能。两上肢保留，臂的活动关节远端安装机械手。上半身基本仍与JIM Ⅱ相同，下半身为一用高强度玻璃钢材料制作的圆柱形桶，重量轻、耐腐蚀、保温、绝缘。内径400mm，壁厚25mm。总高2.3m，上宽1.22m，侧宽1.6m。空气中重1025kg，水中重量为0。最大作业深度可达610m。有效载荷27kg。生命支持系统可保证不少于8h的正常深潜水作业。

为了保证水下作业及安全，设有连接水面的系缆、水下照明灯、服内照明灯、电视摄象装置以及各种观察仪表。系缆与供气管、电源及通讯电缆合在一起构成“脐带”。一旦断开，生命支持系统可维持操作员生存80h；一组应急备用电池可供推进器使用30min，航速2kn；抛弃外带装置及推进器等可获得68kg的正浮力，使自行上浮水面。

使用机械手可完成：海洋石油生产平台的深水检验与维修；水下装拆钻井设备；海难救捞及海底管道设施的检查与维修；海底勘探工程等。尤其适用于现场环境需要机动灵活的深水轻便作业。

常压潜水服（器）的优点很多：①非常适合在紧急情况下迅速投入使用。②为潜水人员提供常压空间，无潜水经验的工程技术人员，经一周训练后即可操作。技术人员代替潜水员下潜进行直接观察、检查，可获得第一手资料；并可根据实际情况作出修改计划的决策，有利于应变。培训一名深潜潜水员至少需3～5年时间。③在常压条件下工作，呼吸常压空气，既不必加压，作业后也不需减压；也不会遇到因压力变化引起的各种麻烦和疾病，安全性高。④仅需呼吸常压空气，完全消除了氦语音失真及氦气条件下体温平衡方面带来的困难。坚硬壳体还不怕水下动物的袭击。⑤辅助设备少，使用的费用低。⑥深度极限主要决定于耐压壳体的强度，目前达到的深度已远远超过承压潜水的深度。⑦潜水作业效率高。

近海石油开发工程中的大深度水下作业过去使用最多的是饱和潜水技术，现在越来越多的公司改向选用作业深度范围大，既安全又经济的常压潜水服（器）和遥控无人潜器（ROV）了。

它的局限性是：①不能进入石油平台水下部分的狭窄空间进行作业。②在能见度低的条件下无法开展工作。③双手不能与水中目标物直接接触，没有自觉“手感”；靠机械手作业能力受到很大限制，只能完成简单的作业内容。

虽然，常压潜水服（器）有其明显的优点，但长期来一直被英、美两国控制垄断，并在技术上保密，有关公司只将它连同操作员一起出租，这就影响了对它的广泛生产及使用。中国已研制成功第一代JIM型OMAS，即将投入使用。

近几年来，常压潜水器的新发展动向是：①在浅深度上与承压潜水竞争。②生命支持系统进一步提高到能维持150h。③重视对机械手及配套专用工具的改进。④展望最佳使用范围在水下150—600m。

加压舱加压系统

潜水加压系统（compression system）是用于潜水作业、模拟潜水或加压治疗的成套设备，由加压舱、供气控制台、储气瓶、空气净化过滤装置和空气压缩机等组成（图1）。

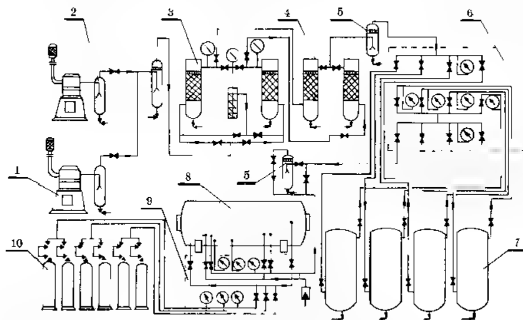


图1 加压系统示意图

1 空气压缩机 2 油水分离器 3 干燥器 4 活性炭吸附器 5 过滤器 6 供气控制台 7 储气瓶 8 加压舱 9 加压舱操作台 10 氧瓶

加压舱 加压舱是一种钢制的耐压容器，用以形成特定的人体周围的高气压环境。一般的加压舱多为卧式圆筒形，内部以耐压隔板分成两个或两个以上的单独舱室，配以必需的附属装置，组成独立操纵使用的系统。从提供加压后减压这一使用意义上来说，加压舱也可称为减压舱，现趋向于不用此名称。不注水的称干舱，注水的称湿舱。通常的加压舱多为双舱三门或双舱四门式（图2）；也有三舱五门或七门式，还有组合式舱群。

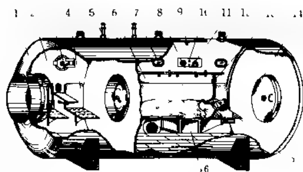


图2 加压舱示意图

1. 耐压壳体 2. 副舱 3. 传物舱 4. 折椅 5. 安全阀 6. 主舱 7. 观察窗 8. 送话器 9. 火灾报警用传感器 10. 信号装置 11. 舱内压力表 12. 外照明 13. 供氧装置 14. 舱门 15. 可折床 16. 空调装置

加压舱大多为固定使用，为了简便或满足潜水作业现场转运或后送减压病患者的需要，可配置轻便的单人加压舱，这种加压舱可较方便地运输，并可与相应的固定式加压舱对口连接，以便在保持原有舱压的情况下，将患者转移到治疗加压舱中。

加压舱的工作压一般为980.7～2 4?1.75kPa。供模拟深潜用的加压舱，其工作压可达4 903.?～16 671.9kPa。舱的直径通常为2～2.5m。

壳体内部分隔的两个单独舱室，大小不同。大的称主舱，是供使用的主要舱室；小的称副舱，供人员出入荷压状况下的主舱时用，故又称过渡舱。主舱内设有可折的床和折叠椅；舱壁上装有供舱内外通讯用的电话机或对讲机的送话、受话器，以及应急信号装置（通讯装置失灵时使用）。舱内装有供氧装置（见“加压舱供氧装置”条）及排氧装置（见“加压舱排氧装置”条）。舱壁装有压力表，用以指示舱内压。舱壁两侧有若干观察窗，供直视观察用。舱内照明，用特制的耐压灯具，也可采用舱外照明：将灯光通过照明窗照入舱内。舱外照明的优点是安全和不须耐压。副舱内设有折叠椅和简易工作台，其他设施与主舱基本相同。

主舱和副舱之间的门关闭时，两舱隔开；开启时两舱连通为一个舱。在双舱三门式，此门只有一扇，只能朝主舱内开，因此，副舱内压必须不大于主舱内压，副舱不能单独加压。在双舱四门式，隔板两侧都有门扇，分别向主、副舱开，故副舱可单独加压使用。

主舱和副舱壁上都设有可经调压而与舱外互相传递小件物品的传物舱，用于在荷压时递入药品、医疗器械、食物、饮料等或递出污（废）物、排泄物等。

在主舱和副舱的顶部都装有安全阀，当因误操作或进气阀泄漏引起舱内压增高并超过舱的工作压时，安全阀即自动开启而排气并发出响声。主、副舱之间的隔板（或门扇）上，装有压力平衡阀。在副舱调压而舱间门未打开之前，往往需开启平衡阀，使主、副舱内压完全平衡。舱内进气管的末端，连接消音器，用以降低加压时舱内的噪声。

加压舱的操作控制台，设于加压舱外的一侧，舱内各种工作状况（简称“工况”）的操纵机构（如各种按钮或手柄）、显示装置（如舱压表、温度指示调节仪、湿度计、氧浓度监测仪、CO_2浓度监测仪等）、通讯设备以及各种信号等均集中安装于操作控制台。由一名专职操作者“操舱员”操作。

需舱内外相通的导电线路，均经穿过舱壁的接线柱中继。每一接线柱都由中间为导体、周围填充绝缘密封材料所组成。主、副舱可各配若干对接线柱。

根据加压舱的实际需要，可将各种工况和参数通过相应的仪器记录。对加压舱供气和从加压舱排气，都可借手动阀门操作，也可用气动薄膜调节阀或电动调节阀进行遥控操作；还可实行自动控制，但仍须备手动装制。

加压舱的空调系统能使舱内温度和湿度控制在给定范围。为防止舱内因产生火花而引起火灾，加压舱配有火灾报警器和自动灭火装置。

加压舱的管道主要有进气管、排气管、供氧管、压力检测管等。不同用途的管道，分别涂不同颜色作标记。大部分管道都用无缝紫铜管，排气管等则用无缝钢管。管道的排列须便于维修，并整齐美观。

使用加压舱时，须按规定的程序、方法和要求进行操作。一般可分为三个阶段：第一，加压前的检查和准备。着重检查气源、电源、各附属设备和仪器、仪表是否正常，各控制机构和阀门是否处于正确位置（开或关），对舱内需用的各种装置和物品作好使用前的准备和检查。第二，从开始加压至减压完毕这一阶段的操作和观察。操舱员应和舱内人员密切联系，要注意舱压、舱内氧浓度（特别是饱和潜水和吸氧时）和CO_2浓度的变化，掌握各附属设备和装置的性能，及时排除异常现象。第三，舱内人员减压出舱后，应按要求做好加压舱的维护保养，及时排除在使用过程中发现的故障，使加压舱具备良好的使用性能。

供气控制台 供气控制台是充气和供气的控制中心，由管、阀、示压仪表和信号装置、压力报警器等组成。其用途为导引空气压缩机输出的压缩空气充入各组储气瓶，以及储气瓶中的压缩空气供给加压舱或潜水站使用。由于这两方面用途的要求，供气控制台装有各储气瓶组的进气控制阀和排气控制阀；还装有通向各加压舱和潜

水站的供气控制阀。显示各组储气瓶内压和空气压缩机向储气瓶充气压力的压力表，也设在供气控制台上。供气控制台操作者与操舱员、空气压缩机的操作人员，藉信号（或电话）联系，协同操作。

储气瓶 储气瓶是用以储存压缩空气和其他混合气的钢制耐压容器，根据工作压的不同，可分为高压、中压和低压等几类。向加压舱供压缩空气用的储气瓶，多采取高压或中压气瓶。储气瓶以立式安装为多，并分成若干组，所储气量应能满足加压系统的使用需要。

充入气瓶的压缩空气，一般应隔若干小时后再供使用，这样有利于压缩空气的净化。当加压舱需要用气时，由供气控制台打开储气瓶的排气控制阀，储气瓶中的压缩空气即供给使用。高压储气瓶中的压缩空气，须经适当减压后才进入加压舱，以保证使用时安全可靠，并减小舱内进气噪声。

为了防止气瓶内压随外界气温的升高而增加并为保护气瓶，室外的储气瓶，都应采取遮阳挡雨和保护措施。

空气净化过滤装置 空气净化过滤装置（简称净化装置）是用以除去压缩空气中的油、水和杂质，使压缩空气符合潜水呼吸气体的纯度标准（见“潜水呼吸气的纯度标准”条）的设备。净化装置由除湿器、吸附器和过滤器组成，除湿器和吸附器均布置成可交替使用的两组并联的系统，分别用阀门控制。

除湿器由耐压筒体构成，筒内装一定量的除湿剂，其主要作用是吸收压缩空气中的水分和部分油水混合物。可供选用的除湿剂有：硅胶、活性氧化铝和分子筛 $(Me\frac{x}{n}[(Al_2O_3)_x \cdot (SiO_2)_y]_m H_2O)$。分子筛除可吸收水分外，还可吸收微量 CO_2 和具有选择吸附、催化活性、离子交换等性能。除湿剂吸收水分达一定程度时，除湿性能降低至不合要求，则需通过干燥条件下加热的方法，使其再生而恢复原有的吸收水分的性能。为使除湿作用连续进行，一个除湿器在作除湿剂再生时，应将除湿剂已再生好了的另一个除湿器通过阀门转换而投入使用。当除湿剂使用到经再生处理后达不到原有吸湿性能，或因颗粒碎化，通气阻力增大至一定限度时，应予更新。

吸附器也分成两组，分别接于相应的除湿器之后。吸附器内充填颗粒状活性炭，主要吸附压缩空气中的油分和有机物蒸汽；也吸附人体排出的臭气中的大部有害成分。当活性炭吸附效能降低至一定限度时，必须更新。

过滤器接在吸附器之后，内填多层细孔纤维类过滤材料，其作用是滤除压缩空气中的杂质和气流带来的除湿剂或活性炭小粒。

空气压缩机 空气压缩机是提供压缩空气的机械，按工作压不同可分为高压、中压和低压空气压缩机。空气压缩机将比较清净的环境大气通过除尘器吸入气缸内，经多级压缩后达到一定压力。由于空气压缩和机械摩擦所产生的热量大部分由冷却水吸收，压缩机末级输出的压缩空气，温度多在40℃以下。压缩空气经油水分离和过滤后，由供气控制台导引，充入储气瓶。

空气压缩机的进气口应保证能吸入洁净的环境大气，防止吸入灰尘和有害气体。舰艇机舱内的空气压缩机，进气口应伸至舷外，并防止吸入烟气和内燃机排出的废气。

空气压缩机的排气速率要满足压缩空气在最大消耗量情况下的供气要求；运转性能应稳定、可靠，机械噪声尽量小。每套加压系统配置的空气压缩机不应少于两台。

安全措施 为保持加压系统的良好性能并取得应有的效益，为保证人员和设备的安全，必须建立关于加压系统使用、管理、维修和保养的合理而有效的制度。

(1) 加压舱：必须经过严格的调试和验收后才能使用，使用压力不能超过工作压。

舱内不得携入火种及易燃、易爆等危险物品。舱内人员吸氧时，应严格控制舱内氧浓度。

舱内不准设普通电开关和其他能产生电火花的电器，通入舱内的电源应采用低电压，各种线路的绝缘和接触应可靠，舱内各种电器的外壳应借电缆通出舱外作可靠的接地。

操作者应熟悉加压舱的性能和使用方法，严格遵守操作规则。加压舱的操作使用情况应作详细记录。

(2) 储气瓶：储气瓶内须按要求经常保持一定压力的压缩空气，以随时可满足向加压舱供气的需要。气瓶内压不得超过其本身的工作压。储气瓶处于使用状态时，不准在气瓶上和气瓶附近进行电焊或明火作业。保护气瓶内壁的涂料，若对人体有害，不可采用；气瓶内不应存积水和油污。储气瓶检修时，应进行水压强度试验。经检验确定不合格的气瓶不得继续使用。

(3) 空气净化过滤装置：经常检查其效能，保证压缩空气的质量，过滤器内部应定期清洗，定期取样分析压缩空气的成分，不符合压缩空气卫生学标准的气体，不能使用。加压系统大修时，净化过滤装置中的除湿剂、活性炭和其他过滤材料，应全部更新。

(4) 管道、示压仪表和安全装置：管道在装入加压系统前应经强度和密性检验，并进行清洗。管道在荷压情况下，不准拆装、调整、焊接和修理。管道有锈蚀和泄漏时应及时更换。氧气管道在安装前还应退火和脱脂。识别不同管道的标牌、色漆，应保持明显可认。

各种示压仪表应每年检验一次，监测加压舱内气压的仪表，精度不低于0.5级。使用时所检测的压值不应超过压力表量程的二分之一。

加压系统的各种安全阀和其他安全保护装置均应定期检查。有铅封的各种装置和仪表，不得随意拆开；检修必须由专门人员进行，检修后应重新铅封，并填写使用经历。

(5) 氧气瓶和吸氧装置：使用氧气时，除一般的防

火、防爆措施外，在使用的每个环节都要严防火灾和爆炸。氧气瓶应按规定使用和检验，氧气瓶内不准充入其他气体。氧气减压器只限用于氧气。其他的有关工具应专用。瓶内氧气在使用之末，至少保留49.035kPa的剩余压力。与氧气接触的管道、工具、阀门、仪表和垫圈都不得沾有油污。定期检查管道，保持严格的气密性。

供氧装置在使用时，加压舱内、外的空间内氧浓度都可能升高。因此，特别要注意防火、防爆。对舱内要加强通风；若排出的气体在舰艇舱室中，应保证该舱室经常通风换气。

6 空气压缩机 空气压缩机应按技术说明书或技术条令要求，严格地正确操作和管理，定期地进行保养。若加压系统仅配用单机或自控式空气压缩机，则应采取预防性维修措施。空气压缩机定期检修的内容应包括检查各运动部件的配合情况和磨损程度，调整各部件的装配尺寸，清洗冷却器和管道，校验压力表和安全阀，经检修后的压缩机，应达到规定的技术性能。

加压舱供氧装置

供氧装置（oxygen supply apparatus）是指用于加压舱的一种按需供气开式吸氧（亦可吸混合气体）设备。

此装置的组成见供氧装置示意图1。安装配置时，氧气瓶组的供氧管路穿过舱壁，连接加压舱内的氧气减压器（氧气减压器也可安装在控制台上，但出口管径要大，距离加压舱要近），其出口再连接缓冲管，然后到供气调节器，通过吸气软管连接呼吸面罩。如采用不同类型的氧气减压器，当调压至196.14～392.28kPa（2～4kgf/cm²），而供气量每分钟不小于300L时，每个减压器出口端可配置四个供气调节器（图2）。缓冲管内径最好不小于20mm，使有足够的储气腔，以免数人同时吸气时气量不足。

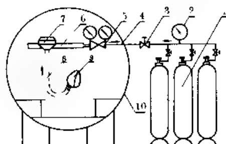


图1 供氧装置示意图

1. 氧气瓶组 2. 压力表 3. 截止阀 4. 供氧管路 5. 氧气减压器 6. 缓冲管 7. 供气调节器 8. 吸气软管 9. 呼吸面罩 10 加压舱

此装置的主要部件是供气调节器。其工作原理见供气调节器结构图。吸气时，从面罩到供气调节器弹性膜片内的腔室形成负压，当达到0.147～0.392kPa时，弹性膜片即向内凹陷，压迫阀杆，使供气阀头离开阀座，气路打开。减压后的氧气流经吸气软管，进入呼吸面罩内。吸气末期，供气调节器内腔压力已与舱压相等，弹性膜片恢复原来位置，供气阀头在弹簧和供气压力的作用下，推阀杆向外，使供气阀头与阀座紧密相接，即停止供气。呼气时，面罩内压力升高，吸气单向阀关闭，呼出气只能通过呼气单向阀排到加压舱内。不论舱内环境压力如何变化，此装置均能根据当时的压力及机体的呼吸频率和深度，调节供气量以满足需要。吸气时自动供气，不吸气则自动停止供气，既符合安全要求，又可节省氧气。

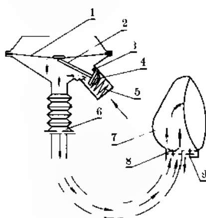


图2 供气调节器结构图

1 弹性膜片 2 阀杆 3 阀座 4 供气阀头 5 弹簧 6 吸气软管 7 呼吸面罩 8 吸气单向阀 9 呼气单向阀

在使用时，先将氧气瓶瓶阀及管路截止阀打开，氧气减压器的输出压力调至196.14～392.28kPa范围内，使管路中充满氧气，所有管路不应漏气。用手轻轻拉伸吸气软（波形）管，听到供气声时，说明气路已畅通，再戴上呼吸面罩，即可使用。

开式供氧装置的缺点是呼出含氧较高的气体通过面罩直接排至加压舱内，可使加压舱内氧浓度不断升高。为防止加压舱内氧浓度过高而引起燃烧等危险，吸氧时，必须对舱内定时大量通风换气，将氧浓度控制在25%以下。

加压舱排氧装置

排氧装置（oxygen elimination apparatus）是在加压舱内吸纯氧（或混合气）时，将呼出气体直接排出舱外的设备。

为满足高压下吸氧的需要，加压舱内均装有供氧装置。如采用开式供氧装置，舱内氧浓度将不断增高，易引起燃烧，发生火灾等危险。为了避免这类事故，必须控制舱内氧浓度不使超过25%。排氧通常有下述几种方法：

通风换气法 通过进气阀向舱内注入新鲜压缩空气的量与通过排气阀排出舱外的气量相等，使舱内气体成

分得到更新。降低了舱内氧浓度而舱压不变。此方法需要大量的压缩空气。

收集排气法 是在加压舱内装有呼出气体的收集袋，经面罩和呼气软管将呼气袋充到一定程度时，通过断流阀或安全排气阀向舱外排气。

喷射排气法 是在呼吸面罩上装有两根软管，呼气软管通过收集管路与收集容器相连，收集容器与充有舱内空气的喷射器相连，利用 Venturi 原理，以舱内空气作喷射源，在空气向外喷射时将呼出的混合气体带出舱外。

自动排气法 是由特殊膜片式自动排氧调节器等组成的排氧装置。其安装配置见图 1。

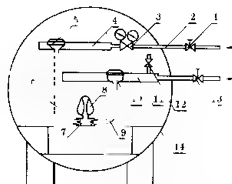


图 1 排氧装置示意图

1. 供氧截止阀 2. 供氧管路 3. 氧气减压阀 4. 缓冲管 5. 供气调节器 6. 吸气软管 7. 呼吸阀箱 8. 呼吸面罩 9. 呼气软管 10. 排氧调节器 11. 排氧管 12. 衡压阀 13. 排氧截止阀 14. 加压舱

此装置的主要部件是排氧调节器。通过呼气软管连接装有呼吸阀箱的面罩，经吸气软管与供氧装置的供气调节器相连接，每人一套。为了减少加压舱壁上的开口，在舱内与供氧装置缓冲管平行安装一根大口径（内径30mm 以上）的排氧管，舱壁上只开一个孔使排氧管穿出舱外，舱外连接一个口径较大的截止阀，可以减小排气阻力。在排氧管上安装与供气调节器相对应的排氧调节器（相距 10～30cm）。目前这是一种较理想的排氧装置。其工作原理见图 2。

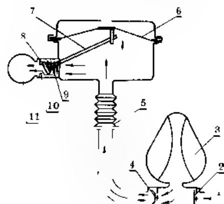


图 2 排氧调节器结构

1. 接吸气软管 2. 吸气单向阀 3. 呼吸面罩 4. 呼气单向阀 5. 呼气软管 6. 膜片 7. 排气阀杆 8. 排气阀头 9. 弹簧 10. 阀座 11. 排氧管

呼气时，阀箱的呼气单向阀打开，气体通过呼气软管进入排氧调节器内腔，其压力大于舱内环境压力 0.196～0.480kPa 时，使膜片向外凸起，拉动了排气阀杆，使排气阀头离开阀座，于是呼出气体进入排氧管而被排到加压舱外。呼气末期排氧调节器内腔压力与舱压相等，在弹簧力的作用下，排气阀杆拉动膜片向内凹陷，使排气阀头与阀座紧密相接，停止排气。吸气时，阀箱的吸气单向阀打开，氧气通过供气调节器供给。

使用此装置时，先将衡压阀关闭，然后打开舱外的截止阀。可根据机体的呼吸频率和幅度随时排氧。在加压过程中不使用此装置时，则舱外的截止阀关闭而将排氧管上的衡压阀打开，使排氧调节器的排气阀头两边的压力平衡，以免因舱内压力变化过大而损坏。

加压舱的生命支持系统

生命支持系统（life support system）亦称生命保障系统，主要是指用以保证各种密闭环境中温度、湿度、气体成分、压力等条件的稳定，使在其中居留人员能维持正常适宜生活并保持有效工作能力的全套设备。从广义上讲，它也可包括：供给维持人员生存所必需的食品饮料、处理人体排泄的污物和生活垃圾，以及配置的消防和应急救生等装置。现介绍潜水技术领域内加压舱室中对人工环境条件的监控设备系统。

生命支持系统作为维持环境条件稳定性的生命保障设备，其性能的优劣可直接影响人员的生命安全，所以技术质量必须高度可靠，并符合劳动卫生学的要求。衡量生命支持系统的工作容量大小，以可载人数与可支持时间的乘积表示，称为生命支持系统的机能时间。计算单位为“人·h”或“人·d”。

潜水用加压舱室（如饱和潜水的居住舱）的生命支持系统一般由下列分支系统组成。

（1）供需与除废部分：①补充代谢用氧设备：包括储氧库、配气和计量装置。氧库通常均采用以气瓶储存压缩氧方式。配气和计量装置由供气管路（来自储氧库）、减压器、限流器和控制台组成。控制台上装有各种仪表，分别指示储备氧气压力、减压器输出压力、管路中输氧流量以及舱室中氧分压等有关数据，它可按计划所给定的氧分压范围，依照舱室中氧消耗实际情况，自动补给氧气。平均每人每小时补给氧气量，一般情况下可按 15～30L 估算（常压、环境温度 25℃）。②吸收 CO_2 及除臭装置：舱室内所产生的呼吸代谢气体和其他生活臭气通过循环风机吸入此装置，除去 CO_2 和生活臭气后，再送回舱室。吸收 CO_2 多采用钠石灰、钡石灰等化学吸收剂。人体呼出 CO_2 量一般条件下按每小时 12～25L 左

右估算。除臭剂通常采用活性炭，它除吸附生活臭气外，也能吸附其他有害气体。对CO则需另以专用装置 催化炉 除去。分子筛同时兼有除湿除臭作用，并可再生反覆使用，但耗损氦气。

2 温度、湿度控制部分：加压舱室中的微小气候条件以温度、湿度控制装置进行调节，使人员感觉舒适，并宜于长期居住。舱内空间狭小，人员密度大 除人体本身产热和蒸发水分外，还有机器设备产热和冲洗潜水装具、洗漱、淋浴增加水分，均需依靠空调设备调温除湿。大深度饱和潜水时，居住舱内充氦氧混合气，实感适宜温度区范围狭窄，尤须精确调节维持环境微小气候条件的稳定。加温均用电热，除湿一般采用吸收或冷凝方式。对运潜后的潜水员可个别予以热风或热水淋浴。

3. 人工环境监测与控制部分：设置多种监测仪表，监测各装置系统工作情况。大型潜水设备采用集中监控，除直接读数外，各仪表可兼作控制元件和报警元件，必要时还可外加数字显示和记录器。主要有分别指示氧分压、CO_2分压、舱室压力、氧储备量、舱室温度和相对湿度、氧气流量等的相应仪表以及CO_2吸收系统报警器等装置。较完善的设备，可根据监测结果，自动报警、调节、控制。

水下居住舱

水下居住舱（underwater habitat）是供采用饱和潜水技术，在海底固定作业点进行水下作业时，潜水人员在水下生活、居住及工作用的舱室。舱内供呼吸用的气体 为人工配比的特殊混合气体；舱内压原则上与舱放置深度处的环境压相等，并配有相应的生活设施。

在妥善解决能源、气源、饮食等供应的基础上，它实际就是一个保证潜水人员能在海底长期生活的水下基地。

使用水下居住舱的主要优越性在于：潜水人员可基本不受海面风浪、气象的影响，每天按作息时间表到舱外同深度进行潜水作业。由于舱内压强等于舱底出入口处海水所受的压强，潜水员可从出入口自由出入，每天外出作业的次数和时间可以不受限制。也可从水下居住舱饱和深度出发，在允许的深度 时程限度范围内作向上或向下的巡回潜水，然后亦不受特殊限制地回到舱内。

水下居住舱因用途不同可称为居人水下工作站、水下实验室或固定的海底基地等。多为固定型，本身只能靠调整浮力作垂直方向的少许移动，不能水平方向移位。可移动型则本身带有动力，能自航，电、气、水、饮食可自给，实际上是一艘特殊设计的、设有调压舱的潜艇，它具有完全不依靠水面，独立进行工作的优点，但造价昂贵，目前为数甚少。

水下居住舱的形状多采用卧式圆筒形，也有圆球形的。通常由能承受内外压差的金属壳体建造，壳体以内则用不承受压差的隔板分隔成若干舱室，包括：卧室、工作室、卫生间、淋浴室、厨房、储藏室、潜水舱及机房等。有的还在居住舱内建造一个能单独承受内压的、供减压用的减压室。水下居住舱的长度、直径及容积，主要根据其任务性质、工作深度、同时居住的人数以及工作持续的天数等条件确定。一些工作深度不大、使用时间不长、内外受压始终相等的水下居住舱，也可用橡胶、塑料或丙烯树脂等材料建造。

供人员出入的舱口及管缆进入舱体的孔洞都须设在舱的底部。为防止随潮汐涨落引起舱口处水位的升降，可在舱口内侧设一延伸的围栏，使海水不致进入舱内，以保持干燥环境。舱口外应设防鲨罩。舱顶还应设置应急脱险出入口。设计完善的舱，在顶部设有能与人员运载舱对口的连接装置。为便于观察，可在舱壁设多个观察窗，或在舱外设 不承压的观察室。大深度用的居住舱外壳应有用隔热材料覆盖的防护层，以防大量热能散失。

水下居住舱是在高压下供潜水人员生活的密闭环境，必须按卫生学要求，设置良好的生命支持系统设备（见"加压舱的生命支持系统"条），务使人工大气环境条件保持稳定，保障潜水人员的生命安全和有效地完成工作任务。还应能保证人员在舱内环境条件发生意外而无法继续居住时能迅速安全离开。

水下居住舱要维持正常工作，必须供应：①能源，主要是电源，供各种机件运转、照明和通讯之需。②气体，包括氧、氮、氦、空气及预先配制的混合气。③生活用水。④食物及饮料。⑤潜水装具、工具、日用品、补给品等。固定型的水下居住舱主要靠水面供应支持。

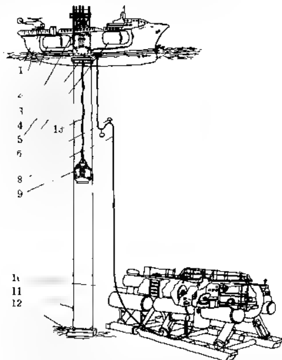
供应方式通常有：①离岸近的，电、水、气可从陆地通过脐带式管缆供应，固体物由船定期运送。②离岸远的，从水面工作母船获得支持供应，母船在放置水下居住舱处的海面抛锚就位。深度较大、海况复杂时，可用动力定位系统，通过电子计算机自控，随时修正船位，无需锚泊。母船上应设水面控制中心，包括指挥、医务、后勤等专业部门。船上设备对水下居住舱内和外出作业的潜水员进行连续的监护及联系；并有数据处理中心，详细记录分析各种检测结果。电、气、水亦通过特制脐带式管缆输送，其他物品则定期用耐压容器送到海底，由舱内潜水人员取回舱中。母船上的甲板加压舱及潜水钟、吊机均应经常处于备便状态以应需用。③在风浪较大海区，母船长期抛锚定位确有困难者，电、气可由水面"支持浮标"提供，这种浮标内设柴油发电机、高压空气压缩机、各种气体的储气瓶，无人管理，自动工作。浮标即使在倾斜45°及加速度达2G条件下，各机组仍可照常运转。发电机可连续工作上千小时，储氧量可供数人生活十余昼夜。其他物品则仍需通过母船定期供应。用这种方式，水下居住舱可在海底放置数月，连续工作，不必起浮。④在复杂海区，母船难以停泊时，可由母船定期运送一种专门设计的耐压水密容器 生命支持箱，其中包括：电池组、

CO 吸收剂、硅胶吸湿剂、氧瓶、饮水、食物及其他用品等，以保证必要的供应，但费用较高。

当水下居住舱中的人员因疾病、意外或其他原因必须离开时，其应急离舱办法主要有：①在他人帮助下离舱，并游到停放在居住舱附近的潜水钟内；或人员通过对口装置进入已连接在舱体上的人员运载舱内。然后起吊，使舱内人员转入母船上的甲板加压舱中，由潜水医务人员进行处理。②水下居住舱本身附设有一种单人救生小舱，离舱人员进入此小舱，关闭小舱盖，启动脱开装置，小舱即离开水下居住舱自行漂浮水面。然后再用直升飞机吊起，运送到陆地有大型加压舱的单位，在保持压力条件下，将人员转入大舱。

潜水人员在水下居住舱中生活、工作较长时间后，由于任务结束或到"定期换班"时，其安全减压实施方式有：1 潜水人员离舱，游入停在附近的潜水钟，起吊，转入母船的甲板加压舱中完成饱和潜水减压过程。2 就在居住舱内的减压室完成减压，然后戴呼吸器离舱，游出水面。主要适用于深度不大，照明较好的条件。3 水下居住舱上浮，即在舱内（壳体耐压）或在其减压室内（壳体不耐压）完成减压后出舱。

水下居住舱的缺点有：①庞大笨重，运输、沉放、起吊均需相应船只设备；海况不良时，操作困难。②结构、运转均较复杂，设备要求比较严格，造价高昂。③缺乏机动性。④母船后勤支持补给保障系统复杂，海况复杂时，母船工作受限制；没有母船又难以单独工作。



潜水工作母船、深潜水系统及水下居住舱

1 潜水工作母船 2 救护直升飞机 3 下潜式加压舱（潜水钟）甲板加压舱（居住舱）深潜系统 4 甲板吊机设备 5、船底供潜水钟上下的孔 6. 甲板加压舱（医疗加压舱） 7. 脐带浮标 8. 水下居住舱与母船相连的脐带 9. 正下潜的潜水钟 10. 水下居住舱 11 潜水钟上下导缆 12. 坐沉于海底的导缆压载 13. 潜水钟起吊钢缆及脐带

随着科学技术的进展，以及海洋上各种任务的需要，水下居住舱正向着大深度、大自持力及高度机动性三个方向发展。另一方面，也在发展装在母船上的饱和潜水深潜系统（见"下潜式加压舱-甲板加压舱系统"条），以弥补水下居住舱的缺点。但水下居住舱在固定点进行科学考察研究仍有一定价值，两者相辅相成，不能彼此代替（见图）。

下潜式加压舱-甲板加压舱系统

下潜式加压舱-甲板加压舱系统 submersible compression chamber deck compression chamber complex, SCC DCC complex）是可以互相接口，当内压调至相等后，供人员相互转移的潜水装备（设备复合系统（见"潜水装备及潜水设备"条）。

常规潜水中，尤其深度较大、水底停留较久时，因减压时间长，加上海流和水下低温等，在水中逐站停留减压较困难，且亦不够安全。

1929 年，Davis 在潜水钟的基础上发明了"下潜式减压舱"：金属制，立式圆筒形，有底门可供潜水员进出。潜水工作母船藉软管对舱内注呼吸气体和进行加、减压及通风。此舱由母船吊放到海底作业点或水中第一停留站，当潜水员（重装）水底工作结束时，舱内人员调压打开底门，舱内保持干燥环境，潜水员即可进入舱内，卸去头盔，关闭舱门，在舱内休息。舱靠母船吊机控制，吊上甲板，按减压表规定减至常压后，潜水员出舱，以达到安全减压目的。

到本世纪 30 年代，在此基础上又进一步发展成下潜式加压舱（SCC）甲板加压舱（DCC）复合系统：即在潜水工作母船上设一套可以互相对口连接的 SCC 及 DCC，对口部位各设一连接凸缘；并配一吊放 SCC 的甲板吊机，构成一个复合系统整体。当潜水员在水下进入 SCC 后，关闭舱底门，可在不改变压力的情况下，直接将舱吊上母船，与 DCC 对口连接；调压平衡后，潜水员即可转入 DCC 中减压。这样，不仅可以避免水文气象等不利因素的影响，潜水员可在舱内保暖、进食、吸氧、休息和有医务人员直接照顾等条件下安全地减压；而且他所使用的潜水装具和有关设备，可由另一名潜水员接着利用下潜，从而加速装具、设备的周转，提高工作效率。

近年来，国内外新建的潜水作业船上都配置这种潜水系统，且设计日趋完善，接口部有特制的滑轨和箍火，使操作简便而准确。在深度较大的常规氦氧潜水和轻装潜水中，已被广泛采用。

SCC，不仅提供潜水员从海底上升时使用，也可用

它将潜水员直接从母船送到海底作业点去。因此，它的主要作用不再是当初的供水中减压，而是潜水员下潜、上升时的运载工具了。其名称亦可称为下潜式潜水舱（SDC）或人员运载舱（PTC）。

这种SCC除圆柱形外，也可设计成球形。一般容2～4人。要求既能承受外压，也能承受内压，其工作压决定于要求作业的深度。舱内保持常压下潜，可兼作观察舱用者，舱壁上设有多个观察窗。舱内呼吸用气、照明、通讯、取暖、仪表器材用电均由母船藉脐带管缆供应。舱体外壳周围放置若干个各种不同气体的气瓶，以备应急供气。舱内配置通话设备，可使母船、下潜式潜水舱、外出巡回潜水作业的潜水员三者中，任意两者间进行联系。舱与母船间装有闭路电视，可直接相互观察。为保证舱内呼吸气体质量，舱内可设呼吸气体净化装置及O_2、CO_2分压监测仪表。为保证安全，舱内亦设应急上浮设备。当采用轻装外出潜水时，对呼吸气体及潜水衣加热用热水，通过脐带由舱内提供。

从提高工作效率着眼，一般主张，一个或几个DCC，同时设两个SCC，可使潜水员以母船上的DCC为基地，构成一个以水面为基地的潜水系统，以进行各种形式的潜水作业。

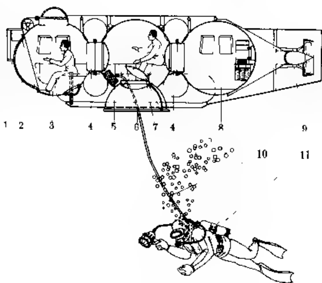
随着深潜及饱和潜水技术的发展，SCC-DCC系统又进一步发展成饱和潜水深潜系统（DDS）。整个系统包括两大部分：第一是工作母船。它为饱和潜水提供各种保证和支持，应具有良好的抛锚定位设备以及性能良好的甲板吊机。第二是潜水设备。潜水设备包括如下六个组成部分：①下潜式加压舱（SCC），或仍沿称潜水钟。②甲板加压舱（DCC），由于饱和潜水过程中，潜水员要长期生活在高压下，为保证其生活、工作需要，此舱应设计成与水下居住舱基本相同的条件（见"水下居住舱"条），故又称"甲板居住舱"。③过渡舱，主要供人员进出作通道用，有多个舱门，分别与SCC、DCC和外界相通。在此系统中，SCC只与过渡舱对口连接。它本身亦可单独加压使用。④总操纵控制室（MCC），对各舱进行集中操纵、控制和监护，是整个系统的枢纽。通向SCC的管缆以此处为起点。⑤生命支持舱，实质为一卫生工程系统，空调、净化、供水、排污设备均集中于此。⑥能源控制室（PCC），整个系统所需电源全部集中在此操纵。

实施饱和潜水作业时，一批潜水员先在DCC内加压到海底作业点深度，然后，分批通过过渡舱进入SCC，关闭底门。藉吊机将SCC放入海底，潜水员藉脐带式潜水装具外出巡回潜水，进行水下作业。脐带一般长15～30m，潜水员即在此半径范围内活动；工作结束回到SCC内，关闭底门，起吊回母船，经过渡舱转入DCC中休息。由于各环节压力相同，不存在减压问题，各批依次进行。如潜水工作母船需移动船位，可在潜水员都回到DCC内休息的间隙期进行。全部任务结束，全体潜水员在DCC中完成饱和潜水的减压步骤后出舱。在整个过程中，潜水员可通过DCC的观察窗每天见到舱外工作人员，心理上较在水下居住舱内有较大的安全感。必要时，潜水医生还可进入DCC，对潜水员进行特殊检查和照顾。

目前，绝大多数饱和潜水已用此系统工作，有的国家已建造了工作压为4052～5065kPa的DDS，安装在潜水作业船上。鉴于此设备系统造价较高，不可能每艘作业船都配置，因此，已有国家将它设计成一个可运输的体系，根据任务需要随时运到不同海域工作。总操纵控制室、生命支持舱、能源控制室都分别设计成一个小舱室，各自的设备、仪表、管道都集中在一起，既便于集中操纵控制、维护保养，又便于装拆、搬运、起吊。每一舱室内均有空调，外形如一集装箱，陆海空运均可。

作业时，母船上尚需设置：呼吸气体储备容器、空气压缩机、配气设备、氦气回收净化系统、发电机等。

DDS虽有很多优点，但SCC本身无动力，潜水员活动半径受脐带长度限制，海况复杂时，母船难以全天候作业。近年来，又专门设计建造了一种设有加压舱、可供潜水员在水下进出、并能与母船DCC对口连接的工作小潜艇，称"调压进出式可潜器"（lock in-lock out submersible，LILOS）来替代SCC，见图。其运载潜水员的工作原理与SCC基本相同，但却具有较好的机动性。



调压进出式可潜器

1. 导流罩外壳 2. 观察窗 3. 操纵舱（常压）及驾驶员 4. 密闭舱门 5. 调压舱（即小加压舱）及救护潜水员 6. 可潜器与甲板居住舱对口连接装置 7. 调压舱出入口及舱口盖 8. 动力舱 9. 螺旋桨 10. 脐带 11. 进行巡潜作业的潜水员

载人可潜器

载人可潜器（manned submersible）是能装载人员、壳体耐压的可潜容器，是一种抗压的潜水装备，又称潜水

器或潜器。可潜器按其运行特性可分为三类。

(1)系缆可潜器：本身无动力，靠母船通过一条缆索吊放。除起重钢缆外，同时还有电源电缆、通讯电缆、供排气管等组成的“脐带”与母船连接。这类可潜器主要如：潜水钟、深潜球等，可用于进行水下观察。

(2)深潜船：由一个船形浮筒和一个耐压钢制球体构成。本身虽具有动力，但在水下活动范围有限，对水面支援的依赖性仍很大。可用于深海观察及采样。

(3)自航可潜器：从狭义来讲，目前一般所称的可潜器，主要就是这一类，其特点是本身具有动力及良好的可操纵性，航速可达3～5kn(节)，有较大的自由活动范围。其耐压壳体通常由圆筒形或圆球形钢舱构成。自携电源，并设有上下、左右、前后六个方向的小型驱动装置。舱壁上有观察窗、水下照明，并配置性能良好的机械手，及导航、探测仪器，能进行广泛的水下作业。工作深度可达数千米。为保证可潜器狭小、密闭舱内人员的生存和有效地工作，尚设有生命支持系统设备。为进行大深度饱和潜水作业的需要，还发展了调压进出式可潜器(见“下潜式加压舱-甲板加压舱系统”条)。

载人可潜器，是人类探索和利用海洋的一种工具。军事上可用以运送潜水员和水下特种部队，援潜救生，深海打捞，对水下军事基地进行勘察、更换人员和补给物资，对水下设施作维护保养，以及布雷与扫雷等。民用上可广泛用于海洋开发，海洋考察，海洋生物调查，海底管缆敷设和维护，港口、船坞的建造与维修等。

潜水减压

潜水员在水下或高气压环境暴露一定时间后，逐渐上升(降低环境压力)回到水面(常压)的过程，称为潜水减压(diving decompression)。各种减压方法的实质都是寻求某种适宜的减压速度与幅度，让体内呈过饱和状态的惰性气体，得以相应地排出体外，而不致在体内形成气泡，引起减压病。主要减压方法有如下几种：

等速减压法 潜水员从水下工作深处，以缓慢而相等的速度，不停留地上升回到水面的减压过程。1878年，Bert建议潜水员以每分钟约1.5m的速度下潜，也以同样速度缓慢上升出水。等速减压法于1908年已被阶段减压法所替代。目前，在饱和潜水及减压病加压治疗的减压中有时尚采用这种方式。但在减压理论依据及具体实施方法上，已有根本性变化。

不减压潜水 潜水作业时，在一定水深处，如停留时间不超过规定时程，潜水员可以从工作深处，按规定的速度直接上升出水，无需在上升途中停留减压，这种潜水称不减压潜水。为了保证安全，各国对不减压潜水的深度和相应的水下工作时间限度及上升速度都作了具体规定。中国的规定如下：

潜水深度(m)	各深度水下工作时间限度(min)	上升出水时间(min)
15	100	2
18	45	3
21	35	3
24	25	3
27	20	4
30	15	4
33	15	5
36	10	5
39	10	6
42	10	6
45	10	6

阶段减压法 潜水员自高压回到常压的过程，是按减压一段距离，停留一段时间的方式进行的，整个减压过程分成若干个减压、停留阶段，故称阶段减压法。停留处的深度称为停留站。1908年，Haldane提出了阶段减压法，并制定了相应的潜水减压表。采用此法后，减压病的发病率显著降低，促进了潜水事业的发展。数十年来，虽经某些修改与发展，但基本原则至今仍被各国所采用。

水下阶段减压法 潜水员在水下作业后，自离底上升直至出水的整个减压过程，全部在水下分成若干个上升和停留阶段，称为水下阶段减压法。实施水下阶段减压法的要求是：①尽快上潜(一般约15～30m/min)。②潜水员水下工作结束后，按减压表规定的速度上升到第一停留站。③必须在第一停留站停留一定时间，让体内部分氮气得以脱饱和，然后再上升。自第一停留站到水面，每隔3m设一停留站，按减压表规定上升和停留。④自第一停留站后，站间移行时间均为1min。

水面减压法 潜水员自水底上升出水过程中的停留减压，全部或大部分于迅速出水后，在水面船上的加压舱内完成，这种减压方法称为水面减压法。它是阶段减压法的一种特殊实施形式。主要特点在于缩短了水下减压时间；可避免水下一些不利因素(如寒冷、急流等)对潜水员的影响，同时也提高潜水装具的使用周转率，在潜水实践中被广泛采用。其法是水下未完成减压而迅速出水、卸装、进加压舱，升高舱压。如在第一停留站未停留即出水者，一律将舱压升至该次潜水的第一停留站深度的压力，如在水中已于若干停留站停留减压者，将舱压升到等于水中最后停留站深度的压力，按规定时间停留。后续各站按方案规定逐站停留减压，直至出舱。④从离开最后一站上升出水、卸装、进舱，直到舱内压升至规定数值所经历的时间称为“水面间隔时间”。不得超过6min。

吸氧减压法 在阶段减压过程中，从一定深度开始，吸用纯氧的方法称为吸氧减压法。吸用纯氧可缩短减压时间，并保证安全。吸氧减压法可与水下阶段减压法结

合实施“水下吸氧减压法”，但需用特制头盔，头盔内装有二氧化碳吸收剂罐；亦可与水面减压法结合实施“水面吸氧减压法”，通常藉加压舱内的供氧装置供氧。吸氧减压法有两种方式：①减压到一定深度（一般规定从18～15m停留站）开始吸纯氧，按停留站逐站吸氧一定时间，称阶段式吸氧减压；②在一定深度下（一般在12m或9m停留站）一次完成吸氧，随后用较短时间减至常压，称等压式吸氧减压。

饱和潜水减压 饱和潜水减压系指潜水员在高气压下长期生活、工作后，最后安全回到常压环境而进行的减压过程。饱和潜水的减压速度，应按最慢理论组织的脱饱和速度进行控制。据以计算减压方案采用的半饱和时间长短，与潜水深度、所用惰性气体种类和M值有关。饱和潜水减压多数采用缓慢等速减压法（亦称线性减压法）。因为缓慢等速地降压，能使组织中的惰性气体张力与环境中该气体分压之间的压差梯度始终保持一定水平，对最慢组织的脱饱和较为适宜。为了确保安全，还采取了一些补充措施：如在不同深度范围内，采用不同的减压速度，越接近水面，减压速度越慢；在某几个深度设停留站；睡眠期间不进行减压。也可采用阶段减压法，减压表计算的基本原理相同，但停留站之间的压差较小。

潜水减压表

潜水减压表（diving decompression table）是专门为潜水员制定的减压程序表。潜水员在高压下完成工作后，按减压表规定的程序减压，可以使体内过饱和溶解的惰性气体，以较快而又不致引起减压病的速度排出体外，从而安全地返回常压。

潜水减压表由一系列减压方案组成，并附有使用说明。减压方案是按照潜水深度和水下工作时间，根据减压原理事先计算好的减压程序。由于自本世纪初以来一直沿用阶段减压表，所以，每一减压方案，就是为某潜水深度范围及水下工作时间的单次潜水所规定的减压速度、各停留站深度以及在各停留站应停留减压的时间。当潜水深度或水下工作时间不同时，减压方案也不相同。因此，一份减压表就有许多减压方案。各减压方案按深度大小和在水下工作时间的长短次序排列，就组成减压表，以便潜水工作者查用和遵照执行。最早的潜水减压表是Haldane于1908年为空气潜水制定的。下表为参照Haldane原理制定的减压表中几个方案的一般格式。

60m水下阶段减压潜水减压表

下潜深度 (m)	水下工作时间 (min)	从水底上升到第一停留站的时间 (min)	各停留站深度 m 33	30	27	24	21	18	15	12	9	6	3	各停留站的停留时间总和 (h)	(min)	减压总时间 (h)	(min)
			停留时间 min														
0—12	240*	2											5		5		8
	300	2															
32—36	10	4										4	3		7		13
	20	4									3	6	5		14		21
	30	3								2	4	7	9		22		29
	40	3								2	5	12	14		33		40
	50	3								2	[illegible]	13	22		44		51
	60*	3								5	11	20	19		55	1	[illegible]
	75	3								7	[illegible]	20	28	1	6	1	13
	90	3								9	16	27	30	1	22	1	29
	105	3								10	20	30	35	1	35	1	42
	120	3								10	23	39	35	1	47	1	54
⋮																	
60—64	5	6								3	3	5	5		16		26
	10	6						2	2	3	5	8	10		30		42
	15	6						3	2	[illegible]	6	13	18		47		59

（续表）

下潜深度	水下工作时间	从水底上升到第一停留站的时间	各停留站深度 m											各停留站的停留时间总和		减压总时间	
			33	30	27	24	21	18	15	12	9	6	3				
m	min	(min)	停留时间(min)											(h)	(min)	(h)	(min)
60～64	20*	6					[illegible]	2	4	5	10	14	25	1	2	1	15
	25	6					2	4	4	7	11	19	28	1	15	[illegible]	28
	30	5				3	3	4	7	10	14	30	25	1	36	[illegible]	44
	35	5				4	[illegible]	5	9	10	19	30	32	1	52	2	5
	40	5			2	[illegible]	[illegible]	7	9	10	23	35	36	2	8	2	22
	50	5			2	3	6	8	9	17	24	30	34	2	33	2	47
	60	5			3	[illegible]	6	8	12	20	28	36	36	2	54	3	8
	75	5			4	6	6	12	17	20	41	[illegible]	36	3	17	3	31
	90	5				6	9	14	18	27	45	36	36	3	36	3	[illegible]

＊潜水适宜时间的极限　表中每一停留站间移行时间均为1min，计入减压总时间

由于减压表的应用，大大降低了减压病的发病率和病死率，因而已被广泛地采用。随着潜水事业的发展，不仅要寻找更为安全、迅速、高效、舒适的减压方法，并研制相应的潜水减压表；由于潜水深度的增大、呼吸介质的改变，以及各种新技术、新装具的应用，又都根据具体条件、特点和需要，研究制定各种新的潜水减压表，以保证各种潜水作业的顺利进行。目前，许多国家的海军、民间潜水作业团体等都有专业人员和专门机构，对潜水方法及安全减压进行大量的研究工作，并制订适合本国、本行业作业特点的各种减压表。

制订潜水减压表的程序，主要为理论计算、实验研究和现场验证。Haldane提出的计算减压表的基本原理沿用至今，并无原则性的改变，只是考虑到劳动强度、水温、吸入气体中CO_2含量等因素对惰性气体饱和、脱饱和过程的影响，而对具体参数作了许多推理性的或经验性的修改。例如增加了理论组织的类别，延长了半饱和时间。在计算饱和潜水减压表的时候，一般只考虑用一种半饱和时间最长的理论组织。关于过饱和安全系数，也有不同的考虑。例如主张潜水深度增加，安全系数值相应减少。196[illegible]年Workman提出了"M值"概念，由于它便于在模拟计算机和数字计算机上编制程序，故可用于减压表的电子计算机计算。

在因不同需要而制定新的减压表时，应先选定某深度范围和一定的水下工作时间，按理论计算制定一系列减压方案，先就人体在加压舱内作模拟潜水时的减压效果观察，修订符合安全要求后，再经现场验证，最后形成减压表。只要发病率不超过容许范围，即可付诸应用。如果要求百分之百安全，减压时间将会过长。同时由于减压理论尚未完善，潜水时的主、客观条件比较复杂，变化又多，即使完全按表减压，亦可能会发生少量轻型减压病。目前主张减压病容许的发病率不宜超过2%～[illegible]%，但作业单位必须事前安排加压治疗的条件，以便能对可能发生的减压病例及时处理。常用的潜水减压表有以下几种：

(1) 水下阶段减压潜水减压表：适用于60m以浅的空气潜水。各减压停留站都在水下，完成减压后出水，整个过程都呼吸空气。

(2) 水面减压潜水减压表：可应用于15～65m以浅的空气潜水。部分或全部减压是潜水员出水后在加压舱内完成的。在舱内减压时可吸氧气。但如果条件不具备，或潜水员出现氧中毒症状时，也可用空气减压。故又可分为吸氧水面减压表及吸空气水面减压表两种。一般常把两者合于一表。

(3) 氦氧潜水减压表：一般是指深度在60～200m范围的氦氧重潜水减压表。在减压过程中潜水员要转换呼吸氦氮氧(或空气)及纯氧等气体。有关转换呼吸气体的深度以及呼吸的时间和转换的方法等，在减压表的使用说明中都有明确规定。有的氦氧潜水减压表在决定潜水深度时，不以潜水员实际下潜深度为准，而以该次下潜深度处呼吸气体中氦的分压值为准。此分压值可根据呼吸混合气中含氧百分比按公式计算求得，或直接从所附的分压表查取。然后按此分压值及水下工作时间，在减压表中选择相应的减压方案。

(4) 轻潜水减压表：由于使用的水下呼吸器种类不同，以及呼吸气体的不同，有各种轻潜水减压表。

(5) 饱和潜水减压表：饱和潜水技术发展历史不长，许多国家都在摸索制订并验证自己的饱和潜水减压表。由于饱和潜水深度不同，呼吸气体也不同，有空气、氮氧或氦氧混合气等饱和潜水减压表。此外在饱和潜水阶段，潜水员在饱和深度向上或向下巡回潜水，为预防减

压病，又产生了吸用不同气体、向上及向下的不减压巡潜深度-时程限度表等。

(6) 反復潜水减压表：本表用于潜水员在一次潜水安全出水后12h之内进行的再次潜水（见“反復潜水”条）。

(7) 应急(失事)情况潜水减压表：一般是指吸空气的潜水员，在高压下停留时间过长(例如达6h)，或下潜深度过大(大于60m)，超过了一般潜水减压表所提供减压方案的范围时所使用的特殊减压表，也有称之为“过度暴露减压表”的。也有专为氦氧潜水发生紧急情况制定的氦氧潜水应急减压表。还有，在饱和潜水中，有时尚未达到饱和程度，但已大大超过一般减压表规定的暴露时间，因故必须中断潜水时，也需制订专门的饱和中断应急减压表。

由此可见，每一种减压表均有一定的适用深度、水下工作时间范围，并对呼吸气体、减压方法及潜水装具等都有限定条件。有关这类要求，一般在潜水减压表的名称中常能反映出来。此外在减压表的使用说明中也有明确规定。所以在每次潜水之前，应该根据潜水条件、作业深度、水下工作时间、吸用的气体、使用的潜水装具、水下作业任务及减压方法等选择相应的潜水减压表。再根据实际下潜深度和水下工作时间选择相应的减压方案。如果表上没有与实际情况完全相应的方案时，原则上应选比实际深度较大一级或比实际水下工作时间较长一级的方案。选用的方案称为基本方案，水底停留完毕后原则上应按基本方案减压。但如果水下劳动强度较大、环境条件不良时，则应采用延长方案，即按一或二级地深于相应深度或(和)长于相应水下工作时间的方案，进行减压。

严格按照上述原则选定的减压方案程序减压，可基本保证潜水员的安全。不然就可能发生事故，甚至危及潜水员的生命。所以选用合适的减压表及减压方案，切实按选定的方案减压，是潜水医务保障工作的一项重要内容。

加压试验

加压试验(compression test)为选拔潜水员(高气压作业人员)体格检查中的一个特殊检查项目。目的在于检查一般体检(不超过一周)已合格的受检者的咽鼓管通气功能及对高气压的适应能力。

(1) 准备工作：专人负责计划、组织、备便加压舱(包括供氧装置)，备齐记录表格。查看受检者的一般体检结果记录；对受检者作一般询问，必要时作耳、鼻、咽等部的重点检查。教受检者学会做中耳调压的捏鼻鼓气法(Valsalva法)动作。若有感冒等妨碍中耳调压及鼻窦通气的情况，应采取适当措施(滴鼻眼净等)，然后作出“可以进舱”或“暂缓进舱”的决定。

向受检者介绍进舱和在舱内的注意事项，要求切实遵守；演示通讯设备和供氧装置的使用，要求确实会用；说明试验的步骤以及试验过程中可能发生的感觉和征象，要求如实报告。耐心细致地回答或解释受检者提出的疑问或顾虑。

受检者及陪舱医护人员在临进舱前须解大、小便，交出火种和受压时易损坏的物件，换脱易发生静电火花的服装。

(2) 加压试验：进舱坐定、关闭舱门。①加压：舱外通知舱内人员做好准备后开始加压。加压速度为每分钟98.07kPa，初起时可稍慢，以后(如表压超过98.07kPa后)略快。在加压过程中，受检者应注意及时地做中耳调压动作。陪舱医护人员密切注意，任何一人感到耳痛或鼻窦疼痛，立即报告舱外停止加压或稍减压，直到中耳调压成功后，再继续加压。若有人在某一舱压下反覆二次调压不成功，应减至常压令其出舱；其余受检者继续进行加压试验，直至加压到294.21kPa。②高压下停留：加压至294.21kPa后停留，连同加压时间，共15min，最长不超过20min。在停留期内，陪舱医务人员对受检者询问感觉、观察精神状况和动作举止，检查呼吸、脉搏、血压等。舱内定期通风。③减压：操舱人员预先通知舱内。舱内人员作适当的保暖措施，始终保持自然呼吸动作。减压按照“60m水下阶段减压潜水减压表”上相应的方案执行(见“潜水减压表”条)。必要时，可采用延长方案。也可用吸氧减压法。④出舱：减至常压后，陪舱医务人员逐个地询问受检者的感觉，如都正常，即可出舱。有皮痒、关节痛等症状者，留在舱内观察和处理。出舱后，在加压舱附近休息不少于1h。医务人员再询问受检者的感觉。对曾有耳或鼻窦疼痛者应作相应检查。加压试验各步骤中的情况都须详细填入记录表。

(3) 鉴定：将试验结果与合格标准对照，鉴定合格与否。加压试验合格标准：①加压过程中：无耳痛或虽有耳痛而最终调压成功、耳痛解除；无鼻窦疼痛。②高压下停留期内：无呼吸困难、无心血管功能异常、无神志异常变化。③减压过程中及出舱后：无任何不适。

符合标准者为“合格”，不符合标准者为“不合格”。由负责医生作鉴定结论，书写于记录表格并签名。

氧敏感试验

氧敏感试验是判断受检者对高压氧敏感程度的特殊检查项目。凡将吸用高压氧者都须作氧敏感试验。本试验须在体格检查的其他项目都已合格的前提下进行。准备工作与加压试验基本相同(见“加压试验”条)。须备齐专用的记录表格；加压舱及供氧装置备便，储氧量须与受检人数相当。向受检者说明氧中毒的先兆症状和体征。①加压：用压缩空气加压。加至表压为176.53kPa。②吸氧：在舱内达到176.53kPa后，受检者紧密戴上吸氧面罩，吸氧30min。在吸氧期间，陪舱医务人员对受检查观

察、询问。受检者无不适则伸拇指示意；有不适则摘面罩，如实报告。操舱员使舱内适当通风。规定的吸氧时间终了时，摘下面罩。舱内彻底通风。③减压：如果舱内人员全部吸氧，可采用每分钟29.42—49.04kPa的速度减至常压。如有不吸氧者，须按《阶段减压潜水减压表》的相应方案减压。减至常压后，陪舱医务人员对受检者逐个询问感觉，然后出舱。出舱后适当休息。④鉴定：对高压氧不敏感者为"氧敏感试验阴性"，合格。对高压氧敏感者为"氧敏感试验阳性"，不合格。出现下列感觉和征象之一，即为阳性：指(或趾)发麻、恶心、眩晕、胸骨后不适或视野变窄等主观感觉；脸色苍白、出汗、嘴唇和面颊或颈项部肌肉搐搦等客观体征。由负责医生将鉴定结论书写于记录表，并签名。

潜水员医学选拔和医学鉴定

按医学原理，用医学方法挑选体质优良、合乎潜水员体格标准要求的人从事潜水工作，称潜水员的医学选拔。潜水作业是一项艰辛、复杂、危险的技术工作。潜水员要有适应高气压条件，在水下复杂环境中用熟练技术、献身精神去完成预定任务的能力。遇到困难，应顽强沉着，认真处理，遇到危险，应勇敢果断，自救、互救。因此，选拔时，要求在体质、智力、心理状态和精神面貌等方面有全面发展。

医学鉴定是指在职潜水员经过一定时间(一般一年)的潜水作业后，通过全面体格检查，对其体质变化作出鉴定。根据检查结果，结合潜水医生平时对其健康状况的了解和潜水记录资料，对潜水员能否继续潜水，以及对能参加何种类型的潜水，作出鉴定性决定，称为医学鉴定。对潜水员的要求因潜水类型不同而各异：①使用自携式装具的轻潜水员，要求擅长游泳，能浮在水面从事清理面罩等操作，能在25m距离内按规定操作方法营救溺水人员。②使用通风式装具的潜水员，要求在高气压条件下，头脑清醒，对惰性气体有较高的耐受力。③饱和潜水潜水员，要求有平衡的神经类型，能在任何情况下保持镇静、乐观、情绪饱满；对长期单调的居住舱内生活不厌烦，与同伴能友好相处。

潜水员体格选拔标准 有以下几方面：

(1) 凡有以下病史之一者，均属不合格：①神经系统：癫痫史、癔症或精神状态不正常；曾因头部外伤一度失去知觉；或其他中枢神经系统器质性病变。②骨骼系统：有骨折史或经过矫形手术。③呼吸系统：肺结核、肺气肿、哮喘、气胸等。④循环系统：各种类型的心脏病、高血压、动脉硬化，或明显静脉曲张。⑤耳鼻咽喉：鼓膜穿孔，或虽愈合仍有明显疤痕且增厚；慢性鼻炎或咽喉炎。⑥消化系统：溃疡病。⑦其他：明显症状的痔疮或疝气；实质性器官的慢性炎症性疾患，尤其是肝炎或肾炎等。

(2) 符合下列条件者可合格：①年龄：选拔新潜水员以18—30岁男性青年为限。②体重：体格健壮者，可按一般体重、身高比例挑选；如肌肉特别发达，虽超过两者比例范围，也可入选；但过度肥胖者不合格。③感官：眼：按国际通用视力表，每眼都不低于1.0。无色盲。耳及前庭器官：平衡机能正常；旋转后眼球震颤在正常生理范围以内。听力正常，咽鼓管畅通。口腔：无进行性口腔疾病或软组织炎症。牙齿咬合良好。鼻咽：鼻通气正常；鼻中隔虽有轻度弯曲，但不影响通气。扁桃体、鼻窦无炎症。皮肤：无急、慢性皮肤病；无狐臭。④呼吸系统：胸部X线摄片肺纹理清晰、无阴影。呼吸音无异常。肺活量初选应在3 000ml以上。⑤循环系统：听诊及心电图检查，心肌、传导系统应无异常。血压：收缩压不超过18.7kPa，舒张压不超过12.0kPa。发现收缩压偏高时，应在一天内静息状态下多次复查，再作最后决定。⑥胃肠系统：无炎症性疾病。⑦泌尿系统：尿常规检查正常。⑧神经系统：镇静而灵活的神经类型，对周围环境有正确判断能力。⑨对高气压的适应能力：加压试验合格。⑩氧敏感试验(见"氧敏感试验"条)阴性。

上述各项试验合格后，拍摄肩、肘、髋、膝等关节的X线片，保存在潜水员健康档案中，作为以后定期体检时了解骨变化的对照。

补充检查 在每年进行潜水员医学鉴定时，除按潜水员选拔标准全面检查外，还要根据情况作如下补充：

(1) 潜水史调查：何时开始潜水，以何种类型潜水为主；潜水次数、时间和最大深度；在水底是否迷失方向，曾否发生绞缠、放漂等事故。有何病史，特别是潜水疾病史；经何种治疗，疗效如何，有无或有何后遗症。

(2) 拍摄肩、肘、髋、膝等关节的正、侧位X线片，膝关节应包括股骨远端1/3及胫骨近端1/3。与最初拍的片子相互比较。

(3) 肺活量一般应达4 000ml。评定标准：可用肺活量(ml)÷体重(kg)，按所得值计算。50以下为不合格；50—60及格；60—70良好；70以上为优秀。

(4) 皮肤皱褶检查：在左臂二头肌中间区域，将皮肤提起，用游标卡钳将提起的皮肤夹紧，测其厚度(作皮下脂肪多少的指标)，超过15mm者为差。

(5) 对心血管功能有怀疑者，可进行运动负荷测验和吹气屏息试验。

潜水医务保障

为提高潜水作业效率和保障潜水员的健康与安全所采取的医学技术措施，称潜水医务保障。可分为"平时"和"潜水期间"两个阶段。

平时医务保障 潜水医生应随时对炊事人员进行营养指导和卫生检查，安排潜水员体育活动，定期体检，组织加压锻炼，参加潜水员的日常门诊和疾病防治以及组织潜水员进行与潜水安全有关的知识的学习。

营养保证 潜水员的营养应以能量高、富有维生素、易消化、少产气、低脂肪的食物为主。可根据此原则制定食谱。每人每日需14 644～16 736kJ(3 500～4 000kcal)的热量。

体育锻炼 可组织潜水员开展体操、举重、单双杠、篮球、长跑、短跑、爬山、游泳、划船、滚轮及秋千等项目，以增加肺活量及摄氧量水平，增强耐寒能力及平衡功能，并提高耐力、速度、强度及灵活性等方面的体格素质。

定期体检 在职潜水员每年应按体格检查标准进行全面体检一次。根据检查结果，提出评定意见，分："合格"、"不合格"两种。同时提出今后可以参加何种类型潜水的意见。

日常保健 潜水医生应参加对潜水员的日常门诊，掌握每个潜水员的健康情况；做好防疫、卫生工作，加强疾病防治；并建立健康档案。

加压锻炼 潜水员在不进行潜水作业期间，需进行经常性的加压锻炼，每周至少加压一次，压力294.21～490.35kPa，停留20～30min，可按潜水减压表减压。

卫生教育 对潜水员应进行与潜水安全有关的物理学和生理卫生学常识的教育，并强调按照潜水规则潜水，遵守减压制度，认识减压对预防潜水疾病和事故的重要意义。

潜水作业期间的医务保障

潜水前 潜水作业是由多专业和多岗位的人员共同协作完成，故需严密组织，详细分工，在统一领导下进行。潜水医务部门根据潜水任务的规模大小、作业轻重、水的深浅和人力物力等具体情况，从医学角度拟定详细的医务保障计划。

对参加潜水任务的潜水员，需重新做加压试验，和氧敏感试验以及必要的重点体检。每次潜水前还要进行相应的体格检查和询问主观感觉。发现上呼吸道感染或有其他不适及过度疲劳、空腹或饮酒等情况，禁止下潜。

对潜水、加压舱或治疗舱用气的数、质量按标准实施卫生监督。

潜水前潜水员应有充分的休息，每天须保证8h的睡眠。一般情况下，水深超过45m不进行反覆潜水；执行紧急任务可以例外，但必须在潜水医生监督下进行。

潜水员在执行任务前，要加紧加压锻炼，锻炼压力应比执行任务的水深再高出98.07～196.14kPa。超过60m的氦氧潜水，如用空气加压锻炼，压力可提高到686.49kPa。

对潜水作业中常见的事故，作出相应的医务保障预案。在45m以深，当潜水员在水下执行任务时，救护潜水员应着装待命。并事先安排好急救治疗的医院。

潜水医生应根据任务、水深和当时的海况，按潜水员的体质作出下潜人员的安排，并确定采取的减压方法和方案。原则上不经医生同意，不得随意更改。在执行这一系列医务保障工作中，要按制定的表格详细记录。潜水深度在10m以深，加压舱须备便；45m以深，医生必须在现场指导。

潜水时各阶段 一次潜水，分"下潜"、"水底停留"和"离底、上升、减压出水"三大阶段。

(1) 下潜阶段：潜水员着装完毕，接到下潜命令后，沿潜水梯下水，头盔没顶后检查装具气密性，确认气密良好，方可沿入水绳下潜。下潜速度，视潜水员咽鼓管通畅情况而定，一般控制在15～20m/min。

(2) 水底停留阶段：潜水员到达水底，即向水面报告"着底"，水面也及时询问潜水员的感觉。若有头昏、气闷等感觉，则加强通风，待症状消失后开始工作。在水下作业时，如有呼吸困难、头痛、出汗等现象，多由供气不足引起，可停止工作，增大通风量，直到症状消失。如采取上述措施，症状仍不消除，则令其上升出水。

潜水员在水下活动，必须遵守下列规定：在水下发生任何情况，均应及时报告水面。经常检查、清理信号绳和潜水软管，以防绞缠。如有绞缠发生，本人无法解除，除报告水面外，不应自行作切断处理。必须切断时由救护潜水员执行。如潜水衣尤其腰部以上有破损，则须相应地增大供气量，并尽快上升、减压出水。如供气中断，潜水员应停止排气；并利用潜水衣内剩余气体上升出水。在一般情况下，下肢不得高于头部。水下工作时间，一般不得超过选用减压表上的"适宜时间"方案范围。

(3) 离底、上升、减压出水阶段：水底停留结束时，医生应在预选减压方案的基础上，结合该次作业的实际情况，最后确定减压方法和减压方案。

离底前须询问潜水员的感觉，并下达"准备离底"命令，潜水员接到命令后，即着手整理信号绳和潜水软管，然后回到入水绳处，向水面报告"准备完毕"。水面下达"离底"命令后，在报告"离底"的同时开始上升。上升到第一停留站的速度，一般为7～8m/min。上升时须沿入水绳。上升减压方案，必须严格执行。到第一停留站后每上升一站，间距为3m，移行时间为1min，不计算在停留站减压时间以内。在每一站减压完毕时，询问感觉一次。在减压过程中，潜水员若出现不适，潜水医生应判断是否与减压病有关，并根据实际情况对减压方案进行修订：延长减压时间或再下潜若干站，待症状消失后，再用延长方案减压上升出水。

潜水结束后 潜水员减压完毕出水卸装后，应注意保暖并充分休息，不作体力劳动，留在加压舱附近。在此期间，可洗热水澡，喝热饮料。加压舱处于备用状态，储气瓶应保持充足的治疗用气。如潜水员出现可疑征象，应不失时机地进行加压鉴别处理。如无任何不适感觉，应在指定地点，休息观察8h。

潜水医务保障中的注意事项 按潜水日志的程序要求，详细做好记录，一律采用24h的4位数表示(如15点24分，用1 524表示)，以免差错。

潜水员"潜前"、"潜后"按任务轻重安排休息时间，分

"一般休息"与"充分休息"两种。一般休息，指不担任繁重工作，只作听电话、扶信号绳、潜水软管等轻工作；充分休息，除体检和着装准备外，不作其他任何工作。一般休息，在下潜前，安排在充分休息之前；潜水后，安排在充分休息之后。

有如下几种情况时不适合下潜：①潜水员主诉不适，过度疲劳或情绪不稳定。②潜水间隔时间未达到规定要求。③海面有4级（Beaufort分类）以上的风。④1海里（1852m）以内有水下爆破作业。⑤200m半径以内有船只通过或抛锚、布设水鼓等；如河宽在200m以内，应通知来往船只减速行驶。⑥潜水装具损坏不符合使用要求。⑦水深超过10m现场无加压舱设备者。此外，潜水作业区水面不得移吊重物；潜水员未出水前，工作船不得移位。

通风式潜水医务保障

通风式潜水是一种水面供气式潜水。它通过潜水软管持续向头盔（潜水服）内供新鲜压缩空气；通过头盔排气阀间断地向水中排出头盔内气体，使头盔内供呼吸的气体不断得到更新。

其医务保障的主要内容有：协助潜水业务部门制订潜水计划；对装具及供气管道的检查实施医学监督；鉴定供气质量以及计算潜水通风量及储备气量。

（1）制定潜水计划：协助潜水业务部门，根据潜水作业任务的规模、潜水深度、时间、劳动强度、水文气象条件及潜水员素质等提出合宜的减压方法及选用的减压表。对通风式潜水可能发生的问题，如：软管，信号绳绞缠，放漂，供气中断，溺水，CO_2中毒，氮麻醉，挤压伤和减压病等提出积极的预防措施，并作出处理预案。

（2）对装具及供气管道的检查实施医学监督：新启用的或长期未使用的潜水装具，均须进行潜前检查。潜水软管须做拉力试验。整个供气管道系统的金属部分应无锈蚀，加压时完全气密。从配气盘接出潜水软管后，不应再设分叉管道，以防止两管同时供气时气压突然下降。软管使用前要用酒精消毒及温水冲洗，并吹除管内杂质。

（3）鉴定供气质量：对空气压缩机输出的压缩空气应定期按呼吸气体纯度标准进行鉴定，不合格者不能使用。

（4）对通风量与储备气量的计算：在通风式装具的头盔（潜水服）内，由于维持正常水下呼吸功能和调整浮力的需要，在胸部以上必须保持一个压缩空气的气垫，容积约为100L左右。潜水员既从气垫中吸气，又将呼出气直接呼入气垫，所以气垫中的CO_2浓度对潜水员的生理活动和能否有效作业有直接影响。人体中等强度劳动时，每分钟排出的CO_2量，在常压下约为1.2～1.5L。从生理卫生学上要求，气垫内CO_2的容许浓度常压下应控制在1%～1.5%范围。为此，必须有相应的通风量。通风量按下述方法计算，以常压下80～100L/min为宜。

设：CO_2排出量常压下为1.2L/min

气垫内容许CO_2浓度常压下为1.5%

$$\text{通风量}=\frac{\text{每分钟}CO_2\text{排出量}}{\text{气垫内容许}CO_2\text{百分比}}=\frac{1.2}{1.5\%}=80\text{L/min}$$

若潜水深度50m，绝对压为595.64kPa，通风量应按常压值换算，即80×6=480L/min。

每次潜水应有足够的储备气量，它根据潜水深度、时间、人次、通风量等参数计算求得。也可以从总的储备气量计算在某一深度可以进行潜水的时间。

求储气瓶内总气量，可用公式：

$$M=V\times p$$

其中 M——总气量(L)，V——储气瓶容积(L)，p——储气瓶内充气压力(kPa)。

但储备气量不可能全部供潜水员呼吸使用，能应用的有效气量(M_a)可按下式求得

$$M_a=V(p-p_x-p_r)$$

其中 p_x——相当于潜水深度的绝对大气压(kPa)，p_r——规定储气瓶内应保持的余压(kPa)。

在此基础上，可粗略估算潜水员在水中容许停留的时间T(min)（严格地讲水底工作和减压时供气量不同）。

$$T=\frac{M_a}{\text{通风量(L/min)}\times p_x\times\text{潜水人数}}$$

自携式潜水医务保障

由潜水员自己携带呼吸气体的潜水装具称自携式装具。可分为：开放式、闭合式和半闭合式三种。使用这些装具的潜水称自携式潜水。其医务保障内容除共性的以外，根据不同装具型式亦各有侧重。

（1）开放式：空气轻装潜水使用开放式装具，携带气量的多少，决定潜水时间的长短。与计算用气时间直接有关的因素有：储气瓶容积、储气压力、潜水深度、时间及潜水员劳动强度、技术水平和水温等，个体差异较大。为保证安全，在离底前气瓶内尚需保留约2942.1kPa的储气量。气瓶上装有信号阀，事先定好报警压力阈值，当压力降到此值时，信号阀起作用，使呼吸气阻力加大，以示报警，此时潜水员应即解除报警的阻力，并离底上升。采用这种装具潜水，配备的气量，通常使潜水时间都限制在不减压潜水范围内。潜水医生应事前了解当时作业条件和每个潜水员平时在常压下的用气量，按下列公式估算出可以在水下进行作业的不减压潜水的时间T(min)

$$T=\frac{\text{气瓶容积(L)}\times(\text{储气压力}-\text{信号阀指示压力})}{\text{常压下每分钟用气量(L)}\times(1+0.1\times\text{潜水深度(m)})}$$

2）闭合式：呼吸纯氧潜水多采用闭合式装具。装具除氧瓶外还有吸收剂罐和呼吸袋。吸收剂罐内装填CO_2吸收剂。氧瓶不断补充适量氧气，以满足机体需要。潜水医生应掌握：①严格限制潜水作业深度，目前国际上多数规定不准超过6.1或7.5m。②规定在各不同深度的安全用氧时间。③事先指导潜水员调整好装具补氧的定量值。也应注意信号阀的报警，如氧瓶内压低至一定值时，信号阀杆弹跳而出，同时有特异的响声，潜水员即应上升出水。④装填合格的CO_2吸收剂，必要时应进行分析测定并估算有效使用时间。

3）半闭合式：混合气潜水多采用半闭合式装具。吸收剂罐内多装填产氧剂，潜水医生应按产氧剂的装填量和有效使用率规定潜水时间，并指导潜水员在装填产氧剂时注意下列事项：①禁止接近火种以及乙醇棉球等易燃物。②装填时应用铁丝筛（筛孔直径1.5～2mm）将不成形的小粒和粉末筛去，以免潜水员吸入而受腐蚀。筛时要戴口罩和橡皮手套。③避免与大气接触的时间过长。④装填前要检查产氧剂罐的水密性，并用吹风器将罐吹至完全干燥后，再开始装填。⑤装填后用高压气吹去残余粉末，密封备用。

用产氧剂潜水，如技术熟练，装填2kg，可在30～40m的水深，使用4～5h。也可用于深潜水及水下脱险装具。在采用自携式装具潜水时，潜水医生必须在场。对装具检查、消毒、气量计算、CO_2吸收剂或产氧剂的分析鉴定，以及正确着装下潜、掌握潜水深度和时间等一系列工作，实施医务保障和医学监督，要求务必按规定进行。潜水医生还应作好使用自携式装具可能发生事故的处理预案，如缺氧、氧中毒、CO_2中毒、溺水、肺气压伤和海洋动物伤害等。

在进行潜水时，如有超声电话，应及时与水下联系，指挥其行动。如无电话或在急流条件下，应系信号绳，潜水船上的水面人员，应加强与潜水员的信号联系。

对潜水员的要求：用自携式装具潜水，自由度大，活动范围广，潜水员除必需按自携式潜水的有关安全操作规则执行外，①必须对所用装具的性能、特点，有全面的了解，并能熟练操作、排除故障。②熟悉手势语言，准确进行信号对答。③如远离潜水船，应两人结伴潜水，以便遇到困难或危险时能相互帮助或救护。使用咬嘴式呼吸器时，如一人装具发生故障，应掌握两人合用一套呼吸器出水的技术。④潜水前应常规地对呼吸器进行检查、消毒和检测气瓶压力，使随时处于备用状态。

氦氧重潜水医务保障

氦氧重潜水医务保障是在空气潜水医务保障的基础上发展起来的，但有其不同特点。如下潜深度大，一般在60—120m，潜水员要受较大的静水压和高分压混合气体的作用；潜水过程的时间较长，人员体力消耗大，易疲劳；氦气导热系数大，体温散失快，潜水员易感寒冷；由于氦气介质的物理特性及生理作用，可引起人的语音畸变，产生"氦语音"，语言可懂度明显下降，影响通话联系。需按下潜深度，严格控制氦氧混合气中氧的浓度，以避免氧中毒或缺氧。氦氧潜水减压与空气潜水减压不同，应采用专门的潜水减压表；氦氧重潜水装具和深潜设备的部件较多，结构特殊，需严格掌握操作要领和进行生理卫生学性能测定。此外，氦氧潜水减压病也有不同于空气潜水减压病的若干特点。因此，要求从事氦氧潜水医务保障人员在掌握空气潜水医务保障基础上，熟悉和掌握上述特点，才能有效地完成如下各项氦氧潜水医学保障工作。

（1）氦氧潜水站的组织及其装具设备．氦氧潜水站是具体执行氦氧潜水的基本单位，由防险救生、潜水工程技术、潜水员及潜水医务保障工作人员共同组成。分别负责组织领导、潜水作业技术、装具性能检测和维修、混合气体的配制和分析，以及医务监督等工作。氦氧潜水站应设在救生船或大型潜水船上，并必须配备下潜式加压舱（潜水钟）、甲板加压舱、医疗救护舱等设备。每个氦氧潜水站应至少有三套氦氧重潜水装具（两套同时工作，一套备用）、混合气供气控制台、氦氧潜水电话、配气设备，以及足够量的氦氧混合气、氦气、氧气、空气及产氧剂（或CO_2吸收剂）。还应备有急救药品与器材。

（2）氦氧潜水员的选拔及医务监督：①潜水员的选择：按氦氧深潜人员体格要求选定。②潜水员训练与锻炼：选定的潜水员应进一步学习氦氧潜水基本知识，熟悉潜水装具结构性能。实际作业前，力争在加压舱（或潜水池）中练习使用氦氧装具。要切实掌握下潜式加压舱操作步骤，并学会排除可能发生的故障，进行体育锻炼。加压锻炼每周2～3次，压力294.21～686.49kPa，排除氧敏感试验阳性者。在海上，下潜深度大于120m者，最好先在加压舱内作模拟潜水训练。③对潜水员的营养和作息制度的管理：按供给标准给以高蛋白、高维生素的饮食，热量每人每天14 664～16 736kJ。在潜水时间过长或时间不规则的潜水作业中，应给潜水员备用点心充饥。潜水员作业后的减压如在船上甲板加压舱中进行，可给予热咖啡、可可或茶等热饮料，以加速血液循环，有利于惰性气体的脱饱和。

（3）氦氧潜水作业各阶段的医务保障：①下潜前的医务保障：选好适用的氦氧潜水减压表，根据下潜作业深度、水下工作时间、劳动强度以及下潜人次，确定混合气中氧含量，并进行配气和气体分析，准备足够量的各种气源及产氧剂（或CO_2吸收剂）。备好现场急救用的药品、器材；甲板加压舱备便，使处于随时可用状态。凡在24h内进行过60—120m深潜者，当日不宜再潜水。潜水前要对潜水头盔供气量、排气阀、前和后压重物、供气控制台、潜水电话、潜水软管等的性能进行检查，务必结构和性能都良好。检查结果填入潜水日志。②下潜过程及高压下停留的医务保障：氦氧深潜时应穿较厚毛衣或

采用保暖服装。氦氧重潜水装具属于半闭合式供气，注入气量较少，通过引射器作用增大回流量，所以，下潜速度不能过快，一般为10～15m/min。混合气体的转换，视氦氧混合气中氧浓度而定，可有两种方式：一是在水面转换呼吸氦氧混合气（下潜深度90m以浅，氧浓度较高时），而后缓慢下潜；二是先呼吸空气下潜到20或30m，停留1～3min以转换吸氦氧混合气。潜水员发音改变，是转换气体生效的标志。此后，继续下潜到预定深度。在高压下或水底，如出现头痛、恶心、头晕、面颊或颈项部肌肉轻度痉挛，应报告水面，采取加强通风换气或上升减压等措施。③减压过程中的医务保障：要正确地按下潜深度、水下工作时间和劳动强度等选择氦氧减压表中某一相应的方案，并严格按表规定的上升速度和减压停留时间减压，和适时转换相应的呼吸气体。在减压中当吸纯氧时应减少体力活动，以防氧中毒，如出现较轻减压病症状可采取延长减压时间或吸氧等措施，如症状明显，应按治疗方法处理。深于120m的潜水作业，必须应用下潜式加压舱，当完成水下作业后，潜水员进入舱内，而后将舱吊起，直接转入甲板加压舱内实施减压。④减压出水（舱）后的医务保障：潜水员出水（舱）后应询问其主观感觉，并检查体温、脉搏、呼吸、血压及心肺情况。必要时进行血、尿化验和心电图、X线等特殊检查。保证良好的休息，注意保暖，防止感冒。出水后应进行热水浴。医生要密切注视其有无减压病的症状和体征，倘发生，应迅速按减压病治疗方案救治。在某次氦氧潜水作业任务全部结束时，应对潜水员进行一次全面体检，以了解体质变化，如发现问题要及时处理。

(4) 氦氧潜水时可能发生的疾病及救治：氦氧潜水可能因减压不当、气体比例配比不准、劳动量过大、产氧剂效能低下、装具故障，以及潜水技术操作上的事故（如放漂、绞缠等）而引起一些潜水疾病，主要有：潜水减压病、氧中毒、缺氧、CO_2中毒、挤压伤、氮昏厥等。为此，要加强医务保障措施，在潜水前作好救治预案，防止这些疾病发生。一旦发生，应按相应治疗办法救治。

饱和潜水医务保障

饱和潜水医务保障是指对长期生活、工作于高气压下的饱和潜水人员所进行的医务保障工作。

由于饱和潜水时条件比较复杂，遇到的医学、生理学、卫生学及心理学方面的问题较多，故医务保障有其特定的要求。

潜水员生活的环境是一个高气压、完全密闭、充以人工混合气体的狭小空间（见“水下居住舱”条），必须维持条件的稳定性。潜水员长期在高压下暴露，有其独特的生活、作息、文体、营养等要求。到海中作业时，高压、寒冷、潮湿、能见度差、难以定向等均影响其安全。加压、减压亦有特殊的要求。潜水各阶段，呼吸气体须调换不同的成分。潜水系统各部分的运转，潜水装具的性能，都关系到潜水员的安全和作业。整个作业过程不可能象其他潜水类型那样容易获得外界的足够支援。所以，为确保潜水人员的生命安全、健康水平和有效地完成任务的能力，在饱和潜水作业的医务保障要求方面远较常规潜水严格。主要内容如下：

潜水作业前 饱和潜水员应从身体健壮、技术熟练的常规潜水员中选拔，性格上应沉着镇静、机智勇敢、顽强果断。鉴于在居住舱内集体生活，应考虑睡眠、饮食习惯、生活嗜好和团结相处等条件，如应避免有腋臭、打鼾、皮肤病等，同时应提前戒烟、戒酒。

选定潜水员后，应组织进行有关训练及准备工作，如①熟悉居住舱、潜水钟等装备的结构性能、技术资料、掌握操作使用的方法步骤。②切实掌握潜水装具的结构原理、性能知识，除会操作、使用、维护、保养外，还应能独立排除故障。③加压锻炼。④氧敏感试验。⑤学习饱和潜水医学常识，掌握有关巡回潜水、饱和减压的基本安全原则及相应的方案。⑥学习和掌握准备进行测定的有关医学生理指标的方法和步骤。⑦了解应急条件下的应急预案和掌握相应的应急安全操作方法。⑧鉴于机体对寒冷的反应差异较大，必要时应进行耐寒能力的训练。

协助工程技术人员对所有装备、设备，特别是对人员安全直接有关的生命支持系统、潜水装具、供氧装置、与潜水钟对口连接装置、通讯设备、潜水钟、脐带等进行详细的检查，实施医学监督。

正式开始作业前，将全体参加工作的潜水员集中生活3～7d进行①全面体检。②严密的集体医学观察，防止传染性疾病带入居住舱。③提前开始高能量营养性伙食供应。④对居住舱进行彻底消毒处理。⑤进舱前，对潜水员进行紫外线照射，1/3红斑剂量。⑥必要时，在居住舱内进行1～2d适应性生活。沐浴更衣后进舱。

根据作业的深度、时间、人数及巡潜的次数、居住舱及潜水钟的容积，从数量、质量上切实做好对呼吸用气的医务保障，包括①选择呼吸气体的种类，如空气、氮氧混合气、氦氧混合气。②确定混合气中各成分含量的配比，为防止大深度饱和潜水时发生高压神经综合征，可在氦氧混合气中适当增添些氮气。③在饱和深度严格控制氧的分压在不产生肺型氧中毒的安全范围内，原则上在30.39～50.65kPa之间，最好保持略高于常氧，如35.46kPa左右。④使用氮氧混合气时，为防止氮的麻醉作用，氮分压一般控制在506.5kPa以下。使用氦氧混合气时，氮分压通常应小于151.95kPa。⑤确定巡潜时呼吸气体的种类及成分配比，在不同类型的呼吸器吸入气中，氧分压应控制在下述范围：半闭合式呼吸器，81.04～101.3kPa；闭合及开放式呼吸器，40.52－121.56kPa。⑥确定安全减压过程中，各阶段呼吸不同混合气体的成分、程序和方法，并按肺型氧中毒剂量单位计算安全用氧时间，呼吸纯氧时一律采用间歇性吸氧法。

⑦准备充足的应急气源，按使用深度不同，配制不同比例的氦氧混合气，氧分压介于16.21～126.63kPa之间。⑧准备相应的减压病治疗用呼吸气体，按使用深度的可能不同，要配制多种不同比例的氦氧混合气，氧分压介于151.95～253.25kPa范围内。在18m以浅则使用纯氧或空气。⑨根据设备系统的泄漏量、传物舱工作时的耗损量及巡潜转舱时舱内气体的交混，计算储备必要数量的惰性气体，以维持居住舱内压力和气体成分的稳定性。⑩对整个供气系统的安全操作、运转进行卫生学监督。

高压下长期暴露及巡潜作业时 潜水员在居住舱内加压时，①最初阶段可用空气或氮80%、氧20%混合气将舱压升到6.7m，使舱内氧分压达到35.46kPa左右，在此深度校准测氧仪的传感器，调整监测仪表，检查生命支持系统是否处于良好状态，然后用纯氦（或氮）将舱压升到规定饱和深度。最初也可直接用纯氦（或氮）加压，同时送入氧气，使氧分压达到规定的要求水平。②为防止高压神经综合征，使潜水员感觉良好，并能很快进行作业，应切实掌握规定的加压速度，同时在相应的深度上安排适当的驻留时间。③在加压过程中如出现加压性关节痛，应暂停加压，待缓解后再继续进行。④水下工作时间应从到达饱和深度时算起，加压时间不计在内。

当到达饱和深度后，应①经常地确切了解潜水员在高气压环境中的生理、心理反应，机体各种机能的变化，个体的适应能力，从事劳动后的机体反应和完成工作的效率及结果。②了解生活作息、食欲、睡眠、大小便情况，主观感觉，基础生理指标（体温、呼吸频率、脉率、血压、体重）的变化，有无不适，特别注意上呼吸道及外耳道感染，如有疾患，应及时治疗，并停止巡回潜水。③协助安排潜水员每天在舱内的作息时间表及体育锻炼和文娱活动。④按要求测定有关医学、生理学、环境条件的检查项目，有的可由潜水员自己进行，有的可在潜水人员协助下在居住舱外通过仪器检测。⑤每天分析潜水员的健康状况，作一次综合性的评价小结。

巡回潜水是采用饱和潜水技术在海中进行作业的关键阶段，稍有疏忽，可导致严重后果，因此必须特别加强对巡潜的医务监督：①密切注意潜水钟的操作是否符合安全要求，钟内潜水员应对外出巡潜的潜水员进行认真的监护和指导。②严格控制向上、向下巡潜时的深度、时程极限。近年来，有的国家制订了"不限时间的巡潜极限深度表"，按此表进行工作时，只要在规定深度限度内，不论向上或向下巡潜，其次数和时间均可不受限制，但这种新方法还没有积累足够的经验，实施时应十分谨慎，并作好相应的应急准备。③向上巡潜时，上升速度应控制在每分钟3～9m，向下巡潜时，下潜速度不大于每分钟18m；向下巡潜后回潜水钟或居住舱的上升速度不超过每分钟9m。④提醒潜水员在巡潜中要注意海底地形、方向，避免迷路，特别注意深度变化。⑤安排一日内的不同深度的反覆巡潜计划时，应将向上巡潜安排在向下巡潜之前；浅深度向下巡潜安排在大深度向下巡潜之前。⑥向上巡潜时，如失控超过深度极限，是十分危险的，必须严格避免。向下巡潜时，如失控超过深度极限，则不可直接回到饱和深度，应用潜水钟接回，钟内保持的深度应大于饱和深度，具体深度值应从"巡潜极限深度表"上查。⑦进行反覆巡潜时，如按"不限时间的巡潜极限深度表"工作，可无限制。否则，应严格遵守相应规定，在饱和深度要有一定的间隔休息时间，同时第二次巡潜的时间，应控制在时程极限内。如第二次巡潜是作向上巡潜，更应特别注意有关规定。⑧巡潜时，应密切注意机体对低水温的反应和适应能力，并应指导潜水人员密切配合，以便正确实施对呼吸气体的加热及对热水加热潜水服的水温进行调节。根据不同作业深度，应切实按"最低安全吸气温度限值表"的规定掌握吸入气的温度，否则机体无法耐受，并将出现危险。⑨向上巡潜时如出现减压病症状，应立即返回居住舱或潜水钟。向下巡潜返回饱和深度后，应继续了解机体反应和主观感觉。巡潜后出现的减压病通常较重，可累及中枢神经系统、呼吸循环系统以及特殊感官，应按急症处理，立即加压。对因巡潜而发生的重型减压病，应立即将居住舱压力以9m/min的速度至少加到巡潜的深度，如症状仍未完全消失，则应继续加压，直到症状完全消失为止。在此治疗深度，重病人至少停留12h，仅有疼痛症状的轻病人至少停留2h。在加压时或到达治疗深度后，病人用供氧装置呼吸事先配制的、与各该深度相适应的治疗混合气。如另有与居住舱相连的专用加压舱，此治疗过程可单独在加压舱中进行。最后，从治疗深度，可按标准饱和减压方案减压出舱。

整个作业期间应与潜水和工程部门一起认真掌握好居住条件的各种卫生学标准。①监测并控制居住舱内的微小气候，包括：温度（氮氧饱和潜水，26—28℃；氦氧饱和潜水，31～33℃）、相对湿度（50%～80%，严格地说50%～60%潜水员感觉最舒适，CO_2吸收率也最好）、压力（饱和深度、减压深度）、氧分压、CO_2分压（或0.507kPa）、其他有害气体（CO不超过20ppm，总烃不超过20ppm，均指常压值）。在氦氧饱和潜水环境中，由于经潜水员皮肤及呼吸道向体内、外的热传导均极迅速，在潮湿的高压系统中，如舱温高出上述舒适范围，潜水员的体温即会很快上升，并可引起中暑及死亡；如舱温较舒适范围稍低几度，即可引起令人难受的寒冷感及颤抖，影响完成任务和安全，继续下去可导致体温下降，甚至死亡。②定期更换净化系统中的CO_2吸收剂、活性炭及CO催化剂（霍泼克立脱hopcalite）。③根据作业海区深度、水温、劳动强度及呼吸气体种类掌握营养标准，通常要求热量每人14 644～20920kJ/d。④监督和指导食品的供应、储存。对甲板居住舱和深度不大的水下居住舱，每天可从母船根据生活习惯制订食谱供应新鲜饮食；对深度较大的水下居住舱只能供应以罐头为主的冷冻和干燥的食品，以及饮料；为避免挥发性有害气体污染环

境，原则上不在舱内进行烹调，只对储存食品饮料作加热处理。⑤充分供应生活用水，除保持皮肤清洁，每天淋浴外，巡潜后体温下降，亦需行热水浴。潜水装具亦要用淡水冲洗保养。国外标准每人750L/d，可供参考。⑥强调个人卫生及舱室卫生，为预防真菌或绿脓杆菌感染引起外耳道炎，可用醋酸铝溶液滴耳，每天浴后更换内衣；各人浴巾专用；床单枕套隔天换一次；舱壁、桌椅、床铺以及厕所可用二氯芬（dichlorophen）类消毒剂每人多次消毒擦洗。⑦对整个潜水过程中的有意义的事均要按时间先后详细作好记录。

潜水任务结束，即可安排安全的标准饱和减压。①通常减压前应在饱和深度有24h的休息，以使机体各组织在巡潜后均能脱饱和到饱和深度。但在按"不限时间的巡潜极限深度表"工作时，不论向上或向下巡潜后，均可不必延长停留而即开始饱和减压；即使在向上巡潜时，也可直接从该巡潜深度处开始作饱和潜水的减压。②标准的饱和潜水减压通常均以最慢的半饱和理论组织为依据，调节控制整个减压过程的速度，减压总时间常需若干昼夜，应制订或选定较完善而安全的饱和潜水减压方法和减压方案，严格遵照执行。减压过程中应安排好进食和睡眠的时间档口。鉴于睡眠时呼吸和循环机能降低，为确保安全，有人主张在午休和晚上睡觉时不进行减压。③监督控制舱压的稳压调压设备，不论采用阶段或等速减压法，均应保持正常运转。④减压过程中要按减压方案的要求调整舱内人工大气的成分。⑤工作前应准备好应急减压方案备用。⑥减压过程中要密切注意机体的各种反应，如有不适，应及时加以鉴别；如确系减压病症状，应即加压治疗。饱和潜水的减压病大多出现在减压后期，机体仍在一定压力下，症状逐步发生，主要表现为肌肉关节骨骼疼痛，也有表现前庭症状的。即使仅有轻度疼痛，亦应立即治疗。对这种在标准饱和减压中发生的轻型减压病，以1.5m/min的速度使舱压升高3m，停留观察，如潜水员感到明显好转，症状大多可渐趋消失；如效果不明显，则再提高3m；通常很少需要加压超过9m的。症状消去后，在该治疗深度停留至少2h，也可呼吸与深度相适应的治疗混合气。如深度在18m以浅，则可呼吸纯氧，每吸20min氧，再吸5min舱内人工人气。最后，从治疗深度开始，重新再按标准饱和减压方案减压。⑦减压过程中应协助做好氦气回收工作。

潜水作业后 饱和减压结束，潜水员出舱后，①令潜水员在舱旁停留24h。②潜水员集中生活，继续供应高能量伙食（不少于两周）。③对潜水员进行集体医学观察若干天，测有关指标了解机体的变化情况；如有异常，应观察到完全恢复正常为止；进行全面临床体检，对健康状况作出总结性评价。④在饱和潜水结束后72h内，不应参加需要减压的潜水；在常压下停留36h后，才允许进入低气压环境，如乘坐飞机和登山等。⑤如出现减压病的症状或体征，应加压治疗，具体办法可参阅有关治疗方案规定。⑥建立饱和潜水员健康档案，每年进行一次骨关节X线摄片或放射性核素骨扫描检查，以随访远期结果。⑦对居住舱进行彻底清洗及消毒。

应急措施 饱和潜水过程中，有可能出现意外情况。若使用水下居住舱，舱旁须有潜水钟备便，钟内压强和气体均与居住舱相同。一旦舱内不宜继续停留，可立即转移入钟，安全运载回甲板加压舱，进行安全减压。若使用甲板居住舱，则应有另一加压舱与之相连，并处于备便状态，以济急用。潜水员在海底作业时，潜水钟应始终在作业点待命，钟内潜水员密切监护，一旦出现紧急情况，应将钟外潜水员救入钟内。

可能出现的意外情况有：①舱内潜水员生病，原则上留在舱内医治，必要时，医生可进舱检查诊治。②火灾：浅深度空气饱和潜水时，氧浓度较高；吸氧减压时，如氧不能排出舱外，均易发生火灾。一旦出现火情，应即切断舱内电源，戴上应急呼吸面罩，移走易燃物品，用水灭火。如火势不易控制，应弃舱。水下居住舱内人员戴呼吸器转入潜水钟；甲板居住舱内人员转入另一加压舱，迅速关闭舱门。从预防角度考虑，在可能引起火情的压力范围内，应严格控制个人用品数量，除洗漱用具外，每人允许留服装一套、读物一本，不用时放人金属柜内。最好着防火衣裤。③放漂：潜水员被动意外上升是最严重的危险之一，应即送回饱和深度处理。④迷失方向：潜水服有脐带者不致发生，如无脐带，外出巡潜应组成结伴潜水，不允许单独行动。⑤呼吸器故障：应在结伴潜水员帮助下，交替使用一具呼吸器（指有咬嘴的），尽快回到水下居住舱，更换备用呼吸器。⑥舱内大气污染：不适宜继续停留，可戴上应急面罩后进行处理，必要时应离舱。

特殊条件下潜水作业医务保障

特殊条件下的潜水是指在急流、冬季、夏季、夜间、放射性物质或化学毒剂污染水域和高地等条件下进行的潜水。其医务保障有特殊要求。

急流中潜水 流速0.8m/s以上称急流。在特殊海域或涨、落潮时；在江河汛期或水库的闸口边或缺口附近均常见。在急流中执行潜水任务，多用通风式潜水装具。必须派经验丰富的潜水员下潜，同时设救护潜水员，在水面着装待命。潜水工作船，要船位稳定，并配一救生舢舨。为了克服急流的冲击，使潜水员能顺利下潜，并在水下有较好的稳定性，应加重压铅。为使入水绳不倾斜，便于掌握减压深度，水砣也应加重。

潜水员下潜或上升，必须握住入水绳并扣好安全钩。为了防止放漂，潜水衣内的气垫不宜过大。减压应尽可能采用水面减压法。

冬季潜水 冬季或低温水域，表层水温在0℃或更低，潜水软管接头处易因冰冻而阻塞，以致影响供气。潜

水员在寒冷条件下，血管收缩，惰性气体脱饱和速度减慢，故潜水时应注意保温防冻。

潜水现场或工作船上应准备一保温室，供潜水员着装、卸装、休息、取暖之用。室内存放装具及着、卸装用的器械。准备一定温度的热水，以便用来溶化潜水软管接头处的冰冻。潜水软管在使用前，应接上压缩空气气源，试验通气情况，有吹干和检查双重作用，并尽量缩短潜水软管暴露在水面以上的部分。软管的金属接头须用布包裹，并放在木板上，以减少热量损失。在有浮冰的海区，水面人员应设法防止软管和信号绳被冰块磨损。潜水员在潜水时应多穿毛衣或保暖服，并戴手套或在手上搽防冻油。潜水员着装时，除穿潜水鞋和挂压铅可在甲板上进行外，其他均应在室内进行。潜水时潜水人员和水面人员，均应随时注意供气情况。在水面应注意潜水压力表，若压力突然上升，则表示软管已被阻塞，应立即令潜水员停止排气，并即上升出水。潜水员在水下，如听到供气声音变短、变急，表示软管可能已有冰冻，应立即发出要求上升信号，同时通过电话说明情况。潜水医生应控制潜水员在水下停留的时间，为避免潜水员受冻，最好采用水面减压法，并按延长方案减压。如使用自携式装具，水温在11～13℃时，尚可用湿式潜水服在水中停留0.5h；如水温在10℃以下，则必须着干式潜水服，内衬毛衣毛裤。

夏季潜水 夏季因受阳光照射，表层水温可达35℃以上，但随水深增加，水温逐步降低。在加压舱内，舱温则随气压上升而升高。因此，防暑降温，是夏季潜水医务保障中应注意的问题。

在工作船上为防太阳直射，应张搭天篷。储气瓶组应安装在气温较低的地方，并分组预先储满压缩空气。潜水时在水面上的软管，要避免在烈日下曝晒。使用加压舱时，舱内须有降温措施，如空调、降温设备，条件不具备时可在舱壁外放置冰块或喷水。在采取降温措施时，要适当控制舱内通风量。

潜水员着装时，虽气温较高仍需穿着衬衣，避免体表与潜水衣直接摩擦。如因流汗过多丧失水、盐，应供含盐饮料。夏季应尽量利用夜间或凌晨、傍晚潜水。

夜间潜水 夜间潜水，应首先解决水面、水下照明。水面照明至少设强光灯泡两盏，一盏在甲板上方；另一盏在潜水梯旁。水下照明则视作业性质而定。如作业地点固定，可将水下照明灯预先放在离水下作业点5m以内的部位，照向作业点。使用强度探照灯，灯光可射入澄清的水下约20m，对浅潜水有帮助。水下照明灯，应水密、耐高压、光度大。夜间作业时，水面指挥人员，除通过电话了解情况外，还应密切注意冒出水面气泡的流向、数量和间隔时间，了解潜水员在水下的活动情况。

放射性物质或化学毒剂污染条件下的潜水 在受到原子武器或化学武器袭击后，潜水工作船开往污染区之前，各储气瓶组应储满压缩空气；空气压缩机的进气口应安装过滤装置。水柜内储满淡水。潜水员在达到污染区现场之前应先着好装、戴好手套；并用水将整套装具喷湿。水面工作人员，也应同时穿戴好防毒装具。潜水船上张搭天篷，防止滴状毒剂。在下潜前应在作业海区测量水中放射性物质的辐射级或化学毒剂的浓度。根据放射性物质的辐射级或化学毒剂的性质和浓度规定水下工作时间，以人体受污染的剂量不得超过容许限度为准。为了尽量缩短在污染区的停留，下潜和减压均可采用下潜式加压舱。如采用水面减压法，潜水员在规定的水面间隔时间内，应迅速在甲板上卸装并洗消，然后由医务人员陪同进舱、换衣、加压、减压。在整个任务完成后，潜水医生应对潜水员进行较长期的医学观察。

高地湖泊中的潜水 在高原地区潜水与海平面潜水比较，主要是水面大气的压强较低，海拔愈高，水面气压愈低；而静水压本身则并无变化。通常认为，潜水员在高原地区生活适应1～2d后，再行潜水，问题不大；而从海拔较低地区，刚到达海拔较高地区立即进行潜水时，不能按一般常压下潜水使用的减压表减压。因此有人专门研制了高地潜水专用的减压表，以策安全。为了方便，也有人提出一种简化的办法，海拔在100m以内，不需要增加减压时间；海拔在100～300m，按普通减压表增加水深1/4的方案减压；300～2 000m，按增加水深1/3的方案减压；2 000～3 000m，则按增加水深1/2的方案减压。

超声气泡探测仪

超声气泡探测仪系应用超声Doppler效应探测血流中微小气泡的装置，是用于检测血管内气泡以辅助诊断减压病及从事潜水医学研究的一种客观手段。

基本原理 当超声波遇到声阻抗不同的两种介质的界面时，部分声波在界面上被反射。两介质的声阻抗差别愈大，反射也愈强。当频率为f的超声波射向运动着的物体界面时，其反射波的频率为f'，频差(Δf)应为：

$$f-f'=\Delta f=\frac{2V}{C}\cdot f$$

其中：V——运动界面在声束方向的运动速度，C——超声波在介质中的传播速度。

频差通常在可听声频范围内，通过放大，可在扬声器中听到。若气泡在血液中与血流一起流动，超声波射向血液-气泡界面时所产生的反射波的频率，也将发生变化，即产生频差效应，故可发现血液中气泡的存在。气泡探测仪主要包括：换能器(探头)、振荡器、高频放大、频差检波、低频放大、功率放大和显示部分。这类仪器发射的超声频率为5～10MHz，发射功率为40mW左右。

探测方法及部位 气泡探测仪换能器的安放，大致分两种方式，一是体内探测，经手术放置在血管周围。一是体外探测，探头放在体表的某血管区或心前区。①体

内探测：一种是箍式或套袖式，用无菌手术将探头套在血管周围。优点是牢固，探测点准确，不受心脏、大血管血流冲击声或组织摩擦音的干扰。适用于动物实验。另一种是导管式，探头装在导管顶端，通过插入隐静脉而入腔静脉进行探测。可用于动物，甚至人的静脉血流中的气泡检测。②体外探测：无创伤地将探头安放在与某血管相应的体表部位，如颈、桡和股动、静脉区。此法方便，位置明确，适于人用。体外探测最常用的是探头安放在心前区，尤其是肺动脉区，此处能较早显示汇集了全身静脉血中回流的血管内气泡。但此处易受心脏及大血管血流声的干扰。所以，有的探测仪，在设计上滤掉了心脏搏动及心脏、血管内血流冲击声，单独将血中气泡的信号加以放大和显示，更易分辨。

气泡信号的特征及分级 由于气泡大小、多少的不同，可呈现各种频差所显示的声音。轻者如鸟叫样声、车水样声、噼啪声。当气泡增多时，就发展成吼叫声或喷气样声。气泡信号经频谱分析证实，大多数在500～2 000Hz。根据上述特征，按信号程度轻重、气泡数量的多少可将其分为若干等级，常用0～4级。0级为正常音。气泡等级与减压障碍程度和病状之间有密切关系。

应用范围 ①急性潜水减压病的早期诊断和预防：由于气泡探测仪可测出血流中很小的隐性气泡，所以，可早期诊断减压病；对预防减压病也很有意义。如在减压中监测到有血行性气泡时，就可采取延长减压停留时间或吸氧，等待气泡音消失后再继续减压；如出水后监听到有气泡音时，可进行再加压，消除发病的可能，对防止发生减压性骨坏死有重要作用。此外，亦可作为客观指标，对患者所受治疗的疗效进行判断。②潜水医学减压理论的研究：如研究气泡形成与机体内惰性气体过饱和的关系；各种气体成分及其交替使用对惰性气体脱饱和速率的影响；以及对影响气泡形成和消失的因素及其个体差异等方面的实验研究。③潜水减压表的制订和验证：因为气泡探测仪可动态连续监测，故在模拟实验中可随时了解各减压停留站规定的时间是否安全，据以修订减压方案，制订合理的安全减压表。

Doppler超声气泡探测仪尚不能探测出静止的或在血管外组织中的气泡。此类仪器的灵敏度应至少能够探测出30～50 μm直径的小气泡，若能达到探测直径为5～10 μm小气泡则更为理想。最好排除心搏音、大血管内血流声和组织摩擦音对气泡信号的干扰，并配以气泡计数装置，使这一仪器在潜水医学、高气压医学领域更广泛地发挥作用。

压力下后送

当潜水员在高压暴露期间或减压过程中发生意外时，需要用特殊的援救系统——便携式救生加压舱，将伤病潜水员快速后送至陆上有条件的医疗单位进行抢救治疗，称为压力下后送(transport under pressure, TUP)。

随着大深度水下军事潜水作业及援潜救生发展的需要，饱和潜水技术已得到广泛应用。

正常情况下，海上作业时，潜水员长时期地生活在潜水作业母船上的饱和潜水设备系统的甲板居住舱内，每天通过潜水钟或调压进出式可潜器，潜到海底，从事规定的潜水作业任务；直至任务完成，才在甲板居住舱内经一次彻底的饱和减压，安全出舱，回到常压。

但如一旦在高压暴露期间或减压过程中，潜水员发生意外紧急情况，例如：作业时受伤、患病或罹患严重减压病，又非一般处理所能解决问题时，就必须设法将该伤病潜水员从甲板居住舱内援救出来，并及时用直升机快速后送到陆上有加压舱、有专家和优良设备的医疗单位进行抢救治疗。

但是，由于潜水员机体已被呼吸气中的惰性气体(氦或氮)所饱和。此时，既不可能等待漫长的饱和减压结束后，再将潜水员移出后送；又不允许违反安全饱和减压规定，很快将居住舱压力降至常压后，即行运送。同时，还要考虑到：既要将潜水员从舱中救出；又要使正在实施的饱和—巡回潜水作业能按计划照常继续进行下去。这就需要采用"压力下后送"的特殊方法。

按现有技术水平，国际上绝大多数压力下后送援救系统均作如下安排：有一个单人的或双人的便携式救生加压舱，它能与潜水作业母船上的大型饱和居住舱，通过一个对接装置，在调压平衡后进行对口连接。待大小两个舱的舱内压相等后，即可开启各自的门盖，将伤病潜水员直接从居住舱转入救生加压舱。然后再关闭两个舱的门盖，解除连接装置内的压力，小舱即可与大舱脱离。接着，小舱可由直升机运载，从远离海岸的潜水作业母船运送回陆地。并可用同样操作方法，再与陆上医疗单位的配有对接装置的特殊医疗加压舱对口连接，伤病潜水员又可从救生加压舱直接转入大型医疗舱内，在专家主持下进行优良的救治，并进行安全的减压。

这一方法的特点是：潜水员从离开海上潜水作业母船的饱和居住舱，一直到送进陆上的医疗加压舱内，全过程可以始终暴露在规定不变的压力下，为安全后送提供了可靠的保证。

压力下后送援救系统，在技术上是切实可行的。但在国际潜水界，对这套应急用压力下援救系统后送方式尚因其投资很大，使用的机会较少而存在着一些争议。而更多的人则认为，只要此系统在救援潜水员生命上是确属必要的，而且又是行之有效的，在没有其他更好的手段之前，就不应仅从经济角度加以评价。对这种不可缺少的应急设备系统，本来也不应该要求其频繁地投入使用。

目前，中国人民解放军海军已配备了这种便携式小型单人救生加压舱，并在少数船用和陆上的大型医疗加压舱上安装了对接装置。这样，就可为今后建立海上、陆

上基地之间的潜水医疗救助网络系统准备了技术基础。

目前这种后送救援系统也还存在一些问题：①不是所有潜水作业母船上的加压舱和陆上的医疗加压舱都安装有对口连接装置。②舱与舱之间的连接装置，各个地区、各个国家还没有统一的规范尺寸。③在运输过程中必须具备便携式小型救生加压舱。④运输过程中的医疗急救及生命保障条件的维持，例如：供氧、输液、清除二氧化碳等，均尚有待进一步完善。所以，对推广应用带来了一些困难。

世界范围内，不论军用、民用都已认识到上述问题的客观存在，需要认真解决。从应用的迫切性来讲，首先是近海石油工业界积极行动起来，由国际水下承包商协会（International Underwater Contractors，IUC）出面，提出了标准。规定舱与舱的对口连接装置，直径统一为500mm。建议不论潜水作业母船或石油平台的饱和居住舱，均安装直径相同的对接装置，以便进行紧急救援时，军用、民用设施可以统一使用，相互支援。为了便于大、小舱的对接，连接装置本身的通道长600～650mm。并专门设计一种可由直升机运载的便携式单人救生舱，由金属钛制造，总重量仅1t，而小舱工作压力可达到2.4MPa，以满足目前近海油田及军事潜水作业中，饱和潜水深度的需要。

近年来，随着近海石油工业的进一步发展，一些潜水设备公司又在研制一种高压救生艇（hyperbaric lifeboat），一般艇长9m左右，艇上建有一座加压舱，舱长4m左右，可容纳12～18名潜水员，能与石油平台上的饱和居住舱对口连接。当在现场出现危急情况而全体人员必须撤离时，生活在居住舱内的饱和潜水员绝不可能快速减压出舱，在这种条件下，唯一的援救办法，就是将饱和居住舱中的潜水员全部转入高压救生舱的加压舱内。此舱内可维持一定压力，供给相应的呼吸混合气，储备有一定数量的应急食品和饮水。艇壳有防火能力，可穿越作业现场的“火海”，通过自航能力自行从现场驶往附近港口。舱可自行控制进行饱和减压。这种高压救生艇对受困于作业现场居住舱内的潜水员来说，无疑是拯救生命的重要手段。虽然，这种高压救生艇目前还未配备到军用潜水作业船上来，但若在特定条件下遇到危急情况必须弃船时，它所能起的作用显然也是相同的。

当然，压力下后送不仅限于饱和潜水作业。在常规潜水作业中如发生危重减压病或肺气压伤等疾病，现场又无条件救治时，亦可使用单人高压救生舱，按上述程序后送。这要比在常压条件后送安全得多。

加压治疗

将因气泡栓塞、压迫、刺激而罹病的患者（见“潜水减压病”、“肺气压伤”条）送进加压舱作加压处理，并有控制地减压，以消除体内气泡、解除症状的治疗方法，称为加压治疗（recompression therapy）。加压治疗时需使用为进行加压治疗而专门制定的方案和程序表，即加压治疗表。

加压治疗的原理为利用升高舱内压力，使存在于患者组织及体液内的气泡体积缩小，重新溶解以至消失。患者可随病因的消除而得到根治。有时需辅以必要的其他疗法。

迄今为止，加压治疗是减压病及肺气压伤唯一有特效的治疗方法，所以凡是减压病及肺气压伤患者均应采用加压治疗。加压治疗的进行，原则上愈早愈好。如现场无加压舱设备，应设法利用合适的交通工具，以最快速度将患者送到有加压治疗条件的单位进行治疗。对患者出现的并发症，应与加压治疗同时进行抢救，必要时辅以其他疗法。

加压治疗必须按规定程序（加压治疗表）进行，方能达到目的。否则可能使病情恶化，甚至危及患者生命。许多国家的海军及有关民间机构都各自在实验研究基础上制定并颁布了有关减压病及肺气压伤的加压治疗表，并通过实践检验不断补充修订。

加压治疗表一般由若干个方案组成。每一治疗方案，主要根据减压病表现的症状及其严重程度，具体规定：治疗最高压力、高压下停留的时间以及相应的减压程序。各种加压治疗表均附有详细使用说明，规定使用的适应证、升压和减压的速度，以及高压下停留时间的计算方法等。吸氧治疗表还规定用氧的深度、时间、方法以及中途出现氧中毒时所应采取的措施。下表为常用加压治疗表两个方案的格式。

加压治疗时的加压速度，一般在患者咽鼓管口开启功能良好的情况下，要求每1～1.5min增加101.3kPa或另有特殊规定。加压时间有的治疗表计入高压下停留时间，有的不计入。所加的最高压力，视症状及其严重程度和加压过程中的消去情况而定，常用压力为303.9～506.5kPa；对于症状严重者，也有主张用709.1～1 013kPa的。近年来Goodman主张对于轻型减压病用较低压力结合吸氧方法治疗，只用182.34kPa。许多国家均已正式采用。

为使体内已存在气泡能完全溶解以至消失，患者需在施加至最高治疗压力后，在舱内停留足够时间，一般为30min。但有些方案将根据病情的需要而作适当延长。

治疗表的减压方式，大多为阶段减压法，但也有采用等速减压或两者结合的减压方法。治疗表常用的阶段减压，其减压速度除减至第一停留站另有规定外，一般每站间的减压时间多取1min。与潜水减压表比较，治疗表的安全系数小，停留站多，停留时间长，减压较为彻底。有吸氧减压治疗方案的减压表，在减至一定舱压时（通常在182.34kPa）开始呼吸纯氧减压。吸氧治疗减压表，采用的治疗压力低，故多在加压开始就可吸氧，并在整个治疗过程中采用间歇吸氧法，一般吸氧20min与吸空气

常用加压治疗方案格式表

各停留站深度 m/ 加压速度 7.5m/min, 减压速度每站间 1min	有较重症状之病例 减压病 知觉丧失、惊厥、眩晕、臂腿不能运动或软弱乏力、视觉障碍、失语、失听、严重呼吸短促、气哽、在高压下即出现肢体疼痛，及肺气压伤	
	在 50m 停 30min 症状消失者 方案 3 停留时间, min	在 50m 停 30min 症状仍未消失者 方案 4 停留时间, min
50	30 空气	30～90 空气
42	12 空气	30(空气)
36	12 空气	30(空气
30	12 空气	30(空气
24	12 空气	30 空气)
18	30 氧或空气	360 空气
15	30 氧或空气	360 空气)
12	30(氧或空气	360 空气)
9	720 空气)	前 660 空气 后 60(氧或空气)
6	120 空气	前 60 空气 后 60(氧或空气
3	120 空气	前 60 空气 后 60 氧或空气)
0	1 空气)	1(氧

注 出现氧中毒时，停止吸氧，改为呼吸空气

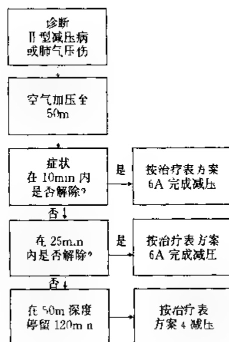
引自 U S Navy Dept U S. Navy Diving Manual. 1970 p 173, Navships 0994 001 9010.

5min, 交替进行。

通常在加压治疗开始前，根据患者病情，参考潜水(高气压)作业的深度、工作时间等情况初步选择某一治疗方案；然后根据加压中的具体反应，特别是症状的消去与否，最后决定应用那一方案。在治疗过程中，如病情恶化或症状复发，还需对使用中的方案按使用说明进行修改或调整，但这必须在潜水医生的主持下进行。潜水医生应根据病情采取适当措施，尽可能使病人通过一次加压处理得以完全治愈。

为了便于根据治疗过程中症状的变化，及时合理地选用和修改治疗方案，近年来有人研究制定了一种治疗指导图。按照对加压治疗的不同反应，逐一用方框图明确指出应采用的治疗方案。并以箭头明确标示方框图之间的衔接关系。右图以美海军(1973)制定的加压治疗表治疗肺气压伤或Ⅱ型减压病时的指导图作为示例。

按指导图治疗减压病，虽有一定方便，同时也适用于在减压病治疗中应用电子计算机的研究工作；但是人体对加压的反应常受各种因素影响，治疗过程往往不可能如指导图那样简单明确或"是"、"否"分明。因此凡遇到复杂情况时，还需依靠潜水医生的临床经验，根据实际病情选择或修正治疗方案，而且经常还必须采用必要的辅助治疗密切配合，才能使患者解除病痛，得到根治。这是应该注意的。



加压治疗程序图

引自 U.S. Navy Dept U.S Navy Diving Manual, 1973 p 8-18, NAVSEA 0994 LP-001-9010

加压治疗结束后，如症状复发，应再进行第二次加压

治疗。

对大深度氦氧潜水或饱和潜水减压病治疗的基本原理与此相似，但具体方法有所不同。

潜水疾病

潜水疾病是潜水员在潜水过程中因受水下环境因素的作用，而罹患的疾病、遭受的创伤及发生的功能紊乱反应的总称。通常包括①由于气压改变引起的疾病、创伤和功能紊乱反应：减压病，全身挤压伤，面部和胸廓挤压伤，肺气压伤，耳（中耳、内耳和外耳）气压伤，鼻窦气压伤，高压神经综合征，加压性关节痛。②由于吸入气中气体成分分压变化引起的疾病：肺型及惊厥型氧中毒，潜水员缺氧症，CO_2 中毒，惰性气体麻醉（如氮麻醉），浅水黑视。③由水下生物和其他因素所引致的疾患和创伤：鲨鱼袭击，水母螫伤和海蛇咬伤，以及水下爆炸伤，潜水员低体温，潜水员溺水。

潜水减压病

潜水减压病（diver's decompression sickness）是潜水员在一定深度（时程的水下作业后，因上升（减压）的速度过快和幅度过大，以致高压暴露时溶于体内的气体（主要是惰性气体）来不及经循环、呼吸系统扩散排出，而脱离溶解状态，形成气泡产生栓塞、压迫以及其他影响所引起的一种疾病。

自16世纪起，人们逐渐发现潜水或高气压作业者离开作业环境回到正常条件后，往往发生一些症状和体征，正式的描写则起于1841年（Triger）。1845年Pol和Watelle把这些病症的发生归因于加压后的减压，于是减压病的概念初步建立，他们曾使患者重新回到高气压环境以治疗这类病症。1872年Frieberg提出：减压时体内会形成气泡。1878年Bert在《气压——实验生理学研究》一书中明确指出：减压时体内形成的气泡中主要为氮气。1890年Moir首次建造并使用了医用加压舱，正式以"再加压"的方法治疗减压病，效果显著，从而证明和支持了减压病病因的气泡学说。此后，对减压病的机理、诊治和预防等问题，多直接或间接地针对体内发生气泡这一过程而进行研究。

病因病理 减压时体内产生气泡引起减压病，主要由于吸入气内含有惰性气体。在高气压下，各类组织内所溶解的惰性气体，分别达到相应的较高张力，在过速的大幅度减压时，超过了过饱和安全系数，过饱和部分即由溶解状态游离为气相，成为气泡。气泡可能在血管外，也可能在血管内。血管外气泡可能在细胞外，也可能在细胞（尤其脂肪细胞）内。

气泡对机体有物理性的影响，如栓塞血管，压迫血管、神经纤维或末梢或其他组织，胀破细胞等；又有引起一些生物化学变化的作用，如血管内气泡在血液-气体界面上可引起凝血因子"接触因子"激活，形成疏水性变性血浆蛋白层，使血小板聚集并释放出血管活性物质，导致血管收缩和血管内凝血。减压本身及减压所引起的气泡，作为刺激因素，通过神经或神经-体液途径，引起一系列应激反应中也有使血管收缩和促进血凝等效应。气泡所引起的变化和影响，有当即的、直接的，也有后继的、间接的。如图所示。

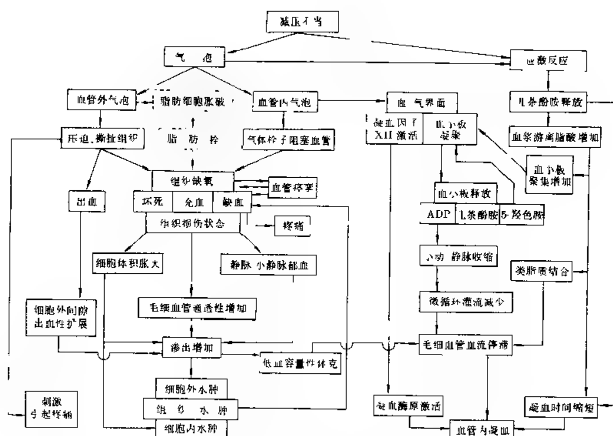
近来，有关花生四烯酸（AA）的代谢被广泛而深入地研究。业已证明：重型减压病时血浆内AA代谢中间产物之一的血栓素 A_2（TxA_2）浓度增加。TxA_2 的作用是使气道和血管的平滑肌收缩、血小板和白细胞聚集并激活而释放活性物质致组织，尤其是肺组织受损。这些作用的结果都足以阻滞体内惰性气体的排出，从而气泡的形成更多，减压病的病情更重。

临床表现 由于气泡的大小、多少、所在部位、累及范围和存在时间等不同，决定了减压病的各种表现。从气泡开始形成到出现症状之间，有一段潜伏期。发病多在出水（减至常压）后24h内，而大深度或（和）长时间的潜水，如氦氧深潜水或饱和潜水，则常在减压过程中出现症状。一般发病较早者病情较重。

皮肤 气泡形成在皮肤、皮下蜂窝组织、汗腺，刺激而引起瘙痒、蚁走感、灼热感、出汗等，也可呈现皮下气肿。瘙痒多在皮下脂肪较多的部位，搔之犹如"隔靴搔痒"。皮肤血管被气泡栓塞或压迫，出现荨麻疹样丘疹或猩红热样斑疹；皮肤上可有苍白（贫血部分）与蓝紫（淤血部分）相互交错如大理石样斑纹。

关节和肌肉 气泡直接堵塞、压迫血管或引起反射性血管痉挛以致局部缺血、缺氧，或压迫神经末梢等，都足以引起肌肉或（和）关节疼痛。这是减压病最多见的症状，常始于一点，扩及周围，由轻到重地发展。疼痛可有不同性质，如带有酸、胀及撕扯、钻刺样等。疼痛有间歇性和持续性之分，间歇性疼痛都系轻度，持续性疼痛又有轻、重之分。严重的疼痛可达到难以忍受、濒临晕厥的程度。疼痛大都位于深层，局部无红、肿、热和明显压痛。空气潜水减压病的疼痛以发生在上肢（尤其肩关节）为多，氦氧潜水则以下肢（尤其膝关节）为多。背、颈、胸、腹等部位也有发生，但较少。患肢屈位和不活动可减轻疼痛，患者常有意地保持患肢于屈位，故有"屈肢症"之称。

神经系统 气泡较易发生在血液灌流较差的脊髓下胸段（主要在硬膜外椎静脉系统内），引起截瘫、感觉障碍、大小便失禁或潴留。脑部如受侵及，有头痛、情绪失常、感觉异常、颜面麻痹、语言障碍、运动失调、单瘫、偏瘫；或有体温升高；重者昏迷、死亡。前庭系统常可受累，有眩晕、恶心、呕吐等表现，故有"潜水眩晕症"或前庭型减压病之称。听觉系统受累时，有耳鸣、听力减退。视觉系统受累时，有复视、视野缩小、视力减退、



注：虚线表示在潜水减压病中不常见

减压不当形成气泡和所引起应激反应及其后果示意图

暂时失明等。曾有报告：潜水员在潜水后发生神经衰弱及癔病。

循环系统 在血管与心腔中积有大量气泡时，可能出现发绀、脉细数、四肢发凉、心前区狭窄感。叩诊时往往发现心界向右扩大，听诊有类似心瓣膜闭锁不全杂音。由于气泡移动，症状可出现好转与恶化交替。毛细血管广泛地被小气泡栓塞时，通透性增加，血浆大量渗出，血液浓缩，导致低血容量性休克。气泡累及淋巴系统时，可造成局部浮肿和淋巴结肿痛。气泡与血液的界面作用可促进凝血，进一步加重栓塞；如果广泛地发生在微循环区域，形成弥散性血管内凝血，病情更为严重。心脏冠状动脉被栓塞，可造成猝死。

呼吸系统 肺血管被气泡广泛栓塞且伴有肺水肿时，有胸部压迫感、胸骨后突发性灼痛和不可抑制的阵发性咳嗽，深吸气或吸烟时更甚，呼吸困难、憋闷呛咳，称为“气哽”。听诊有湿啰音。若肺边缘部位有相当大的栓塞，叩诊可发现浊音。

腹部脏器 肝、脾和泌尿系统有少量气泡时，很少表现症状；有大量气泡时，会引起这些器官的功能障碍和衰竭。大网膜、肠系膜及胃血管中有气泡时，可发生恶心、呕吐及上腹部急性绞痛。腹痛有时与脊髓受损并发。有的潜水员在潜水结束后发生与体力劳动不相称的极度疲劳感，有不可克制的睡意，并久睡不醒，可能与肾上腺皮质受损或5-羟色胺释放过多有关。

减压病的症状和体征以关节和肌肉疼痛为多见（约72%），皮肤症状次之（约14%），中枢神经系统又次之（约10%），呼吸、循环系统最少（约4%）。

临床分类 根据症状和体征的部位、程度及对机体影响的严重性的不同，可将减压病分为两型：仅有皮肤瘙痒或（和）肢体疼痛者为轻型（Ⅰ型）；有其他临床表现者为重型（Ⅱ型）。

根据减压病病症存在时间的长短和（或）发病及病症发展的快慢，可分为急性减压病和慢性减压病。急性减压病是指致病气泡在体内形成后短时间内引起的明显病症。关于慢性减压病的定义，过去曾经有人把减压病发病后一段时间内，气泡已消失，而所造成的病变还存在，如骨质坏死、关节变形、脊髓损伤等，以致显出相应的症状和体征，称为慢性减压病。这一见解的根据是患者的器质性病理变化。目前，很多学者认为，慢性减压病应仍以有气泡存在即加压治疗可奏效为标志；上述有器质性病变即加压治疗无效者，应属减压病的后遗症。但气泡的发生、存在和所引起相应症状、体征的表现，有两种主要情况：一是减压病在某一次潜水中发生，有明确的发病时刻，显示明显的急性症状和体征，以后未经加压治疗或治疗不彻底，病征持续相当长或很长的时间。二是患者自己不能断定发病时刻，即减压病的症状和体征并非在一次潜水后明确而是逐渐有所明确，又未及时加压治疗，且仍进行潜水，也可能反覆得病，病症有变化地逐渐

加重，即发病及病症发展都是缓慢的。对这两种情况的患者用加压治疗都可奏效。

诊断与鉴别诊断 诊断主要依据：①有暴露于高气压环境及减压不当的历史。②有上述某些临床表现。若又用气泡探测仪探测到体内存在大量气泡，更有助于确诊。可疑病例经加压鉴别（送患者进加压舱，将舱压稍升高，观察病症的反应）症状消失或明显好转。③经过鉴别可排除外伤（如肌肉、韧带损伤或骨折）、非潜水疾病（如腱鞘炎、阑尾炎等有疼痛症状的疾病），鉴别的主要点是减压病的疼痛无明显压痛。与其他潜水疾病作鉴别，着重与肺气压伤作鉴别（见“肺气压伤”条）。与氮麻醉、潜水员缺氧症、CO_2中毒的鉴别如下。

1．减压病与氮麻醉的鉴别

（1）减压病 ①在高气压下不发生。②通常在10m左右以深停留一定时间后减压不当才发生。③如在水下已有症状，继续上升减压，则症状加重。

（2）氮麻醉 ①只在气压较高的情况下发生。②通常在50～60m左右的深度才出现明显症状。③上升出水后症状即减轻或消失。

2．减压病与潜水员缺氧症的鉴别

（1）减压病 ①若知觉丧失，伴有呼吸和心血管方面的症状。②常压下吸纯氧可有所裨益，一般不易很快恢复。

（2）潜水员缺氧症 ①患者知觉丧失，但呼吸未必停止。②及时在常压吸新鲜空气或纯氧，神志很快恢复，感觉亦趋正常。

3．减压病与CO_2中毒的鉴别

（1）减压病 ①只在减压上升过程中或减压出水后才发生。②症状与通风无直接关系。

（2）CO_2中毒 ①发生在高压下，由于潜水服内通风不足，CO_2浓度升高而引起。②加强潜水服内通风，可缓解或消除症状。

此外，减压病的症状也可能因同时合并其他潜水疾病（如挤压伤等）而被掩盖，须引起警惕。

治疗 主要为加压治疗，也须结合辅助治疗。加压治疗是利用加压系统设备，使患者重新处于适当的高气压下，从而收到治疗的效果，故亦称“再加压治疗”。加压治疗为对减压病最有效的根治方法。对被诊断为减压病（或疑似减压病）的患者，应不失时机地尽快进行加压治疗。即使因故延误，一旦得有可能，仍不应轻易放弃加压治疗的机会。

进行加压治疗时，须在加压治疗表上选定相应的治疗方案。选方案的主要根据是患者的症状和体征以及它们对加压的反应；同时要参考潜水的深度、时程、减压不当的程度、发病迟早、所吸气体以及与得病所距时间等。例如对急性病例，加压至症状消失，或症状消失后再增高一些；对慢性病例，倾向于选择5atm以上停留时间稍长的治疗方案。对氦氧潜水时发生的减压病，趋向于用较高的压力进行治疗。

在高压下停留、减压和减压过程中的吸氧等，都须严格执行加压治疗表上的规定（见“加压治疗”条）。

如果现场无加压舱，应给患者吸氧；并藉预先准备的交通工具，尽快送患者到附近有加压舱的单位作加压治疗。在万不得已时，若患者情况和各种客观条件许可，作为权宜措施，亦可使患者重新再潜入水下，直至相当的深度，俟症状消失后再停留一定时间，并切实按加压治疗表相应方案减压。

辅助治疗包括：吸氧（患者进舱以前及加压治疗的减压过程中）、药物疗法（根据病情用中枢兴奋药、抗菌药、神经营养药、扩血管药、肌肉兴奋药、镇痛药、安定药、升压药、扩容剂、抗凝剂、脱水剂等）、物理疗法（在加压治疗的基础上，根据情况用热水浴、蜡疗、红外线、高频电疗、电兴奋等）、体育疗法、按摩、针灸以及支持疗法等，都应按相应需要采用。

在某些情况下，辅助治疗起重要作用，例如在低血容量性休克时使用扩容剂，是加压治疗得以奏效的先决条件，不容忽视。

预后 预后的好坏决定于病情的轻重与治疗开始的时间和正确与否。轻型减压病或病情虽重但受累组织还未造成不可逆病损，并能及时进行正确的加压治疗和必要的辅助治疗，减压病可以完全治愈，潜水员可在短期内返回潜水作业岗位。

若延误了治疗或病情较重，气泡已对组织造成了不可逆的损伤，但损伤在一般部位且范围较小，经过各种处理和机体的有效代偿，仍可回到潜水作业岗位；如代偿不全，留下轻度后遗症，可转到别的岗位工作。

若病情严重或得不到加压治疗，不可逆损伤发生在重要部位或范围较大，虽经各种治疗仍不能有所改善，则将留下较重的后遗症，甚至残废。至于十分严重的病例，可因心脏冠状动脉栓塞或脑部重要中枢供血梗阻或低血容量性休克或弥散性血管内凝血等导致死亡；造成残废的病人又可因继发性疾病等危及生命。残废和死亡的例子虽较少见，但仍应充分警惕。

预防 减压病是可以预防的。主要环节是限制减压的速度和幅度，以防止已溶入体内的惰性气体因超过“过饱和安全系数”而形成气泡。主要措施是根据潜水的深度、时程以及其他有关影响因素，按照潜水减压表的规定，选定方案并切实执行。即使是吸纯氧的潜水（或加压舱内吸高压氧），减压速度也应适当控制，因为血液中溶解的氧，在大幅度快速减压时，也可能形成气泡而发生减压病即“氧气减压病”，因此也不能疏忽。

有关潜水的其他环节也必须做好。潜水员须熟练潜水技术，了解潜水医学的基本常识和发生减压病的原因；平时进行体育运动和加压锻炼，在潜水时，遵守操作规程和各项制度。潜水医务保障人员应调查和熟悉有关情况：现场的水文、气象，潜水作业的性质和劳动强度，潜

水装具、设备和呼吸气体的有关参数,潜水员的经历、体格和精神状态等,以便对每次具体潜水的情况都了如指掌,准确选定并实施减压方案,正确处理特殊事故。

肺气压伤

肺气压伤(pulmonary barotrauma)是肺内压过高或过低使肺组织和肺血管撕裂,以致肺内气体进入血管以及与肺相邻近的部位,产生气泡栓塞和气肿等而造成的疾病。本病多见于使用闭合式装具潜水、潜艇艇员水下脱险或水下出艇等情况。

病因 有以下两种主要因素:

肺内压过高 (1)上升过程中屏气:是引起肺内压升高的主观原因。见于①情绪紧张或惊慌,无意识地屏住呼吸,甚至发生喉头痉挛。②缺乏潜水应具有的物理学和生理学知识,故意屏气。

(2)上升速度过快:是造成肺内压升高的另一常见原因。见于①潜水员不慎从入水绳滑脱;潜艇艇员水下脱险或水下出艇时不慎从浮标绳滑脱,或采用自由上升法时未掌握好上升速度。②压铅失落或潜水装具充气过多。③潜水员在水中发生意外,水面人员抢救时拉引过快。根据Boyle Mariotte定律,从较浅深度上升比从较大深度上升相同距离,气体膨胀的比例要大,因此,即使在较浅深度,也可发生肺气压伤,甚至其可能性相对更大。

(3)潜水装具呼吸袋内压骤然升高:见于①呼吸袋受到猛烈撞击或挤压。②向呼吸袋供气过猛。③上升出水时,呼吸袋排气阀未打开和安全阀失灵,以致呼吸袋过度充盈。

在实际病例中,发病的原因可能不是单一的,而是多种因素的综合。

肺内压过低 (1)使用连着咬嘴的潜水帽潜水时咬嘴脱落,潜水员只能在潜水帽内呼吸,吸气时胸腔容积虽增大,但并无气体进入肺内;呼气时却又把肺内气体进一步呼出,如此反覆,造成肺内压过低。

(2)呼吸袋内气体大量排出,潜水员从空瘪的呼吸袋猛烈吸气。

发病机制

(1)肺组织撕裂:肺内压过高可导致肺组织撕裂。由于上述某种原因使肺内压升高,同时又不能充分向外排气时,肺内气体膨胀,致使肺扩大,以平衡肺内压。如果肺脏扩大到了极限,肺内压还不能与外界气压相平衡,肺内压就明显升高,当超过外界压力8.00～13.3kPa时,肺组织就会被撕裂。肺部原有潜在性病变(如较小的支气管部分阻塞,支气管功能性痉挛等),由于病变区气体排出不畅,亦能促发肺气压伤。

肺内压过低也可能导致肺组织撕裂。在虽有猛烈的吸气动作(胸廓扩大),而没有气体可吸入肺内时,肺内压明显降低,对肺泡壁有强大的"吸力",引起肺组织充血,若超过一定限度,肺组织也会因此被撕裂。

(2)气泡栓塞的形成:肺组织被撕裂时,肺血管也同时被撕裂。当肺内压与外界压力开始平衡时,肺泡内气体就进入肺静脉,然后随血液流至左心,再流经体循环动脉血管,产生气泡栓塞症。由于主动脉弓发出的血管以及冠状动脉局部解剖上的特点,气泡常会进入脑血管及冠状血管,引起脑和心脏功能的严重障碍。

(3)气肿和气胸的形成:如果肺根部胸膜破裂,肺内气体可沿支气管-血管树的间隙及血管周围结缔组织鞘进入纵隔、颈和上胸部皮下,引起纵隔气肿及皮下气肿。如果气体经撕裂了的胸膜脏层进入胸膜腔,则形成气胸。偶尔,气体也可经食管周围结缔组织进入腹腔而形成气腹。

(4)循环机能的变化:肺内压过高时,由于腔静脉及肺血管受压迫,右心回流血量减少,同时对右心室输出血流的阻力明显增加。于是,进入左心的血量减少,导致体循环动脉血压下降。如果肺内压持续处于高压状态,可能引起右心扩大,最后导致右心功能衰竭。

若肺内压过低,开始时由于回心血量增加和肺血管阻力减少,以致动脉血压升高,但最终亦将引起心脏功能衰竭。

临床表现 起病一般较急,大部分在出水后立即或几分钟内发生。有的在出水过程中即发生。症状和体征一般都比较严重。也有的起病时症状不明显,当进行体力活动时才开始严重。

肺出血和咯血,是本病特征性症状之一。通常在出水后立即或稍后就可见到患者口鼻流泡沫状血液。流血量有时可达100～200ml。咯血可持续1—2d,甚至更久。

胸痛,呼吸急促而表浅,咳嗽是肺气压伤患者几乎都有的症状和体征,但程度可有轻重不同。肺部听诊可能发现呼吸音减弱和散在性大小湿啰音。叩诊可能叩得浊音区。咳嗽是由肺出血及分泌物刺激引起,可造成患者很大痛苦,又可能导致肺内压升高而使病情恶化。

循环系统机能障碍,有发绀,脉搏细数,心律不齐。偶尔还可发现右心界扩大,心尖区"水车样"杂音(气泡聚集在心室内所致),皮下静脉怒张等,严重者心力衰竭。由于气泡可能转移,上述症状和体征表现时轻时重。

昏迷,是常见症状之一。常在出水后立即或几分钟内发生。有的在出水过程中已经发生。昏迷可因脑血管栓塞所致,也可因肺部损伤刺激反射性引起,或合并其他潜水疾病(如缺氧症)而发生,轻症患者仅表现为神志不清。

此外,由于气泡栓塞的部位和程度不同,有些病例可分别出现麻痹、惊厥、视觉障碍、运动性失语、眩晕和耳聋等。

皮下气肿多见于颈胸部,有局部胀满感,严重者有发

音改变和吞咽困难。气肿局部可触及"捻发音"。

产生纵隔气肿者，有胸骨后疼痛、呼吸困难、发绀、昏厥或休克等临床表现。

产生气胸者，有胸部剧痛和呼吸急促等。

诊断和鉴别诊断 诊断一般并不难，但对一些轻症患者，必须结合考察该次潜水的详细过程才能得出正确诊断，应特别注意：潜水装具种类，潜水深度和时间，上升速度，上升时曾否屏气，潜水装具各部分出水后的状态，以及潜水过程中的异常现象等。

本病主要应与减压病鉴别，鉴别要点见附表。

急救与治疗 肺气压伤危险性较大。因此，一经发现，应立即组织急救与治疗。包括加压治疗和对症治疗两方面，以加压治疗为主。除进行必要的急救措施外，应争分夺秒地进行加压治疗，有些急救措施可和加压治疗同时进行。

肺气压伤和减压病的鉴别

疾病	发病机制	发病条件	临床表现
肺气压伤	1.气泡栓塞是由于肺血管撕裂，肺泡内气体进入体循环动脉血管而造成 2.血管外气泡是肺被撕裂，由肺转入邻近组织	1.快速上升。主要见于轻潜水员及潜艇艇员水下脱险或水下出艇，可见于从10m以浅的深度快速上升时，而且较易发生 2.与暴露在高压下的时间无关	必有循环、呼吸系统症状和体征，如发绀、脉搏细数、胸痛、咳嗽、咯血、呼吸急促而表浅等 口鼻流泡沫状血液
减压病	1.气泡栓塞是由于在高压下溶于血液中的惰性气体，当减压过速时形成气泡而引起。一般多在静脉 2.血管外气泡是溶于组织中的惰性气体，当快速减压时形成	1.快速上升，主要见于使用通风式装具的潜水员。使用自携式氧气装具者不会发病。潜水深度在10m以浅快速上升，通常不会发病 2.要在高压下暴露一定时间后才会发病	不一定有循环、呼吸系统的症状和体征，只有在少数情况下，由于右心及肺循环聚集气泡时有呼吸困难、发绀、心力衰竭等 一般不会有肺出血

在急救和治疗过程中，应使患者取头低脚高位，在可能情况下，尽可能让患者呼吸纯氧。

(1) 加压治疗：加压治疗是目前对本病最有效的治疗方法。其原理、原则和方法，与减压病加压治疗相似(见"加压治疗"条)。实施肺气压伤加压治疗时，加压速度应尽可能快，治疗压力一般至少5atm，具体治疗方案应根据患者的症状和体征，按所采用治疗表的说明进行选择并执行。

在减压过程中可能发生气胸可将舱压提高30，39～50，65kPa或再高一些，同时用100ml注射器及时将胸膜腔内气体抽出。如有必要，这一措施可定时反覆进行。如因抽气手术而使停留时间超过规定不长于15～20min，仍可按原方案减压；若更超过，则需按下一级方案进行减压。

减压结束后，应作舱旁观察2～4h，如医院距加压舱较远，舱旁观察应延长到24h。同时采取抗感染、止咳等措施。

对单纯皮下气肿或纵隔气肿，确无气泡栓塞症状者，一般可不作加压治疗。但如有呼吸困难或由于心脏或大血管受压迫而引起循环功能障碍者，则应作加压治疗。

(2) 对症治疗．如患者呼吸停止，应立即进行人工呼吸。由于患者肺部有严重损伤，应避免采用压迫胸廓或直接猛烈地用口或机械将空气吹入肺，以免加重肺部损伤。在自然呼吸及角膜反射恢复后，可用呼吸中枢兴奋药。有循环功能障碍者，可考虑采用心血管中枢兴奋药或强心药。有喉痉挛者，可皮下注射阿托品0.5～1.0mg。如无效，可作气管切开。有肺出血者，可给氯化钙、维生素K和其他止血药。止咳不仅可解除患者痛苦，还可防止因咳嗽而使病情恶化。止咳可用盐酸乙基吗啡或可待因。对肺气压伤患者，均应给予适当的抗生素，以防肺部感染。

预防 肺气压伤是可以预防的。首先要求潜水员和潜艇艇员熟悉所用的潜水呼吸器或单人脱险与出艇方法的原理和要领，并了解相应的物理学和生理学知识。在这基础上注意避免引起肺内压过高或过低的各种情况。尤应注意在上升出水过程中不要屏气，注意掌握好上升速度并保持呼气通畅。

在选兵和人员定期体格鉴定时，应作胸部X线检查，以及时检出肺部的潜在病灶。潜水当日有感冒、支气管炎、咳嗽和胸痛者，医生应作详细检查和鉴定。潜水现场应有严格的组织。采用胸腹绷带预防肺气压伤，其效果已经动物实验证实，正在人体试用。

氧中毒

机体吸入高压氧时，超过一定临界压力或(和)时程，就会引起一系列生理功能的紊乱或病理形态的改变，这种现象称氧中毒(oxygen toxicity)。Bert(1878)首先发现：生物维持生命所必需的气体——氧，当它的分压升高到一定程度时，即对机体产生轻重不等的毒性作用，从而确定了"氧中毒"的概念。

随着潜水、高气压作业及航空、航天事业的发展，尤其是近十年来饱和潜水及高压氧在临床治疗方面的广泛应用，对于人的氧中毒问题引起了进一步的重视。

病因 氧中毒的发生取决于氧分压高过一定范围，

暴露时间长了相应限度。同时，也受一些诱发因素的影响。

(1) 超过压强-时程的原因：①缺乏合理用氧知识。②压力表发生故障或看表失误，致实际氧压高于所示表压。③配气不准，测氧有误，氧浓度高于容许上限。

(2) 氧中毒的诱发因素：①负荷过大，组织中 CO_2 增加，血中乳酸浓度上升，可促进氧中毒发生。②精神因素(精神过度紧张、情绪不稳)；睡眠不足、过度疲劳等均可降低机体对氧的耐受力。③温度因素：高温可以促进机体代谢，降低对氧的耐受力；低温则可延长机体对氧的耐受时限。④药物影响：肾上腺素、肾上腺皮质激素、甲状腺素、促肾上腺皮质激素、胰岛素及副交感神经阻断药等均可促进或加剧氧的毒性。

发病机制 氧中毒的发病机制，有些已基本阐明，有些还需进一步研究。

(1) 神经生物化学的影响：①葡萄糖氧化代谢的改变：高压氧对大脑的葡萄糖氧化代谢有明显毒性影响。Thomas(1963)用放射性核素示踪法证实，来自用 ^{14}C 标记的丙酮酸、α-酮戊二酸及谷氨酸的 $^{14}CO_2$ 比对照值显著减少。高压氧可使多种辅酶失去催化作用，并可使含有巯基的20多种脱氢酶失去活性。这样就构成葡萄糖、氨基酸代谢以及能量合成的障碍，特别是三羧酸循环及其支路受到严重的干扰与破坏，可使代谢旺盛的神经细胞(包括视网膜)以及不同的其他器官的细胞发生代谢失常。②细胞膜结构完整性的改变：高压氧因氧自由基增多而具有强烈的氧化作用；细胞膜的类脂质不饱和脂肪酸及膜蛋白的巯基都很易被氧化，动物大脑组织类脂质的过氧化物生成。类脂质过氧化物本身可抑制酶与辅助因素的活性，因此破坏了细胞膜结构的完整性。③神经递质代谢的改变：高压氧可以引起多种神经递质的变化。这些递质的化合物被严密地分隔于细胞内外，递质的浓度在亚细胞临界部位的变化有重要意义。高压氧对神经递质的酶合成反应，有显著的抑制作用，如多巴脱羧酶、5-羟色胺脱羧酶、胆碱乙酰化酶等，特别是谷氨酸脱羧酶更为突出。而对神经递质的降解酶，如 γ-氨基丁酸-α酮戊二酸转氨酶、乙酰胆碱酯酶、单胺氧化酶及儿茶酚胺-o-转甲基酶的活性作用不明显。神经递质的改变与氧惊厥的发作有密切关系，尤其是 γ-氨基丁酸在临近惊厥发作前，脑中含量显著下降。因此氧惊厥可能是神经元之间信息传递的紊乱所致。

(2) 内分泌系统的变化：高压氧作用于内感受器、大脑皮质、脑干网状结构以及下丘脑等部位，可引起交感-肾上腺髓质及垂体-肾上腺皮质等的中枢性刺激，分泌大量的儿茶酚胺、促肾上腺皮质激素、促甲状腺激素以及肾上腺皮质和髓质的激素等，构成应激反应的严重紊乱，扰乱了内分泌系统各个腺体间相互协调的动态平衡；而许多血管活性物质又是导致肺水肿、肺出血甚至肺休克的主要原因。严重的肺部病变，可导致气体交换障碍，甚至因窒息而引起死亡。

(3) 心血管系统的影响：内感受器对高压氧很敏感。早期可反射性地加强迷走神经的作用，使心率下降。若持续吸氧，迷走神经的兴奋性不断提高，其末梢的乙酰胆碱释放增加，使心肌细胞的兴奋性下降，心肌耗氧量显著减少。高压氧作用于心肌的传导系统，可使窦房结释放冲动减少，延长传导时间；继之，房室结被抑制，出现房室传导阻滞及脱漏现象。由于心肌的酶系统被抑制，ATP的合成显著减少，心肌等容收缩的张力下降，左心舒张期末压增加，加之冠状动脉的收缩，心肌血流量及心输出量显著减少，左心机械功率有明显下降，心肌处于无力状态。如果持续吸入中毒水平的高压氧，动物的心内膜下可出现多发性的坏死病灶，在乳头肌的根部，较为严重。

氧中毒时，末梢血管发生持续性的收缩，脑血流明显减少；视网膜小血管尤为突出。动物实验表明，甚至可因挛缩而发生闭塞，使视网膜发生严重缺血，可造成急性视网膜剥离或慢性视网膜萎缩。

由于高压氧抑制和扰乱了氧化代谢，机体不能或不能顺利地利用氧。所以氧中毒实际上是一种严重的多氧性缺氧。

病理学 可见下列改变：

(1) 病理解剖所见轻者两肺呈紫红色大理石样花纹；重者两肺呈肝一样的紫黑色，体积增大，重量增加。两肺显示严重的弥漫性充血、水肿、出血、淤血、肺不张、肺气肿等。气管与支气管内有粉红色分泌物。肾上腺被膜下有出血点及水泡样隆起。

(2) 病理组织学检查：肺泡出现萎缩或增生，小支气管及肺泡内充满血性渗出物。肺间质有出血、炎性浸润或纤维性增生。肺小动脉壁变厚，内有血栓形成，血管外周有水肿或渗出物。肺毛细血管内皮细胞肿胀以至破碎、出血。

(3) 超显微结构的改变：用电镜观察发现Ⅰ型与Ⅱ型肺泡壁上皮细胞的线粒体出现膨胀、拉长等多形性退行性变，致密度丧失甚至破碎。Ⅱ型肺泡壁上皮细胞损伤较重，Ⅰ型较轻。

(4) 神经系统的病理改变：动物实验证实，大鼠重复暴露在5ATA氧，神经系统有选择性的损伤：①A型(轻者，吸氧1h)常见于上橄榄群、耳蜗腹侧核、第五对脑神经的脊束核以及脊髓前角细胞等神经核有少数神经元的坏死、色素沉着、固缩。②B型(重者，吸氧6h)常表现为整个核团的坏死，多见于黑质、苍白球、嗅脑、丘脑及杏仁核等处，有胞浆溶解，形成空泡，核膜溶解破裂以及线粒体肿胀、退行性变等变化。

(5) 视网膜的病理改变：动物可见到视细胞层的坏死，神经节细胞层的坏死及其轴索部分发生退行性变，其特征是呈现棒状肿胀及球形葡萄状结构。

临床表现 氧中毒的临床分类：根据发病的轻重、

缓急及发病器官的特点，可分两类二型。

(1) 急性氧中毒. 引起中毒的氧压高，发病急。主要表现为惊厥、抽搐等神经系统症状，患者有类似癫痫样大发作，故又称惊厥型氧中毒或氧惊厥。因 Bert(1878)首次报告，亦称 Paul Bert 效应。用氧气潜水及高压氧治疗，均有可能发生氧惊厥。由于诱发因素较多，个体差异很大，必需引起高度警惕。惊厥型氧中毒发病有三个连续发展阶段。①前驱期：在惊厥发作前，大多数先出现一些先兆症状，如口唇或面部肌肉颤动、异味感、视野缩小或视力模糊、面色苍白、眩晕、恶心、颈部有紧缩感、情绪反常、烦躁不安、幻听、幻视及肢端麻木感等，出现上述任何一种前驱症状，必须立即停止吸氧、静卧，以免惊厥发作出现意外。前驱期一般一分钟至多十几分钟即可进入惊厥期，少数病例的前驱期与惊厥期紧连。②惊厥期：继先兆症状之后，有的患者惊叫一声，接着出现类似癫痫样大发作，全身痉挛、抽搐、神志丧失，甚至大小便失禁。每次发作可持续1～3min。有的患者在停止吸氧后还可能发作1～2次。人在惊厥发作后，出现意识模糊、一时性的记忆力丧失，或者出现精神错乱、嗜睡以及动作不协调等，约1～2h后意识恢复，但仍疲劳嗜眠。患者经休息1～2d后，精神、体力可基本恢复，一般不留后遗症。在惊厥期倘继续吸氧，则可引起反覆发作，最后进入昏迷期。③昏迷期：人在氧惊厥发作时，如抢救及时恢复较快，很少进入昏迷期。

(2) 慢性氧中毒. 引起中毒的氧压相对较低，发病缓慢，症状主要表现在呼吸系统，肺部病变类似急性大叶性肺炎，又称肺型氧中毒。因 Smith(1899)首次报告，亦称 Lorraine Smith 效应。另外一种发病非常缓慢，主要表现为视网膜萎缩的氧中毒，称为眼网膜型氧中毒。

肺型氧中毒：在饱和潜水、减压病治疗或临床高压氧治疗用氧过量时才可能发生。人在常压下呼吸纯氧12～15h后方能出现轻微咳嗽或胸骨后不适感，如果再继续吸氧就会逐步发展为不可抑制性的咳嗽及胸骨后难以忍受的灼痛。最终可发展为类似大叶性肺炎的病变。

人吸入202.6kPa的纯氧，5～6h有口干、咽痛，偶有咳嗽或胸骨后不适感；7～8h可出现频繁而激烈的咳嗽，且胸骨后有灼痛，此时肺活量大幅度下降；9～10h出现吸气时胸骨后剧烈疼痛及不可抑制的咳嗽；10h后出现呼吸困难，如再继续下去，就会因严重的肺部病变、窒息而死亡。

眼网膜型氧中毒：氧分压小于81.04kPa即可发生，病情发展更为缓慢。

诊断与治疗 根据用纯氧潜水或高压氧治疗的特定条件，再加上氧中毒的症状与体征，即可明确诊断；同时还要注意合并继发性潜水疾病(溺水、肺气压伤等)的诊断与处理。

在进行氧气轻潜水时，如发现有早期的轻微症状，应立即以每分钟不大于10m的速度上升出水(防止肺气压伤)、卸装，采取卧床、安静、保暖等一系列措施，轻度患者往往可很快恢复。病人熟睡时要有人守护，以防突然发生惊厥。

重症患者的抗惊厥治疗：用3%的水合氯醛50ml灌肠。2h后皮下注射盐酸吗啡10mg，如此交替使用，每日不超过4次，直至痉挛消失。也可用异戊巴比妥(阿米妥)，每次0.2～0.3g肌内注射。其他镇静药物亦可酌情应用。但禁用氯仿、乙醚等吸入性麻醉药物，以防加重心肺损伤。

在吸氧减压时如发生氧中毒，应立即改吸空气，加强通风，待患者清醒后按空气减压表进行。一旦在水下发生氧中毒，应立即派潜水员下水救护，要严防碰撞、放漂、溺水等事故发生。如潜水员神志不清或有惊厥，应迅速出水，进入加压舱进行抗惊厥治疗与妥善加压处理。

预防 严格遵守各项制度与潜水操作规程，要求潜水员能识别氧中毒的症状。

(1) 饱和潜水时，氧分压必须严格控制在30.39～50.65kPa之间。

(2) 任何一种类型潜水在用纯氧减压时、包括减压病治疗在内，吸氧的深度应限制在18m以浅，并按Wright(1972)的肺型氧中毒剂量单位估算，累积氧剂量单位一般不应超过615；重症减压病与高压氧治疗，最多也不应超过1 425。

(3) 吸入纯氧减压或用高压氧治疗时，一般采用间歇性吸氧的方式，既可有效地延长治疗时间，又可避免氧中毒。

惰性气体麻醉

惰性气体麻醉(inert gas narcosis)是机体因受高分压惰性气体的作用而呈现的神经系统功能障碍状态，这种状态通常是可逆的。在空气潜水中，当气压超过405.2 kPa(氮分压超过324.16kPa)时，就可能发生氮麻醉(nitrogen narcosis)。本条目以氮麻醉为例。

病因病理 1861年Green首先注意到呼吸压缩空气潜水时，发生"酣睡的感觉"。1935年Behnke等通过实验研究才把这些现象归因于高分压氮对机体产生的影响。后来发现其他惰性气体在达到相应的高分压时，也有麻醉作用。

对于惰性气体麻醉的机制，通常用"类脂质学说"解释：物质的脂水溶比愈大，愈容易进入富有类脂质的神经细胞，从而妨碍神经细胞的正常兴奋性，麻醉作用愈强。氮的脂水溶比相当大，故达到一定的高分压时，就会使机体麻醉。氩、氪、氙等气体的脂水溶比都大于氮，它们的麻醉效能也都比氮大；氦的脂水溶比很小，就目前人能达到的潜水深度，尚未发现氦有麻醉作用。

近年来，进一步的研究认为：①在高分压惰性气体环境下，惰性气体溶解入神经系统后，引起突触传递功能的

障碍。突触膜中惰性气体分子的密度增加，将填塞到突触膜的类脂质部分中去。由于惰性气体分子的机械性干扰和膜孔径的缩小，妨碍化学递质和离子穿过突触膜，影响突触后电位的形成，抑制和兴奋的信息无法从突触前神经元传递到突触后神经元。②由于中枢神经系统磷脂总量的50%在线粒体，高分压惰性气体大量溶入其中，取代氧而导致突触部位的低氧性或窒息性阻滞。突触传递的抑制功能对缺氧特别敏感，因而惰性气体麻醉初期，抑制功能首先受到影响。大脑皮质突触较多。当皮质抑制功能受到抑制后，呈现脱抑制现象，表现出欣快或忧郁等情绪变化。③最后，当脑干上行激醒系统受抑制，皮质的兴奋便得不到支持而出现整个皮质的抑制。

临床表现 类似酒醉。主要是精神活动、高级神经活动和神经-肌肉协调等方面的障碍。不同个体或同一个体在不同的情况下的临床表现，随具体条件而有差别。未经高气压锻炼的人，在不同高分压氮范围内，大致的临床表现可列表于下：

氮分压与氮麻醉临床表现之间的关系

氮分压(kPa)	症状和体征
374.2—445.7	有些欣快，自信增加。精确分辨困难，精细动作效率降低
445.7—567.3	欣快，多话。有些眩晕，嘴唇发麻
567.3—688.8	笑失去控制。注意力集中减弱。记忆力及工作能力明显降低。简单的操作和思维作业造成错误。对信号刺激的反应迟缓。较少注意自身安全。有外周性麻木感和刺感
688.8—810.4	抑郁，幻觉，意识模糊，失去清晰的思维。明显运动协调障碍。定向能力和自制能力都紊乱。已不能执行工作任务
810.4以上	麻醉性昏睡（在此以前或有暂时的强烈兴奋），神志丧失

氮麻醉时脑电出现 θ 和 δ 慢波，α 波阻滞消失。

氮麻醉发生的早迟、发展快慢、程度轻重等，受许多因素的影响，主要有：①CO_2：凡使吸入气内 CO_2 增加或使 CO_2 在体内潴留的条件，都足以加重、加速氮麻醉。可能是由于 CO_2 使脑血管扩张，以致进入脑组织的氮增多。此外，CO_2 可反转突触处氧和 CO_2 之间的化学平衡，以致氧经突触膜外出，而 CO_2 进入，导致神经细胞缺氧，加重氮麻醉。②适应：经常地暴露于高分压氮环境，例如进行潜水实践或加压锻炼；能使机体获得对高分压氮的适应能力。在同一次潜水中，也有轻度的适应现象发生。在空气潜水（或加压舱内加压）中，由于脑部的血液供应充足，脑组织的氮张力较易和血液取得平衡，故氮麻醉通常都在加压过程中、加压终了或稍后数分钟发生。继续暴露在该高分压氮环境中，麻醉程度不但不再加重，反而会有所减轻。③个体差异：对氮麻醉的耐受能力，个体之间有很大的差别。例如同样是初次潜水的人员，发生氮麻醉的阈限深度相差可能很大。意志刚毅，情绪稳定，工作熟练，在一定程度上可以克服或延迟氮麻醉的发生；反之则易发生氮麻醉。④其他：酒和氮两者的麻醉作用可以相加。如果潜水前饮酒，会加速、加重氮麻醉。此外，劳动强度大及疲劳等因素也可加速和加重氮麻醉。

处理 人员立即离开高分压氮环境，氮麻醉的症状和体征即可很快消失。如果曾发生过神志丧失，则应在医院观察24h。在离开高分压氮环境时，除需作正常减压以防减压病外，对氮麻醉本身无需作特殊治疗。有时，患者在减压后可能感到疲劳，严重者有一时性遗忘症，但都可完全恢复。如能及时给予吸氧，可减轻或消除疲劳感。

预防 主要有：①限制空气潜水的深度，一般限于60m以浅。缺乏高气压锻炼的人，潜水深度应由浅入深，循序渐进。深度规定，允许因人、因时作适当增减。在加压舱内，由于条件易于控制，监护较水下实际潜水方便，所以在进行加压锻炼或加压治疗时，如有必要可允许稍超过以上限制。②提高机体对高分压氮的适应性。对初次潜水或长时间不下潜的潜水员，必须在执行任务前若干天，开始组织加压锻炼。若潜水员要潜至他以前没有经历过的大深度，事先必须有步骤地进行相应深度的加压锻炼，通常应至少加到作业深度，以提高适应能力。③控制影响因素。下潜（或升压）速度要按规定进行，不得太快，以免妨碍体内 CO_2 排出。到达水底（或规定的舱压）后，立即彻底通风换气，以免 CO_2 潴留。下潜前严禁饮酒。④加强潜水现场的医务保障工作。在下潜或升压过程中，特别是当人员到达水底或规定的舱压初期，要注意询问其感觉。发现或本人感觉到氮麻醉症状，且经加强通风换气后，症状仍不消除，应令其减压出水（或出舱）。对自携式空气轻潜水，人员下潜前应明确：当发生氮麻醉症状时，应立即上升出水。⑤用氦代替氮。进行深潜水时，用氦全部或部分代替氮，与氧配制成一定比例的氦-氧或氦-氮-氧混合气体，供人呼吸，可以有效地防止氮麻醉的发生。并可使潜水深度大为增加。

潜水员挤压伤

潜水员在潜水过程中，身体受压不均时，压力过低部位所遭致的损伤，称为潜水员挤压伤（diver's squeeze）。可分为全身和面部两类。

全身挤压伤 全身挤压伤又称潜水员压榨病。是在使用通风式潜水装具潜水过程中，如果：①下潜速度过快，或失足跌落水底较大深处，而与此同时，水面来不及向潜水服内供给相应压强及体积的气体。②水面供气装置发生故障或供气软管断裂，造成供气不足或供气中断，而同时潜水员仍继续下潜或排气。③潜水衣破裂或排气

阀出现故障自动向外排气，而供气又补充不足，均可导致潜水服内压低于服外水压。但由于硬质的头盔和领盘能抗住一定水压，而软质的潜水衣不能抗水压，以致造成上下压差，即下肢、腹部和下胸部受压高于上胸和头颈部。血液、淋巴液等即从身体下部被挤向头、颈和上胸部，导致组织损伤。

压差大小决定了挤压损伤的程度：①压差较小，潜水衣贴压躯体，紧缚胸腹。由于吸气肌须用力克服胸、腹壁外静水压才能吸气，所以感到吸气困难；并有头晕、轻度头痛及灵敏度降低等症状。②压差较大，下肢和躯干下部大量血液被挤向上，经由下腔静脉涌向胸腔，右心血量剧增，并导致上腔静脉及其分支系统的所有静脉内血液增多，静脉压升高，引起头、颈及上胸部静脉、毛细血管扩张、充血，甚至淤血、渗出、出血等病理变化。在胸部可见到挤压伤的典型体征——相当于领盘下缘线以上的皮肤呈紫褐色，以下呈苍白色，界线分明。口、鼻流血，眼球结膜充血、出血，因咽鼓管的咽部开口处被肿胀软组织堵塞，鼓室内压升高，鼓膜外凸，重者鼓膜破裂，外耳道流血。头、颈部软组织因极度充血、水肿而明显肿胀，有时竟达到难以摘下头盔的程度。舌及唇肿大，闭口困难，不能咬合，口腔内粘膜下出血。脑膜的静脉过度充盈，可引起剧烈头痛。胃毛细血管破裂可引起胃出血、便血。肺部充血，肺毛细血管破裂可咯血。严重者可有呼吸停止、昏迷或中枢神经系统损伤。③如压差过大可立即死亡。

治疗应注意迅速抢救罹患的潜水员出水。若有发生减压病可能，应进行加压处理，其他治疗措施应一并在加压舱内进行。轻症患者，无特异治疗。局部冷敷可消除肿胀、淤血。亦可用甘露醇、山梨醇等脱水剂消肿。吸氧可减轻呼吸困难，消除发绀，缓解头痛。使用抗生素，防止感染。如呼吸停止、昏迷或中枢神经系统活动障碍，应根据情况给予相应急救措施。肿胀、淤血一般在2～3周内可吸收；严重者要更长时间治疗和休息。

预防在于①潜水前认真检查潜水装具和设备。不用空气压缩机直接供气，应用储气瓶，备有足够的气体。②严格遵守各项操作规则。根据水面供气能力，控制下潜速度。③在水底作业时，潜水服内要保持足够的气垫，以适当地抵消部分负浮力。水面人员要控制好软管及信号绳，以防潜水员跌落。④当排气阀发生故障持续排气或潜水衣破裂时，水面要加大供气量，潜水员应即迅速出水。⑤遇供气中断，潜水员应停止排气，立即出水进加压舱，进行预防性加压处理。

面部挤压伤 面部挤压伤见于轻潜水员戴各类潜水面罩潜水时。如戴眼鼻面罩或有咬嘴的全面罩，下潜速度过快，没有或来不及用鼻向面罩内呼气或戴没有咬嘴的全面罩，供气调节器失灵，供气不足或中断，均可使面罩内压力低于外界环境水压，呈相对负压状态，犹如拔火罐作用而引起面部挤压伤。轻者仅感面罩范围以内的面部被抽吸和面罩边缘接触皮肤部分有轻压感。重者面罩范围内的面部皮肤肿胀、淤血、发绀、疼痛，鼻出血，眼结膜充血，甚至眼球突出，球后及视网膜出血，视觉障碍。

此外，如下潜时屏气，除引起面部挤压伤外，因无气体进入肺内，肺内压低于外界静水压，还可引起胸廓挤压，发生呼吸困难、胸痛，重者肺出血。

治疗的主要方法有对症治疗，如局部冷敷，消除淤血、肿胀；疼痛严重者，给予镇痛剂。预防主要为检查装具，控制下潜速度，并及时向面罩内呼气，以防面罩内压过低。

潜水员耳气压伤

潜水员耳气压伤分中耳气压伤、内耳气压伤和外耳气压伤三种。

潜水员中耳气压伤 (middle ear barotrauma of diver) 潜水员中耳气压伤(又称潜水员气压损伤性中耳炎)是由于中耳鼓室内外压强不能平衡而产生的病理改变。

发病机制 潜水过程中，中耳气压伤通常发生于下潜阶段，尤其在深度较浅(10m以浅)范围内。下潜时，外界气压不断升高，中耳鼓室内压若不能借咽鼓管的调节而与外界平衡，鼓室内形成相对负压，就会引起中耳气压伤。在上升阶段，外界气压降低，增高了的鼓室内压可推开咽鼓管，使鼓室内外压力平衡；仅在特殊情况下(如全身挤压伤)咽鼓管口不能被推开时才会造成损伤。咽鼓管调节功能障碍的原因有①非病理性：当潜水员下潜时未做、或下潜速度过快时来不及做中耳调压，而咽鼓管的"活瓣"受压，不能启开。②病理性：由于鼻咽部的急、慢性炎症或下鼻甲后端肥大，引起咽鼓管口阻塞。

临床表现 发生在下潜阶段的中耳气压伤所表现的症状与发生在上升阶段者不同。①开始下潜时，鼓室内外压差较小，鼓膜外侧轻度受压，仅有耳"阻塞感"和耳鸣。继续下潜时，鼓室内相对负压值逐渐加大，会引起由轻到重的疼痛，甚至鼓膜向内凹陷，终于破裂。至于引起不同症状和体征的压差值，有个体差异。一般当压差达7.98kPa以上时，可出现耳痛；压差增至10.64kPa以上，耳痛加重或难以忍受，并放射到颞、腮和颊部，听力严重降低，耳鸣、头晕加重。如不采取有效措施，压差继续增加到一定程度(13.3～66.5kPa)，鼓膜可发生破裂，血液流入中耳腔，耳内可有温热感，剧烈耳痛即刻缓解；但轻度疼痛仍可持续12～18h。在6～24h期间尚可出现头晕、恶心。耳镜检查：鼓膜光锥亮度和范围减小，鼓膜呈线形破裂，多发生在紧张部下方，有少量血液从此流出。②上升时，鼓室内压超过外界0.399～0.665kPa时，有耳内"发胀感觉"；压差达1.33～2.00kPa，不适感加剧，可影响听力；当压差达到2.00kPa时，通常已足以推开咽鼓管口，排出部分气体，鼓室内外压力达到新的平衡。如咽鼓管口被堵塞，中耳内压继续升高，鼓膜被推而

向外突出，亦可引起剧烈耳痛，甚至破裂。

治疗 鼓膜未破，仅充血者，用局部热敷和透热疗法，能促进恢复。如中耳内有大量渗出液或出血时，可考虑穿刺，以防鼓室粘膜增生及纤维化。若鼓膜破裂，应使用抗生素，以防感染，但局部禁止冲洗和用药。严禁擤鼻涕，以免病菌进入咽鼓管及中耳腔。用消毒剂仰漱咽部。若24 h内症状无明显好转，咽鼓管或中耳可能发生急性感染，应采取相应专科治疗措施。

预防 选拔潜水员（或高气压作业人员）时，必须在加压舱内进行中耳调压试验（见“加压试验”条）。潜水员若患有妨碍中耳调压的疾病，应暂停潜水，并要及时治疗。应熟练掌握中耳调压动作。如张口、吞咽、打呵欠、下颌水平位移动，以及捏鼻鼓气动作。该动作为：闭嘴、捏鼻，用力经鼻道呼气，使咽部气体冲入两侧咽鼓管内。在较浅深处，要控制下潜速度。如发生耳痛，应暂停下潜，或上升1～2m，作中耳调压动作，若无效则上升出水。平时应经常进行加压锻炼，使中耳调压功能适应压力变化。处于昏迷状态需要进行加压治疗的病人无法做调压动作时，可事先做预防性鼓膜穿刺术。

内耳气压伤（inner ear barotrauma） 内耳气压伤是指在潜水的下潜阶段，外界气压升高时，由于鼓室内外压强不能平衡所导致前庭或耳蜗的损伤。

发病机制 在下潜阶段，外界气压不断升高，若咽鼓管不能调压，鼓室内呈相对负压状态，鼓膜内陷。如继续下潜，①镫骨底板猛烈压迫前庭窗，使前庭阶中的外淋巴液压力升高，对蜗窗膜有从内向外的“推力”；同时，鼓室内相对负压，对蜗窗膜又有向外的“吸力”。两者均可使蜗窗膜外凸。②当用力做捏鼻鼓气动作时，将因静脉压增高而使脑脊液压升高，并传至鼓阶等处，引起外淋巴液压力剧烈升高，也可导致蜗窗膜外凸。③当强行中耳调压而咽鼓管口突然开张时，外界高压气急速冲入鼓室，内陷的鼓膜猛烈向外移位，可带动镫骨底板向外，使环状韧带受牵扯，又可使蜗窗膜向内凹陷。蜗窗膜的过度外凸或内凹、环状韧带过度地受牵扯，分别地可能导致蜗窗膜或前庭窗破裂，使外淋巴液泄漏到鼓室，形成外淋巴瘘，引起前庭功能障碍或感音功能部分或全部丧失。

临床表现 内耳气压伤往往在出水后1～3h方出现临床症状。主要表现有：耳鸣、听觉减损、完全耳聋；前庭功能障碍，如眩晕、恶心、呕吐等。检查中耳，可发现蜗窗膜或环状韧带破裂，外淋巴液流入鼓室。眼震电图显示自发性眼球震颤。听力计测定可证实感音性听觉减损或丧失。

诊断 主要依据潜水下潜阶段有中耳受压或强行开张咽鼓管的历史，以及典型症状和体征。但须与累及内耳的减压病鉴别；在对氦氧深潜水减压过程中更换吸入气中惰性气体的患者，还须与等压气体逆向扩散综合征（见“等压气体逆向扩散”条）相鉴别。后两者及时进行加压治疗，症状即能消失。

治疗和预防 发病后48h内，及时有效地治疗，治愈率可达80%。蜗窗膜或环状韧带破裂者应尽早手术修补，能使听力得到改善、恢复，前庭功能障碍消失。采用高压氧疗法结合服用扩血管剂，对听力恢复有一定帮助。

预防措施与中耳气压伤一致。下潜阶段发现咽鼓管通气性能不良，应暂停潜水。

外耳气压伤 外耳气压伤又名“翻耳症”或“翻耳综合征”，是因外耳道口被堵塞而与外界不通后，在下潜、加压）时压强低于外界（13.3～26.6kPa）所引起的外耳道皮下肿胀，出血或血疱形成、破裂等损伤。

戴足以堵塞外耳道的潜水帽或使用耳塞进行潜水时，会使外耳道成为一个与外界不通的“含气腔”，下潜过程中无气体补充入内，于是外耳道内压强低于机体其他部位，引起外耳道皮下血管被动扩张、渗出、血管破裂，皮肤出现淤血点或血疱，甚至血疱破裂。但鼓膜仍完整，除血疱延及鼓膜者外，鼓膜功能仍正常。

外耳气压伤患者一般无特殊主觉症状，出血多而血疱破裂者，可在耳郭看到流出的血。检查外耳道时，可看到皮肤肿胀、淤血点或血疱。对血疱破裂者，检查前用过氧化氢溶液冲洗并小心吸干后，可看到边缘不整齐的破裂口，或有血从破裂口继续流出。

对外耳气压伤的处理，首先必须停止潜水，直至治愈。一般肿胀，在气压平衡后不久即可消除。小淤血点数日即消退。血疱大者须数周才平复；已破裂者必须严防感染。外耳气压伤痊愈后，不影响将来继续潜水。

外耳气压伤的预防在于避免使用可能堵塞外耳道口的潜水帽；禁止使用耳塞。

潜水员鼻窦气压伤

潜水员鼻窦气压伤（nasal sinus barotrauma of diver）是由于鼻窦腔内外压强不能平衡而产生的病理改变。鼻窦是鼻腔周围骨间的含气腔室，两侧对称，共有四对，上颌窦、额窦、蝶窦和筛窦，均借狭窄的管道与鼻腔相通。若管道开口处因粘膜急性炎症、肿胀、息肉等造成阻塞，在潜水下潜阶段，外界气压高于窦腔内压，腔内呈相对负压状态，可引起腔内粘膜肿胀，血管扩张、充血、渗出，甚至出血。这种出血，一般当时不会从窦腔内流出；只在减压时，窦腔中气体膨胀，才把血液压入鼻腔。上升阶段，外界气压低于窦腔内压，窦腔内气体膨胀，也可压迫腔壁粘膜。本病多见于额窦和上颌窦。根据累及的鼻窦不同，可分别出现额部疼痛，或面颊部及上列第一双尖牙至第一、二磨牙处有疼痛、麻木感。重者还有头痛。局部检查有压痛：额窦压痛点在眉弓内上方；上颌窦压痛点在患侧尖牙窝。咽部分泌物或痰内有血迹、鼻衄。X线检查，75%以上病例可见病变。治疗可用血管收缩剂滴鼻、抗生素防感染。预防：患有鼻腔疾病、急性上呼吸道炎症者，禁止潜水；若知鼻窦通气欠佳者，先用血管收

缩剂滴鼻;如下潜时出现局部疼痛,应立即出水。

潜水员缺氧症

潜水员缺氧症(diver's hypoxia)是在潜水过程中吸入气中氧分压过低而引起的病症。

病因 ①潜水装置失灵,可导致供气不足或供气中断。②吸入气中氧分压过低。使用人工配制混合气(如氦氧)大深度潜水时,在较浅深度用含氧量较低的混合气替换空气;或错误地将惰性气体充入瓶中供潜水员呼吸。屏气潜水上升出水时,肺泡气中氧分压过低。③潜水装具使用不当。如使用闭合式氧气呼吸器,在下潜前、水底时及上升出水前,未按规定进行"肺脏—呼吸器"系统的清洗换气,以致蓄积大量氮气,掩盖了呼吸气体中氧气的不足。使用开放式呼吸器时,如在水下气瓶信号阀已发出警报,潜水员未及时出水,气瓶内气体耗尽。④潜水员精神和体力过度疲劳以及寒冷均可促发缺氧症。

临床表现 潜水员缺氧症的严重程度与吸入气中氧分压降低的程度、速度和持续时间以及潜水员的机能状态有关。①吸入气中氧分压低于18.80kPa(常压下18.5vol%)为轻度缺氧的阈限。可引起中枢神经系统活动障碍,如欣快症,思维能力减退。呼吸和循环机能发生适应代偿性变化,如呼吸加深、加快,通气量增大;心率加快,心收缩力加强,血压升高等。②吸入气中氧分压降到9.73—7.60kPa(即9.6—7.5vol%),发生代偿失调的严重缺氧,潜水员发生意识丧失,大脑性昏迷。经急救消除缺氧,意识恢复后,患者有近事遗忘症。呼吸中枢受深度抑制,出现周期性呼吸,呼吸运动减弱,甚至停止。心跳慢且弱,血压下降,循环机能失调以至衰竭。心电图出现心肌缺氧的变化。

急救 及时发现,迅速抢救患者出水。上提速度不得超过10m/min,防止发生肺气压伤。出水后,快速卸装。轻症者呼吸新鲜空气或氧气即能自行恢复。呼吸心跳停止者,立即采取复苏措施。待心跳、呼吸初步恢复后,尽快送患者进加压舱吸高压氧。合并肺气压伤者,应迅速加压治疗(见"肺气压伤"条)。

预后 轻症急性缺氧患者,很快恢复正常,休息数天即可继续工作。严重急性缺氧患者,如抢救及时,特别对脑缺氧、脑水肿防治措施有力,也可恢复健康;若急救延误,往往造成中枢神经系统、心血管系统的器质性损伤,预后不良。

预防 潜水缺氧症完全能预防。具体措施包括对潜水员进行预防缺氧症的常识教育;严格遵守各项潜水规则,认真检查和熟练使用潜水装具。加强现场医务保障工作,防止和及时消除促使潜水员发生急性缺氧的有关因素。

潜水员二氧化碳中毒

潜水过程中,潜水员吸入高分压CO_2或机体产生的CO_2不能及时排出,造成体内CO_2潴留所引起的病症,称为潜水员CO_2中毒。

病因 ①使用闭合式潜水装具时:吸收剂罐内未装或装入失效的CO_2吸收剂(或产氧剂);吸收剂冻结、吸收剂罐进水等均可使CO_2在呼吸袋内蓄积。呼吸器内气体流程中某个环节阻力太大,通气不足,体内CO_2不易排出,可使体内CO_2张力升高。②使用通风式潜水装具时:通风不良、供气不足或中断或压缩空气含有较高浓度的CO_2。③屏气潜水时:下潜过程中,胸腔容积逐渐缩小,肺泡气内CO_2分压相应上升,可高于静脉血内CO_2张力,CO_2从肺泡向血液扩散。而屏气期间,体内产生的大量CO_2不能扩散入肺,发生CO_2潴留。④在水下进行重体力劳动时:机体产生大量CO_2,由于吸入气体密度大,呼吸阻力增加等,肺泡通气量降低,CO_2排出量减少,体内CO_2张力上升。在空气或氮氧混合气饱和暴露期间,无论休息或劳动,均有血液内CO_2张力轻度升高现象。

病理 当肺泡气中CO_2分压增高超过血液内CO_2张力时,不仅血液内CO_2不能扩散入肺泡;相反,肺泡气中CO_2可迅速扩散入血液,它通过肺泡膜的速度较氧气大25倍。造成CO_2潴留,使机体内环境发生改变。

呼吸中枢对CO_2非常敏感。血液内CO_2张力升高,CO_2分子透过血—脑脊液屏障,进入脑脊液,形成碳酸并离解出氢离子。CO_2和氢离子刺激延髓的中枢化学感受器,间接地作用于呼吸中枢,使呼吸中枢兴奋,呼吸活动加强,增加肺通气量。同时血液内CO_2张力升高,可刺激颈动脉体、主动脉体化学感受器(外周化学感受器),冲动分别沿窦神经和主动脉神经传入延髓呼吸中枢,反射性地使呼吸加深加快,肺通气量增加。当吸入气中CO_2含量增达2%时,潮气量即有增加;4%时,不仅潮气量增加,呼吸频率也增加;10%时,肺通气量可增至静息时的10倍。CO_2分压升高,脑血管扩张,血流速度加快,冠状血管血流量也增加。但是CO_2分压特别高时,反而发生心跳迟缓,血压下降;大脑皮质经过短时间的兴奋后,迅速转为明显的抑制状态。长期吸入高分压CO_2会使体温下降,代谢降低。

临床表现 开始时,出现呼吸加深加快、气急、头昏、颜面潮红、额部出冷汗、唾液分泌增多等早期症状。如不采取措施,CO_2分压继续升高达5.07—7.07kPa,常压下5—7vol%时可出现头痛、眩晕、喘息、呼吸困难、呼吸窘迫感,甚至达到难以忍受的程度。CO_2分压达到7.07—10.13kPa时,上述症状进一步加剧,头痛和眩晕更为严重,唾液分泌显著增多,有时还发生呕吐。CO_2分压达到更高时,由于大脑皮质发生抑制,潜水员表情淡漠,

思维能力降低，肌肉无力，运动失调，最后出现知觉丧失。

急救与治疗 潜水员在水下感到有 CO_2 中毒的早期症状时，应及时报告水面，并采取相应措施：如休息、加大通风换气。如仍不好转，应即通知潜水员上升出水，呼吸新鲜空气或氧气。凡需要减压者，应在加压舱内按规定完成减压，同时进行相应的急救治疗。轻型患者，呼吸新鲜空气或氧气后，会很快恢复正常，无需其他治疗。对有呼吸循环衰竭的重症患者，应注射呼吸兴奋剂；呼吸停止，要作人工呼吸。心力衰竭，注射强心剂；心跳停止，立即作胸外挤压或心内注射肾上腺素。CO_2 结合力下降应静脉注射碳酸氢钠。重症患者清醒后应注意护理。出院后应休息一段时间再参加潜水工作。

预防 使用闭合式潜水装具时，每次潜水前，要检查呼吸单向阀性能、供气装置工作情况，保证额定供气量。吸收剂罐内要装满筛过的新鲜吸收剂(或产氧剂)。必要时，要先作吸收剂的分析鉴定，准确计算吸收剂(或产氧剂)的有效使用时间。潜水员在水下要注意检查吸收剂罐工作情况，如感到逐渐发热，说明吸收剂反应正常。使用后准备废弃的吸收剂(或产氧剂)要及时处理，避免误用。使用通风式潜水装具时，要保证供给充分的合乎标准的压缩空气量，使潜水服内 CO_2 浓度不超过相当于常压下的1.5‰。要认真仔细检查供气设备，有故障应及时修理。潜水员下潜着底后，应先彻底通风，然后开始作业。冬季潜水防止软管冻结。发生软管挤压或破裂，立即派救护潜水员下潜，将潜水员救出水面。

浅水黑视

通常在使用闭合式氧气呼吸器潜水时，即使在相当浅的深度，有时潜水员也会发生一种视物模糊，眼前发黑，甚至昏厥的现象，称为浅水黑视(shallow water black out)。引起浅水黑视的原因和机制尚不清楚。过去认为是 CO_2 中毒；目前认为，浅水黑视是各种促发昏厥因素综合作用的结果。呼吸高分压氧，可使发生昏厥阈值降低，这可能是由于呼吸高分压氧引起脑血管收缩，脑血流量减少所致。如果再加上惊慌、焦虑、换气过度、饮酒、肺内压升高或饥饿等因素，就可能使潜水员发生浅水黑视。发生浅水黑视时，如果及时将潜水员抢救出水，摘去呼吸器，一般均能很快自行恢复，平卧位和取头低位，可加速恢复过程。如不及时抢救出水，会因昏厥而继发溺水和肺气压伤等更为严重的疾病。对浅水黑视的预防，可采取以下措施：①以开放式空气呼吸器代替闭合式氧气呼吸器，可使浅水黑视的发生率明显降低。②避免上述种种促发昏厥的因素。加强对潜水员的专业训练和教育，使能熟练掌握潜水装具，不致产生惊慌和焦虑情绪；潜水前充分休息，不饮酒，不空腹下潜等等。③在氧气轻潜水训练或作业现场，加强对潜水员的观察，以便及时将发生浅水黑视的潜水员抢救出水，防止酿成其他严重后果。④选拔潜水员必须作氧敏感试验。

潜水员溺水

潜水员溺水(diver's drowning)是指潜水员在潜水过程中，因水进入呼吸系统所发生的病理状态。

病因 ①使用自携式装具潜水时：装具的部件(如波纹管、吸收剂罐等)破裂而进水；体力衰竭，无力正确操作装具，或技术不熟练；继发于其他潜水疾病和事故；储气瓶内气源耗尽，迫使潜水员拉脱面罩或咬嘴。②使用通风式装具潜水时：潜水衣破裂，如放漂时胀破；或头盔、领盘、潜水衣连接不紧密，或被障碍物划破，而同时供气又不充足；面窗破碎。③屏气潜水时，潜游在水中的时间超过"屏气终点"，必须重新再呼吸，但已来不及回到水面。

病理 淡水溺水和海水溺水的病理过程有共性，又各有特殊性。两者的基本病理改变均为因呼吸道阻塞，引起缺氧和 CO_2 潴留状态而造成的急性窒息。

两种溺水的病理特点，见下表：

淡水溺水与海水溺水病理特点比较

项目	淡水溺水	海水溺水
水中含盐量	微量，低渗溶液	约35‰，高渗溶液
血量	增加	减少
血液稀释或浓缩	稀释	浓缩
红细胞破坏	常见	很少
血浆电解质	钾增加，钠、钙、氯减少	钠、氯、镁增加
心室纤维性颤动	多见	不发生
致死主要原因	急性脑水肿，心室纤维性颤动，心力衰竭	急性脑水肿，急性肺水肿，心力衰竭

临床表现 临床表现的轻重与溺水持续时间长短有关。一般表现面部肿胀，双眼充血，皮肤、粘膜青紫或苍白，肢体发冷。头痛，狂躁，昏迷，肌张力增加，抽搐，牙关紧闭，神经反射异常。脉细数或不能触及，血压不稳定，心音弱，心律不齐，心室纤维性颤动。呼吸频速而不规则，甚至停止，两肺密布啰音。溺淡水者多见血性泡沫性痰，腹部饱胀，呕吐；溺海水者口渴显著，血红蛋白尿，尿少或尿闭。溺水发生在使用闭合式潜水装具时，若急救提拉出水过快，使肺脏-呼吸器系统内气体过度膨胀，可并发肺气压伤。溺水发生在潜水已超过一定深度和时限时，迅速救出水面，可并发减压病。

急救与治疗 急救必须争分夺秒，立即将溺水潜水员抢救出水，迅速卸装。在极短时间内清除口、鼻腔内污物。用伏膝或抱腹等方法，倒出呼吸道和胃内积水。呼吸或心跳停止者，应迅速采取相应复苏措施，如现场有加压系统设备，可在加压舱内进行。复苏初期，吸高压氧，对防治脑水肿和预防呼吸、心跳再次停止均十分有利。

如有并发减压病或肺气压伤可能时，急救应与加压治疗结合进行（见“潜水减压病”、“肺气压伤”及“加压治疗”等条）。

医院救治原则：①尽快恢复呼吸、心跳。有心室纤维性颤动，应即采用去纤颤器或去颤药物。②及早采用降温措施和脱水剂，防治脑水肿。③采用抗泡沫疗法，治疗肺水肿。④应用抗生素，防止肺部感染。⑤纠正酸碱及电解质平衡的紊乱。淡水溺水者有明显溶血，可输红细胞或全血；海水溺水者可静脉补充5%葡萄糖液及血浆，纠正血液浓缩。

预防 潜水前严格检查装具的水密性、各部件间结合的牢固性和水密性、供气调节器及信号阀的性能，轻潜水严格控制潜水深度和水下工作时间；水面人员做好各种潜水保障工作，预防发生其他潜水疾病和事故，以免继发溺水。

海洋动物伤害

海洋动物伤害 harm of marine animals 指某些海洋动物对人体的直接伤害。如鲨鱼可咬伤人体，水母、海蛇等螫噬人体并有毒液使人中毒等。

鲨鱼袭击 在海洋动物伤害中，鲨鱼袭击最为危险。潜水作业中，来自动物的伤害率，鲨鱼袭击占80%。被鲨鱼咬伤的人常可因大量出血和休克而死亡。

在热带和亚热带（南、北纬30°之间）海区，遭受鲨鱼袭击的危险性最大。中国领海处于赤道以北的热带、亚热带和温带，是多鲨的海区。目前已知的鲨鱼有300多种（我国沿海已发现73种），其中主动伤人的有20多种，以噬人鲨、沙锥齿鲨、双髻鲨、鼬鲨、恒河鲨、锥齿鲨等对人危害最大。

鲨鱼袭击人与许多因素有关：鲨鱼本身在水温为18～28℃时的活动与觅食，随温度升高而增加；暴风雨前或阴暗天气时常成群在海水表层活动；饥饿时或产仔后食欲强烈。有些声、光、气味能招引鲨鱼：如低频振动或无规律动作产生的振动波，夜间显现光亮，着白色反光强烈服装，血腥味更易招引鲨鱼。

临床表现 鲨鱼的牙齿十分锐利，被咬伤者常有大面积、严重的组织损伤，引起大出血和休克。鲨鱼的皮肤也可严重擦伤人体表面。

鲨鱼咬伤分级

损伤等级	咬断重要血管的名称及损伤情况
[illegible]级	两侧股动脉；一侧股动脉及一侧胫后动脉；一侧上1/3的股动脉
[illegible]级	一侧股动脉下2/3；一侧肱动脉，两侧胫后动脉；腹部合并肠损伤
[illegible]级	一侧胫后动脉；浅部肢体伤，未咬断重要血管；浅部腹壁伤，未伤及腹膜；两臂伤，未伤及血管

救治和预后 立即抢救受伤者出水。出水后的急救主要是止血和抗休克。

在医院，休克控制后，作扩创术，伤口应延期缝合。如一周后无感染，可作缝合和植皮。伤员应注射抗破伤风血清和大量抗菌药物。鲨鱼牙齿上的病原菌主要是副大肠杆菌，对金霉素、氯霉素、四环素等广谱抗生素均敏感，但能抗青霉素。

预后 与损伤的严重程度以及抢救的及时、有效与否有密切关系。一般大血管咬断预后较差，死亡率高；中等血管咬断，如在现场抢救治疗及时、有效，可存活；未伤及重要血管通过有效治疗当可存活。

预防 尚无十分理想的防鲨、驱鲨或制鲨方法。根据情况可选取如下措施：

在有鲨鱼活动的海区和季节，不进行裸潜。着装潜水时，配备巡逻船，加强了望。如发现有鲨鱼活动，即发出警报，水面人员立即通知潜水员出水。不穿用白的或反光强的潜水服和器具。潜水员在水下不做不规则的活动，以免产生低频振动。潜水装具不沾有动物的血或腐败食物。潜水员在水下受伤出血后，应迅速上升出水。潜水应避开其他鱼群或有死鱼的地区。

鲨鱼有特别灵敏的嗅觉，厌恶同类腐尸的气味，还会避开乌贼放出的墨汁。根据鲨鱼的这些习性，可用醋酸铜和苯胺黑按一定比例配制驱鲨剂，因气味似鲨鱼腐尸、颜色似乌贼墨汁，用以驱鲨被认为是较好的化学驱鲨方法。

使用“电抗鲨标枪”，当刺及鲨鱼体可使之麻痹或产生电休克而死。另外，尚有用标枪的方式，将剧毒药物注入鲨鱼体内使之中毒。如注入饱和的硝酸士的宁液5ml，几秒钟后，鲨鱼即出现运动失调、抽搐和痉挛。

水母螫伤 水母常群栖于海洋、海湾和江河入海处。其主动移位能力很差，大都随波逐流。一般在早晨、黄昏和无风浪时出现在海面；日光强烈或大风浪的天气都沉入水中。能伤人的水母主要有僧帽水母、灯水母或称海黄蜂和海蜇。水母生有很多细长的触须（可长达15m）。每根触须上又有数以千计的充满毒素的刺细胞。刺细胞带有一条很细的刺丝。当触须接触到人体皮肤时，刺丝就将毒素注入人体，导致中毒。

临床表现 ①局部反应：被螫后，局部立即感到刺痛、烧灼或发痒。1～2min后，出现点线状、线条状或斑点状类似荨麻疹样皮疹，也可能出现水泡或小片出血。②全身反应：以水母种类、螫伤部位、面积、时间和受伤者的健康状况的不同而不同。有的表现为全身各部分粘膜充血、肿胀、咳嗽、咯痰、恶心、呕吐；有的表现为全身倦怠、疲劳、肌痛；有的则有头痛、腹痛、腹泻、肌痉挛、呼吸困难和心力衰竭；也有的出现过敏性休克。被海黄蜂严重螫伤后，伤者在几分钟内即可死亡。

治疗 ①螫伤后，尽快出水。迅速用衣服、海草或沙土擦除在皮肤上的触须和毒素，并用淡水洗净。②为减

轻反应，局部可用淡氨水、饱和碳酸氢钠溶液或白矾水等涂擦、冲洗。还可涂敷可的松软膏、抗组织胺药物或局部麻醉软膏；也可用橄榄油、糖混合物或缓和洗剂作局部冷敷。③为解除全身反应，伤员应取平卧位或头低卧位。必要时作人工呼吸，意识清醒者可口服抗组织胺药物。有过敏性休克者可用肾上腺素，疼痛剧烈者可注射盐酸哌替啶、杜冷丁，肌痉挛者可静脉注射葡萄糖酸钙，静脉输液可促进毒素排出，必要时应使用呼吸、循环兴奋剂。

预防 尽可能避免与水母接触。如需捕捉水母，应使用捕捞工具，严禁用手直接捕捉。在夜间或水母密集区进行潜水作业，应穿潜水衣。已经脱落的水母触须或死亡的水母，仍能伤人，要提高警惕。

海蛇咬伤 海蛇都是毒蛇，上颌有两个通毒腺的毒牙，常栖居于大陆沿岸半咸水河口带。雨季河水猛涨、大带大量有机物入海时，鱼群集中于河口带，食鱼的海蛇也多。目前已知海蛇大约有50多种。中国有海蛇9属15种，分布在北起山东，南至南海的岛屿及沿海。最常见的是青环海蛇和福建、两广和海南等省近海特有的海蝰。

海蛇的形态特征是：尾侧扁如桨，躯干后部亦略侧扁；腹鳞大都退化、不发达或消失），故在陆地上行动极为困难。其长度大都在1m左右，少数可达3m以上。

临床表现 1.局部反应：除被咬时有瞬间的刺痛外，伤口只有麻木感。伤口附近没有急性炎症反应，不红不肿，不痛不痒，因而，常有被咬伤后未引起注意而延误诊疗者。2.全身反应：开始可能有些焦急感或轻度欣快感。一般要在咬伤后经1～3h潜伏期后才出现明显的全身中毒症状。海蛇蛇毒是神经毒，除有箭毒样作用（抑制运动终板上的乙酰胆碱受体，从而导致横纹肌松弛）外，主要是直接损害横纹肌，使肌纤维变性甚至坏死。临床表现为全身肌肉松弛性瘫痪，眼睑下垂，视力模糊，口不能张，面无表情，吞咽、语言、咳嗽等均有困难。呼吸慢、浅，腱反射减弱或消失。被动运动时，有肌疼痛感。在横纹肌完全瘫痪前，常有短时的肌紧张增加，腱反射亢进，肢体变硬。由于呼吸抑制，伤者胸前有压迫感，严重时唇、甲床发绀，瞳孔散大。但伤者神志清醒，感觉无异常。由于横纹肌纤维破坏，放出大量肌红蛋白及钾盐，尿呈深褐色（肌红蛋白尿），严重者可堵塞下肾单位，引起急性肾功能衰竭。

死亡多在伤后2－3d。死亡原因可能是呼吸麻痹、急性肾功能衰竭或心力衰竭。死亡率平均为25%左右。如能度过危险期，可以痊愈。但肌张力恢复较慢，约需经数月才能恢复正常。肾功能有时难以完全恢复。

诊断 有时较为困难。因咬伤局部即时反应不明显，特别是当咬伤较轻，伤者又没看到海蛇时。但可根据水中作业史，毒牙痕（绝大多数情况下，咬伤部位留有两个较大而深的毒牙痕）和症状的发展作出诊断。

急救和治疗 与一般毒蛇咬伤的处理相同，包括：早期缚扎（肢体近心部），冲洗伤口，扩创排毒，局麻药封闭，内服和外敷蛇药片，注射抗蛇毒血清或抗蛇毒素；对症支持疗法和并发症的防治等。

咬伤后1～2d要特别注意伤者的呼吸、脉搏、血压及尿的情况。伤者应卧床休息，减少活动。

预防 在海边、河道出口处、岩石周围和码头等海蛇常栖息的地方进行潜水作业，应提高警惕，如遇海蛇，应避开。普及海蛇咬伤的防治知识。

水下爆炸伤

水下爆炸产生的冲击波引起潜水者机体的损伤，称水下爆炸伤（underwater blast injuries）。人在水下时，在一定距离内，如发生水下爆炸，强大的冲击波将使机体组织和器官受到损伤。致伤程度与距离爆心远近、爆炸威力、人员身体部位与冲击波传播方向直角相交的面积大小，以及有无防护措施等有密切关系。损伤的特点是体表损伤轻，内脏损伤重，病程发展快，后果较严重，应引起重视。

病因病理 水下冲击波对机体器官和组织皆有影响，而以含气脏器和腔窦最易受损伤。当冲击波通过含气脏器和腔窦时，气体被高度压缩，冲击波传过后，受压气体又急剧膨胀，从而使周围组织发生损伤。冲击波作用于质量不同的组织时，速度有差异，可使不同组织的连接部分出现分离，造成撕裂和出血。冲击波从致密组织传入疏松组织时，局部压力突然发生变化，使致密组织发生损伤。此外，冲击波的直接作用，还可造成骨折、鼓膜破裂等。

临床表现 水下爆炸伤的症状、体征取决于损伤的程度、性质和部位。胸部损伤主要是肺脏，由于肺泡破裂，肺组织撕裂，可引起胸痛、咳嗽、咳血、发绀、呼吸浅而慢和脉搏频速等；严重者可发生大量出血、窒息、循环障碍、衰竭和肺水肿。腹部损伤主要是胃肠道，有肠壁或腹膜淤血、出血、血肿乃至肠壁破裂、穿孔，导致弥漫性腹膜炎；有腹痛、呕吐、大便带血或柏油便，严重者引起休克。肝、脾、肾、膀胱等较少受累，但血尿并不少见。此外，潜水员头部浸入水中时，脑部亦可受到损伤，这可能是重伤者迅速死亡的原因之一。

诊断与治疗 根据潜水员的受伤史、症状体征，结合X线检查可及时作出诊断。对遭遇水下爆炸而一时无法确诊的人员，在出水后应作严密观察。对遭受水下爆炸袭击的人员，应迅速救护出水，依据伤情程度、部位不同分别采取相应治疗措施。对轻伤者，一般采取对症处理，如：休息、止咳、输液、补充维生素和给予抗生素以防感染。对重伤者要根据情况进行抗休克、输血、胃肠减压、气管切开、吸高压氧、给止血剂；有手术指征者应迅速作手术治疗；对骨折、鼓膜穿孔等按相应原则处理。

预防 严格遵守水下爆破作业规则，特别是必须在潜水员出水后才能起爆。打捞沉船时如舱室内有可燃气

体积聚可能时，应严禁进行电切割。着木棉或泡沫橡胶制的救生衣，有一定防护作用。

加压性关节痛

因加压而引起正常关节的疼痛，称为加压性关节痛(compression arthralgia)。加压性关节痛的症状和体征包括：①关节疼痛：轻度的(约70%)、中等度的(约28%)、严重的(约2%)。②关节内有异常的或僵硬等感觉。③用力或快速运动时，关节内发生响声。加压性关节痛最多发生于肩关节，其次分别为膝、腕、踝、髋、肘关节，少数可累及腰、指、趾关节。引起加压性关节痛的决定因素为加压(下潜)速度和压值(深度)。加压愈快，压值愈大，发病率愈高；疼痛的程度、范围、时间和频度等也愈增加；关节内的响声也愈增高。发病和病情有明显的个体差异(与年龄无关)。发病机理尚不明。在常规潜水中，即使发生加压性关节痛，亦不致对作业有明显影响。在饱和潜水中，加压性关节痛却会充分发展而成为一个重要问题。存在的时间：轻者[ ]10h，重者24h甚至更久；个别例子，关节内不适可达数天。最后均可自行消失。其预防措施主要是在大深度饱和潜水中采用减慢加压速度，并在加压过程中插入若干"驻留"期，加压至某一程度后，停止加压一段时间；然后再继续加压。使加压与驻留期交替进行，直到预定深度。

高压神经综合征

机体受高气压作用而出现的神经系统功能障碍的一系列症状和体征，称为高压神经综合征(HPNS)。它以运动障碍(如肌肉震颤和肌肉抽搐)、辨距障碍、脑电图改变、眩晕、恶心、视觉障碍及嗜眠等为特征。

当实际或模拟潜水的深度超过150m—250m，加压速度又比较快时，就可能发生震颤。震颤以手最明显，频率为8—12Hz，也累及臂、腿、躯干、颈项和颜面等。轻度震颤可借意志克服；但严重的震颤将妨碍潜水员的协调动作和操作。在出现震颤后维持压力不变，震颤或可持续存在，或会逐步减轻和渐次消失；如进一步加压，震颤又可重新出现。较严重时可发生肌肉自发性收缩，甚至阵挛性抽搐。

脑电图的变化随压力升高而愈益明显。当压力接近3039kPa时，脑电图出现θ波增多，有时还出现δ波，并伴有α波和β波活动的压抑。这些变化可在开始减压后若干小时内仍继续存在。与脑电图变化的同时，人员处于间断的嗜眠状态。轻微的刺激会立即使其惊醒，撤去刺激后又陷于嗜眠状态。此外，也可能出现智力和记忆力减退。

高压神经综合征的发生与严重程度，与加压速度和所加压力值有密切关系。一般，在压力超过1519.5—2532.5kPa时才开始出现高压神经综合征。提高加压速度，可使症状出现更快更重，而降低加压速度并在加压过程中设若干驻留站，则可使症状减轻，从而得以达到较大的深度。当所加压力值增加时，不仅使症状加重，而且对加压速度的敏感性也增加。各种症状通常在减压时即可消失。

高压神经综合征的发病机制尚在研究中。目前根据不同证据，从不同角度主要提出以下几种见解：

气体的渗透作用：认为在压力迅速变化时，血液和组织中溶解的气体分配不均匀，导致渗透压的一时性不平衡，引起细胞和组织内液体的移动而产生高压神经综合征。这个理论可以解释加压速度对发病的影响，以及当压力恒定时症状可逐渐减轻和消失；但不能解释HPNS可持续若干时日。

压力的直接作用：有实验证明，压力本身对生物学过程，包括肌肉和神经功能，可有不良作用。但其本质、作用方式，尚需进一步研究。

最近，有人以所谓"临界体积假设"或"类脂质自由体积"来解释高压神经综合征的发生。认为，惰性气体或其他麻醉性气体的麻醉作用是由于该气体溶解于类脂质，使类脂质(假定是细胞膜)体积膨胀，从而引起细胞膜通透性的改变，降低其兴奋性。而类脂质体积的膨胀可被相当大的压力所消除，使麻醉作用逆转。因而，高压神经综合征很可能是由于压力对神经细胞膜的一种体积压缩作用，使细胞膜的兴奋性升高。如果此时加入少量氮气或其他麻醉剂，将有助于细胞膜膨胀，使由压力引起的膜压缩又逆转过来，从而减轻本征。已有实验表明，在呼吸混合气中加入适当比例的氮气，确能减轻症状，提高致病压力阈值。

阻遏或预防高压神经综合征发生的措施有：

(1) 减慢加压速度：减慢加压速度并采取分段加压法，可明显减轻或延缓高压神经综合征的发生。在大深度饱和潜水，有人同时考虑预防加压性关节痛的出现，主张当深度超过90—150m时，加压速度应为10—12m/h；但也有主张慢至4m/h，甚至更慢者。深度愈大，加压速度应愈慢。至于分段加压方法尚无具体统一标准。采用上述措施，模拟潜水深度已远超过600m，虽仍出现了明显的高压神经综合征，但尚可耐受。

(2) 采用氮-氦-氧混合气。

有人综合采用上述两项措施，模拟潜水深度已达686m，没有发生明显的高压神经综合征。

潜水员水下低体温

潜水员在水下受水的低温作用，导致体温低于正常，并出现一系列生理、病理反应，称为潜水员水下低体温(diver's underwater hypothermia)。

海水的温度一般都低于人体皮肤温度，水的比热和

导热性均高于空气。因此，人在水中比在空气中将散失更多的热量。

当人体浸没于冷水时，身体热量从皮肤主要以传导和对流两种方式散失。当皮肤血管受低温刺激而收缩时，身体内部和皮肤之间的血流交换减少，防止体内热量的大量散失。此时，体内热量主要通过深部组织向体表直接传导，然后经皮肤散失于水中。脂肪的导热系数低，皮下脂肪层有助于减少热量的损失。

人体浸没于一定温度的水中，如果机体失热与代谢产热相适应，体温不变，这时的水温称为适中水温。在安静状态下，适中水温为33～35℃。在运动状态下，由于机体产热较多，适中水温就较低。

由于压缩气体的比热和导热性都高于常压气体，在潜水时，机体经体表和呼吸道散失的热量增加，尤应注意的是经呼吸道散热量大幅度增加。在常压下，即使在温度很低的空气中，经呼吸道散失热量通常不大于代谢产热的10%。但是，机体没有能影响经呼吸道散热量的调节反应，这部分散热量决定于吸入气的温度、湿度、密度、比热和导热系数以及肺每分钟通气量等因素。据研究，潜水员在休息状态下呼吸4℃的氦氧混合气，当呼吸气体的压强分别为729，36kPa和3039kPa时，经呼吸道散失的热量分别为代谢产热量的28%、50%和100%。因此，在深潜水（超过200m）时，应将呼吸气体加热到相应适当的温度。

由于水下低温的影响，潜水员的皮肤血管首先收缩，以致皮肤温度下降。下降到31℃时，局部感到寒冷；下降到15℃，可有局痛感觉；继续下降时，局部皮肤麻木，伴有肌肉力量减弱，情绪烦躁不安，这一切将导致水下操作能力严重下降。在减压时，皮肤及其他组织血管收缩，局部血液灌流量减少，已溶于相应组织的惰性气体的排出速度降低，可增加减压病的发病率。

机体在水下如失热持续超过产热，体温将逐渐下降。体温从37℃降低到35℃，可出现肌张力增加、寒颤、心跳快而有力、呼吸频率增加、周围血管收缩、血压上升和氧耗量增加等一系列代偿反应。体温降到低于35℃，各种功能由兴奋转为抑制，逐渐出现精神错乱，言语不清，感觉减退，运动觉损害，意识模糊，幻觉，嗜眠等。体温下降到33℃以下，开始出现心脏功能异常，运动功能严重损害，对疼痛刺激无反应，对周围事物不能辨认等。体温下降到30℃以下，可能陷于昏迷状态，皮肤苍白，心跳、呼吸微弱，瞳孔反射消失，血压降低，心房颤动，并有代谢性酸中毒。如体温继续下降，就有死亡的危险。

对潜水员水下低体温的处理是出水后复温。对轻度低体温患者，只须行热水淋浴，换干燥而温热的衣服，进热饮料等。对比较严重的低体温患者，比较理想的复温方法是热水浴：将患者置于水温为40～42℃的浴盆中，不断轻搅浴盆中的水，当肛温上升达36℃时，可将患者从浴盆移出；以后依靠其本身的代谢产热完成复温。若无热水浴条件，也可采用温热毛毯包裹等复温方法。一般认为，复温措施应持续到使皮肤血管能实现正常的热调节反应时为止。在实际工作中，可持续到患者开始出汗（热调节反应肯定恢复）。在复温过程中，体温开始回升前往往先有一个下降阶段，这可能是由于周围血管舒张，周围毛细血管中温度较低的血液从体表回流所致，这在严重低体温患者（肛温30℃左右）是危险的。因为这种温度较低的血液回流到心脏时，可能促使发生心室纤维性颤动。为此，有人提出采用腹膜温热盐水透析、体外循环、吸入温热并饱和水汽的氧气等所谓核心性复温的各种方法。

为防止潜水员水下低体温，潜水时应采取一定的保暖加热措施。其原则是①穿保暖性能较好的潜水衣，防止体内热量过多散失。普通潜水衣一般分为干、湿两种。穿干式潜水衣时，可根据水温添加各种保暖内衣。穿湿式潜水衣时，由于保暖性能有限，只能在水温不很低的情况下使用。②在采取保暖措施的同时，再补充增加热量。如呼吸氦氧混合气作深潜水时，潜水员除穿着加热潜水衣（通常有电、水和气三种加热方式）外，对呼吸气体还应作加热处理。

氦昏厥

在氦氧重装潜水的下潜或上升过程中，由呼吸空气转换呼吸氦氧混合气，或由呼吸氦氧混合气转换呼吸空气的速度过快时，有时偶而可导致潜水员一时性头晕、无力、黑视、心悸和轻度呼吸困难，甚至意识丧失。这种现象称为“氦昏厥”（helium syncope）。较罕见。发生机制尚不清楚。为预防此症，应控制呼吸气体转换的速度。

减压性骨坏死

减压性骨坏死（dysbaric osteonecrosis）是机体暴露在高气压环境后，由于减压不当而引起的一种减压病的后遗症。

临床表现 主要为长骨的部分无菌性坏死，通常发生在肱骨和股骨的头、颈部，股骨干的远段和胫骨干的近段，常呈多发对称性分布。病变仅限于骨干或关节附近，但尚未累及关节面者，无临床症状，病变在关节附近、且又侵犯关节面时，可出现疼痛、肢体活动受限或残废。其发病率，在高气压作业工人中较高；在潜水员中，差异较大（4%～76.7%），且随潜水深度、潜水经历和减压次数的增加而增高，并与减压病（屈肢症）有统计学上的明显相关。本病也可在虽有高气压暴露史，但无急性减压病史的人中发现；甚至可在仅有一次暴露于高气压条件后发生。

病因病理 主要是因减压不适当，骨组织及其血管内形成气泡，导致局部血液循环障碍所致。也有人假设，

脂肪栓塞、气泡-血液界面血小板聚集并释放血管活性物质引起弥散性血管内凝血、自体免疫及骨组织内^{235}U的自发分裂等均是本病发生的因素。

1911年Bornstein和Plate首次报告了暴露于压缩空气中而致的骨坏死。1939年Kahlstrom等对本病的病理学作了较详细的描述。其病变过程可分为三期。①早期(缺血坏死期):血液供应中断,成骨细胞死亡,邻近组织充血,并有吞噬细胞浸润。此期,在X线摄片上死骨和活骨尚无法区别。②中期(重建脉管期):肉芽组织从活的骨髓边缘"匍匐"长入坏死区,发生重脉管化,新骨覆盖在坏死的骨小梁上,引起骨实质的增加,导致X线摄片上密度的增加。如果坏死区不大,可完全重脉管化而自愈,但有时骨的修复可因某种原因而中止。如果坏死区太大,重脉管化不完全,将留有死骨、空洞。③晚期(结构变形期):病变靠近关节时,可因连续负重或过分的体力活动引起关节皮质塌陷、皮质下死骨形成,关节面边缘出现骨赘和骨关节炎。X线摄片可见相应的关节结构破坏的征象,甚至可见关节腔中有脱落的骨碎片。从首次暴露于高气压后到X线摄片出现早期的病变,至少需4~5个月,而从最初X线摄片病变的出现到关节面的塌陷,临床上出现症状,可能要3~4个月到若干年。多数病例发展到中期,病变即趋于稳定。

诊断 X线摄片,尤其是体层摄影,可及时发现病变部位和程度,现各国通用1966年英国医学研究委员会(Medical Research Council)提出的X线检查结果分类法(简称MRC分类法)见下表。

减压性骨坏死的MRC分类法

分类	代号
A 关节面附近病变	
有完整关节皮质的致密区	A
节段性环形密度增高	A$_2$
线条状密度增高	A$_3$
结构破坏	
皮质下透亮带	A$_{4a}$
关节面塌陷	A
皮质部分死骨形成	A
骨关节炎	A
B 长骨头部、颈部和骨干的病变	
致密区	B
不规则钙化区	B
透亮区和囊状病变	B

近年来,放射性核素(^{99m}Tc、^{89}Sr、^{18}F、^{111}In等)骨扫描在一些国家中已用于本病的诊断。其优点是比X线摄片能更早地发现骨病变,但骨扫描在炎症性、外伤性和赘生物性的骨疾病中,也可出现阳性,另有少数假阴性。有人正实验性地尝试以测定血清铁蛋白的水平、骨髓压和骨的静脉造影术等作为早期诊断的新方法。

凡有高气压暴露史、X线有骨坏死的证据、骨扫描阳性和病变为多发对称性者,诊断一般不难。但要注意与骨岛、内生性软骨瘤,自发性骨坏死及由于股骨颈骨折和髋关节脱臼,慢性酒精中毒、长期类固醇药物治疗、镰状细胞贫血、动脉硬化症、结节性多动脉炎及尿黑酸尿症等引起的无菌性骨坏死相鉴别。

治疗 对病变仅位于骨干者无需治疗,可继续从事空气潜水或高气压作业,但应避免深潜水。病变位于关节附近但尚未侵及关节面,临床上无症状者,一般也无需治疗,但潜水员仅允许进行氧气潜水,高气压作业工人则不应在大于202.6kPa的高气压下工作。对已有症状出现者,应停止潜水、高气压工作。高压氧疗法对缓解疼痛和改善功能有一定效果,但X线表现无改善。肩关节疼痛和残废严重者,可作肩关节固定术。在肱骨头中,将游离的骨片用螺钉固定可获成功,但可能留下长期的骨关节炎。对大多数股骨严重病变致残者,可施行髋关节修复置换术。

预防 在从事潜水(高气压)作业前,应进行包括各大关节的X线摄片在内的全面体检,并建立健康档案。在作业时,应有良好的潜水医务保障,遵守减压表上深度和时间的限制及减压规则。对现职潜水员和高气压作业工人应每6~12个月进行一次大关节的X线摄片复查,以确定作业范围。对急性减压病患者应及时正确地实施加压治疗。

潜水事故

潜水事故(diving accident)是指潜水过程中由于发生不可抗拒的意外情况、或潜水装具故障、或潜水技术不熟练、或不遵守潜水作业规则所造成的不利现象。

广义而言,凡是以直接或间接地引起潜水过程中潜水设备或潜水员人身受损的情况,都属于潜水事故,例如潜水计划不周全、技术准备不充分、为潜水员作体检不仔细、所用器材不完善或操作欠熟练、潜水方案不适当或实施出差错等等。对潜水事故若不及时而有效地采取补救措施,都将会导致相应的潜水疾病。所以,引起潜水疾病的原因一般都与潜水事故有关。但在习惯上常只将潜水员在水下时身体发生的某些病变和水面人员操作失误,而造成有损于潜水员身体的情况称为潜水事故,主要指放漂、绞缠和供气中断。

放漂 是由于浮力增加超过重力或失去控制致潜水员不由自主地迅速上升出水以致漂浮于水面(见"放漂"条)。

绞缠 是因潜水员所系佩的管、缆和(或)绳索等被水下物件羁绊以致潜水员不能上升的一种事故。绞缠使潜水员在水下过久地停留,并经受惊恐、寒冷、疲劳、饥饿。解脱后减压困难,易发生减压病。如果一旦解脱而

突然上升易发生放漂及继发的相应情况。

供气中断 可由于空气压缩机故障而无备用压缩气体、潜水软管破裂或受压、管腔内结冰而被堵塞、供气调节器失灵等原因引起。供气中断可导致 CO_2 过多、窒息以及继发的许多后果。

放漂

潜水员在水下不由自主地迅速上升出水漂浮于水面，称为放漂（blow up）。多见于使用通风式装具潜水者，用自携式装具者较少见；偶而发生在使用带有呼吸袋的闭合式或半闭合式装具潜水（或潜艇艇员水下脱险及出艇训练）时。

原因 潜水装具内气体急剧地增加或装具的压重物脱落，负浮力减少，装具突然具有正浮力，当达到一定程度时，潜水员失去控制，快速上浮，甚至冲出水面。

用通风式装具潜水时，下列情况可发生放漂：

（1）供气过多或排气不及：如①潜水员因技术不熟练或慌张，腰节阀开得太大，排气阀又未能及时顶开。②潜水员在水下专心工作，没有及时排气，潜水服（又无安全阀）。③排气阀故障（如顶不开、堵塞等）不能排气。④不装腰节阀的通风式装具水面供气过多。⑤由于某种原因，潜水员在水下意识丧失，不能主动排气，但水面仍照常供气。

（2）压铅脱落：潜水员重量减轻，易于漂浮。潜水鞋脱落，不仅重量减轻，而且潜水员的重心上移，稳度降低，易形成头向下、脚向上的体位。潜水服内空气流向裤脚，此时头盔排气阀处于最低位，无法有效排气。

（3）外力使潜水员失去控制：如：海流太急，水面人员拉信号绳太快、太猛，均可使潜水员在水底或在入水绳上控制不住而漂浮出水。

（4）潜水员不沿入水绳上升出水，或从入水绳（滑脱，供、排气又不能适当控制。

（5）潜水服号码太大，与身材不符，目兜裆带松开或断裂，以致潜水员在水下，头顶不到排气阀。

用自携式装具潜水时，当压重物失落；呼吸袋过度充盈；潜艇艇员在离艇脱险上升出水过程中，从浮标绳上滑脱，且呼吸袋充盈或脱险服未用铅鞋垫时，亦均可发生放漂。

后果 放漂常可引起以下几种潜水疾病或损伤：

（1）减压病：发生放漂的该次潜水，若深度和水下工作时间在需要减压的范围内，则放漂后有可能发生减压病。即使在不减压范围内，放漂也偶可引起减压病。

（2）肺气压伤：如在放漂中，潜水员因紧张而屏气，或发生喉头痉挛；或肺部原来就有某一部分阻塞或不通畅时，就有可能发生肺气压伤。一般多见于使用自携式装具潜水。

（3）挤压伤：在使用通风式装具潜水时，当潜水员放漂后，由于潜水服破或在帮助潜水员排气时排气过多，而水面人员尚来不及收紧松弛的信号绳或供气软管，潜水员可因较大的负浮力而重新直充水底。在此瞬间可造成全身挤压伤。

（4）溺水：放漂后如潜水服破裂，可造成溺水。潜水服破裂的原因可能有：潜水服过度充盈，撞到船底、潜水梯或水面物体而划破。

（5）外伤：如放漂时正浮力太大，潜水员猛烈地撞到船底、潜水梯或水面物体，会造成外伤或脑振荡。

处理 一旦发生放漂，水面人员要及时收紧松弛的信号绳和软管，迅速派援救人员下水，拉开潜水服的紧袖口或打开头盔排气阀，适度地排出潜水服内一部分气体，以防潜水服破裂。然后，将潜水员导入适当的应急提吊设备（网式、篮式等）内吊上甲板，并根据情况作出处理。

（1）如发生放漂的该次潜水需要减压，即使尚无减压病症状出现，也应迅速卸装，送入加压舱进行预防性加压。①如水面处理已超过 5min，可将舱压加到该次潜水的水底压力，停留 5min，并将上述处理放漂所用的全部时间，并计入水下工作时间内，重新选择相应方案进行减压。②如现场无加压舱，病人情况较好，潜水服又无破损，水面处理未超过 5min，可令潜水员再下潜到比该次潜水水中第一停留站深 3m处，在该深度下停留 5min，并按上述原则重新选择相应方案进行减压。如放漂后在水面已超过 5min，则必须重新下潜到水底，停留 5min 后，按同样原则重新选择相应方案减压。

（2）如已有减压病或肺气压伤症状和体征出现，应及时进行加压治疗。

（3）如潜水深度和水下工作时间在不减压范围内，潜水员又无减压病、肺气压伤等症状和体征时，可安排潜水员在加压舱旁适当休息和观察若干小时，无需特殊处理。

（4）如发生外伤、溺水、挤压伤等，则应采取相应的急救治疗措施。

预防 （1）下潜前要认真检查装具。确认头盔排气阀或呼吸袋排气阀、安全阀等性能良好。闭合式装具下潜前要根据需要调节供气量。

（2）按要求着装。压重物和潜水鞋的绳索必须牢固，绑扎要严实。

（3）水面人员必须经常与潜水员取得联系，根据潜水员的需要，随时调节供气量。潜水员应根据下潜、上升、作业劳动及自身感觉等情况，熟练掌握腰节阀和排气阀的开和关，使潜水服内气体量保持适度。轻潜水员在水下要经常注意呼吸袋充盈情况，及时排气。

（4）水下流急，派熟练的潜水员下潜，沿入水绳上下时应使用安全钩。在水下作业和上升减压时要更加小心谨慎。

（5）必须沿入水绳上升出水，注意及时排气。严禁故意漂浮出水。上升出水时，水面人员收紧信号绳，但不

能过猛、过快。

6. 一旦发生不由自主的上升，潜水员应沉着镇定，通过排气阀努力排气，也可自行拉开袖口排气，力争使快速上升停止或减慢。在快速上升过程中，要不断呼气，不能屏气。水面人员一方面应减少对潜水员的供气量；一方面要收紧信号绳和软管。在帮助潜水员排气时，要保留一定的气体量，以免突然下沉。

核武器医学防护与放射医学

核武器医学防护与放射医学

核武器(nuclear weapon)是第二次世界大战末期出现的,利用原子核裂变和聚变造成损伤的一种新武器。1945年美国在日本广岛和长崎先后投下了两颗原子弹,当时这两个城市受到极严重的破坏和造成人员大量的伤亡,使人们感到这种武器的威力之大为前所未有。核武器之所以有这样大的威力是因为原子核裂变或聚变时释放出大量的能量,形成高温的光辐射、强烈的冲击波和瞬时的核辐射三种主要的破坏和杀伤因素。其爆炸威力以TNT当量表达,如千吨级、万吨级、十万吨级、百万吨级等。核武器除爆炸威力远远大于一般武器之外,还有其独有的杀伤因素——贯穿辐射。此外,由于爆炸时产生大量放射性核素,形成带有放射性的烟云,随着风向飘散,立刻或在一较长时间内慢慢地沉降于下风向的广泛地区和全球的放射性落下灰,也是核武器另一种重要的致伤因素,有时数量虽然不多,但可使环境放射性污染增加,这也不容忽视。

从1895年Roentgen发现X射线以后,镭、钍、铀等放射性物质相继问世,它们很快与医学结合起来,逐步形成了一门边缘学科即放射医学(radiation medicine),但其发展过程比较缓慢,直至核武器诞生之后才为人们所重视,并得到迅速的发展。对于放射医学的含义,各国学者的看法尚不一致,有的强调辐射防护,而把放射病的防治放在从属地位;有人以放射病防治和辐射卫生防护为中心内容,并将核素应用也包括在内。中国多数学者倾向于由外照射和内照射引起的急性和慢性放射病的诊断、预防和治疗为主要研究对象。但由于原子能事业不断地发展,辐射防护研究的领域随之而逐步扩大,其中包括辐射防护标准、规程及条例的研究,辐射剂量学,辐射的监测与测量方法;辐射危害的评价及其方法;三废处理与环境污染;放射毒理学等内容。时至今日,辐射防护的研究范围并不止于急、慢性放射病的防、诊、治及其相应理论研究所涉及的领域,因此放射医学也涉及上述这些研究的内容。

核武器给人体造成三种损伤,即烧伤、冲击伤与辐射损伤,前两者在一般医学中已有治疗的办法,但辐射损伤,特别是急性放射病,是一种前所罕见的损伤,而且由这三种瞬时杀伤因素造成的复合伤,又有其特点,必须加以研究才能提出防治对策。鉴于电离辐射作用于机体内外的复杂性,数十年来,科学家们从整体、细胞和分子水平进行了深入研究,特别是最近十多年对生物大分子损伤修复的研究,累积了大量很有价值的科学资料,但对于辐射损伤的基本原理,迄今还没有彻底研究清楚。急性放射损伤中,对中等以下程度的急性骨髓型放射病,借助于一般医学的治疗是可以治愈的。但对大剂量照射所致的损伤,特别是对“肠型”和“脑型”放射病,就不是一般治疗措施所能奏效。目前“肠型”放射病的治疗正处于研究阶段,已有希望获得成功。但对“脑型”放射病的发病机制尚未明确,治疗更缺乏有效的办法。不过针对“脑型”放射病的症状给以某些药物积极抢救,延缓死亡时间还是可能的。关于小剂量照射所造成的远期效应亦已为人们所重视。

急性放射病的药物预防,或称化学防护,在50年代和60年代各国都做了大量研究工作,也找到了一系列不同类型的药物,但它们只能减轻放射病的严重程度,而不能防止放射病的发生。

随着原子能事业在军事及国民经济各部门中的应用及发展,辐射防护的研究也有较大的进展。在辐射防护标准以及据此而制订的不同工作场所的执行准则、规程及条例等方面都有了很大的进展。对工作场所及环境辐射的监测与测量等具体问题已逐步形成体系,并已初步掌握了国内的环境辐射的某些基本数据,开展了辐射危害评价及其方法学的研究,同时也进行了辐射流行病学调查及高本底辐射对人类危害的研究。在放射性核素毒理学(包括加速排出)方面也取得了一些有价值的研究成果;对于辐射事故的剂量研究及处理上也累积了相当丰富的资料。所有这些对于保障职业性辐射工作人员及广大居民的健康,以及促进核工业的发展都起了积极的作用。

中国放射医学的研究是从50年代开始的,在过去30年内,无论对急性放射病的化学防护、实验治疗或辐射事故人员的救治,都做了大量工作,获得了肯定的成绩;对核武器的各种杀伤效应,以及核工业和放射工作场所的放射卫生和辐射防护,以及电离辐射剂量学等方面,都做了很多和卓有成效的研究。但核武器还在继续发展,核武器损伤还会产生新的问题。有关核武器致伤的基本原理,极严重放射病的防治措施等属于放射医学中的核心内容方面的问题,是有待进一步研究的课题。

核武器

核武器(nuclear weapon)是利用原子核的裂变或聚变反应,瞬时释放出大量能量造成广泛杀伤和破坏的武器。它的威力以TNT(2,4,6 trinitrotoluene,TNT,黄色炸药)当量表示。例如一枚2万t的核武器,就是指当它爆炸时所产生的能量相当于2万t TNT爆炸时所放出的能量。

核武器爆炸时,与普通炸药爆炸一样,也是由于能量的突然释放,引起温度、压力急剧上升,使武器内所有物质都化为炽热的高压气体,体积迅速膨胀导致在其周围的介质中激起一股称做“冲击波”的压力波,以超过声速若干倍的速度向四周传播。在核武器爆炸时,还有相当部分的能量以光和热的形式放出,称为“光辐射”或“热辐射”。核武器爆炸所独有的效应则是在爆炸当时和爆炸

后，向四周发射出中子、γ射线、β射线，称之为“早期核辐射”；爆炸后残留的物质是带有放射性的，它们可在相当长的时间内发射出β、γ和α射线，称做“剩余核辐射”。概括地说，核武器爆炸的特点：一是威力远远大于一般炸药爆炸；二是有它所特有的早期核辐射和剩余核辐射；三是光辐射的能量大大高于一般炸药。

原子核裂变或聚变反应是两种可以释放大量能量的原子核反应。某些重元素的原子核受到中子轰击时，可以发生裂变反应，即分裂成两种不同元素的原子核，放出2～3个中子和大约200MeV的能量。如1kg铀的核全部裂变，它所释放的能量相当于2 500t煤全部燃烧所发生的热量，或者约等于20 000tTNT炸药爆炸时所释放的能量。裂变时产生的中子可能被铀核所俘获，发生新的核裂变。这种过程如果不断地继续下去，就称为裂变的“链式反应”。并不是可以发生裂变反应的重元素就能够自发地产生链式反应，这些可裂变的材料必须在一定的密度、反射层和适当的几何条件下，并且超过临界质量时，才能够发生链式反应（图1）。原子核裂变后产生许多裂变碎片，叫做裂变产物，它们是不稳定的，还要放出射线最后变成稳定的核素。

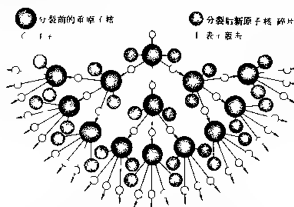


图1 铀核裂变的链式反应示意图

在1亿度以上的高温下，质量轻的核素如氢、氘、氚等的原子核，有可能互相结合为较重的原子核，同时放出巨大的能量，称为核聚变或热核反应，氘核聚合时可以产生相当于三倍的铀或钚裂变时的能量。热核反应所需的高温是由重核裂变产生的。

原子弹就是利用重核裂变产生链式反应，从而释放出巨大能量的一种武器（图2）。它由核装料（裂变物质为 ^{235}U或 ^{239}Pu）、中子源、普通炸药、引爆装置和弹体等组成。当引爆装置启动后，引起核装料周围的炸药爆炸，由此所产生的压力，把装料迅速压缩到超临界质量。此时，在弹体内中子源放出的中子作用下，^{235}U或 ^{239}Pu的原子核发生裂变链式反应，引起核爆炸。

氢弹也称做热核武器是利用轻元素核聚变反应的武器（图3）。它主要由热核装料（如氘氚化锂等）、引爆原子弹、弹体等组成。首先是原子弹爆炸，在它所产生的高温下引起热核材料的聚变反应，于瞬间放出巨大能量。氢弹内还可装 ^{238}U材料，利用热核反应产生的快中子，再使 ^{238}U裂变，提高爆炸威力。

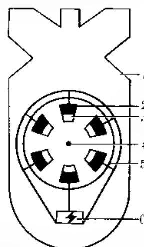


图2 原子弹结构示意图

1. 弹体 2. 普通炸药 3. ^{235}U或 ^{239}Pu 4. 中子源 5. 外壳 6. 引爆装置

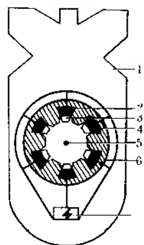


图3 氢弹结构示意图

1. 弹体 2. 普通炸药 3. ^{235}U或 ^{239}Pu 4. 氘氚化锂 5. 中子源 6. ^{238}U弹壳 7. 引爆装置

中子弹是由小型原子弹引爆，引起氘、氚的聚变反应的一种核武器，实际是一个小型氢弹，并且因其具有特殊结构，使之能泄漏出更多的中子。由于引爆用的裂变材料不多，因此裂变产物也较少。中子弹又称作增强辐射武器，它提高了分配给瞬时核辐射的能量比例，因而提高了核辐射对人员的杀伤能力。由于分配到冲击波和光辐射的能量相对减少，因而对物体的破坏范围也相应地减小了。中子弹多为千吨级的，是一种战术核武器。由于体积小、重量轻，可制成用火炮发射的弹头。

核武器爆炸方式和景象

核武器的爆炸方式（pattern of nuclear blast）一般分为空中爆炸（简称空爆）、地面爆炸（简称地爆）、地下爆

炸、水面爆炸和水下爆炸几种方式。空中爆炸又可分为低空、中空、高空和超高空爆炸。爆炸方式的选择是从军事上考虑的，不同的爆炸方式可以产生不同的杀伤和破坏效果。爆炸方式是按比例爆高（简称比高）来划分的。比高（h）就是实际爆炸高度（H）与爆炸当量（Q）立方根的比值。即：$h = \frac{H}{\sqrt[3]{Q}}$（$H$的单位为米（m）；$Q$的单位为千吨（kt））。

核武器爆炸时产生特异的外观景象（picture）。根据核武器爆炸外观景象的特征，可以粗略地判断爆炸方式和爆炸当量。

空中爆炸 为比高大于60的爆炸，火球不接触地面。爆炸时首先出现强烈的闪光。闪光过后，紧接着出现一个极其明亮、不与地面接触的圆形火球。火球迅速向外膨胀并不断上升，同时掀起大量的尘土，形成尘柱。火球在地面反射冲击波的作用下，使接近地面的一侧被压扁。火球上升冷却后逐渐变成灰白色或棕褐色的烟云。烟云和尘柱最初不连接，经很短时间尘柱上升和烟云连接，形成蘑菇状烟云。爆炸点过高时，烟云和尘柱则始终不相连接，或根本无尘柱。爆炸后几分钟，烟云可上升到几公里至几十公里的高空，达到稳定高度以后，开始扩散，直至被风吹散或与天然云混合逐渐消失。

低空爆炸 为比高60—120的爆炸。主要用于破坏较坚固的地面目标和浅地下目标，如野战工事、集群坦克、交通枢纽、简易人防工事等。比高60的核武器爆炸，会造成较严重的地面放射性沾染，随着比高的增大，地面放射性沾染逐渐减轻。

中空爆炸 为比高120—200的爆炸。用于杀伤地面上的暴露人员和破坏不太坚固的地面目标，如工业厂房、城市建筑、火炮、汽车等。中空爆炸时，在爆炸区和云迹区（下风向含有放射性核素烟云通过的地区）放射性沾染较轻，对部队的战斗行动基本上无影响。

高空爆炸 为比高200—250的爆炸。这种爆炸对于杀伤地面上的暴露人员和破坏脆弱目标（如飞机等）的范围较大，放射性沾染轻微。

超高空爆炸 超高空爆炸的爆炸高度在几十千米以上，一般用于摧毁敌人来袭的核导弹、火箭、飞机等。超高空爆炸对无线电通讯的影响比其他爆炸方式严重。

地面爆炸 地面爆炸的比高为0—60，火球接触地面。适用于摧毁坚固目标和杀伤坚固工事内的敌军，如地下指挥所、导弹发射井、地面上较坚固的永备工事等。地面爆炸时，在爆炸区和云迹区可造成严重的地面放射性沾染。触地爆炸还会形成巨大的弹坑。地面爆炸时火球接触地面，因而呈半球形。火球卷起大量尘土，粗大的放射性尘柱一直和烟云相接触，烟云的颜色较暗。

地下爆炸 是在地面以下一定深度的核爆炸。适用于破坏地下较深的重要工程设施，弹坑很深，在爆炸区产生严重的放射性沾染。地下爆炸时由于大量尘土飞扬，形成粗大的暗黑色烟云，光辐射几乎完全被尘土吸收，因此几乎看不到闪光和火球。

水面爆炸 水面爆炸的比高也为0—60，火球接触水面。主要用于破坏水面舰艇、港口目标等。这种爆炸方式，在爆炸区和下风向一定范围内的水域或地面会造成严重的放射性沾染。爆炸时大量的水化为水汽，并被卷入到含有放射性物质的烟云中。当烟云抵达高空时，水汽冷凝成水滴，形成"冷凝云"。在水面还出现明显的圆盘状水波，它是冲击波通过时形成的。

水下爆炸 为核武器在水面以下的爆炸。用于破坏水下、水面舰艇和水中设施等。这种爆炸在一定范围内会造成严重的放射性沾染。水下爆炸时火球比空中爆炸小些，爆心附近的水域被火球照得通亮，形成一个明亮的发光区。爆心上面的水被掀起，形成一个烟囱状的空心水柱，水柱顶端出现一个菜花状云团。水柱回降时，在水面激起巨大的环形波浪，水柱底部形成环形的具有强烈放射性的云雾。

从核武器爆炸的火球发光持续时间，例如1s、2s和10s，可以粗略地估计相应的爆炸当量约为千吨、万吨和100万吨级的核武器。

核武器杀伤因素

核武器爆炸杀伤因素（killing factors of nuclear weapon）有四种，即光辐射、冲击波、早期核辐射和放射性沾染（亦称放射性落下灰）。前三种在爆炸后瞬间起作用，称为瞬时杀伤因素。放射性落下灰的作用时间较晚且较长，又称剩余核辐射。

光辐射 又称热辐射，是核爆炸时高温火球发射出来的强光，包括紫外线、可见光和红外线，可引起烧伤。光辐射直接作用于人体所造成的各种烧伤称为直接烧伤；在光辐射作用下，建筑物、工事或服装等着火而引起的人体烧伤称为间接烧伤。另外，光辐射还可引起闪光盲。

核爆炸时光辐射的第一脉冲为闪光阶段，持续的时间很短，所释放的能量仅占光辐射总能量的1%，主要是紫外线，通过空气时可被大量吸收，因此，一般不会引起皮肤烧伤，但有可能造成暂时性或永久性视力障碍。第二脉冲即火球阶段，持续时间较长，所释放的能量占光辐射总能量的99%，主要是红外线和可见光，烧伤人体和引燃物体主要发生在这个阶段。光辐射的释放时间随当量的增大而延长。核爆炸时，发现闪光后若能迅速采取防护措施，仍可减轻烧伤。

在整个火球发光时间内，投射到物体单位面积上的能量，称为光冲量。光冲量的单位是J/cm^2。光冲量的大小主要取决于核爆炸当量、爆炸方式和距爆心的距离，一定距离上的光冲量受大气能见度和地形地物等因素的影响。

人员烧伤的程度，决定于烧伤面积的大小、烧伤深度和被烧伤的部位。烧伤程度和人员在核爆炸时所处的位置和着装等关系很大。

冲击波 冲击波是核爆炸时产生的由爆心急速向周围扩展的高压高速空气流，它可直接或间接地造成人员损伤。

核爆炸瞬间释放出巨大的能量，形成高温高压的火球。火球猛烈地膨胀，急剧地压缩周围空气，形成压缩空气层（压缩区），以极快的速度向四周传播，即形成核爆炸冲击波。当冲击波已脱离火球依其惯性向前推进一些距离后，在压缩区之后形成稀疏空气层（稀疏区）。压缩区和稀疏区紧密相连迅速传播。

压缩区的压力很高，超过正常大气压的那部分压力称为超压，空气粒子流产生的压力称为动压。压缩区前界为冲击波的波阵面，波阵面的超压和动压最大，超压和动压都用每平方厘米上所受压力千帕（kPa）表示。压缩区的持续时间称为正压作用时间。冲击波的杀伤破坏作用主要是超压和动压所造成的。

稀疏区的压力低于正常大气压，称为负压。稀疏区持续时间即负压持续时间。负压造成的杀伤破坏作用较小，一般在分析冲击波的杀伤破坏作用时，不考虑负压。

冲击波从爆心以超音速向四周传播。随着距离的增加，传播速度逐渐降低，当传播速度相当于音速时，冲击波即消失。

核武器空爆时，从爆心直接向四周传播的冲击波称为入射波，在传播过程中碰到爆心下方的地面则形成反射波。在距爆心投影点大约一倍爆高以内的地面，只有入射波和反射波，称该地域为规则反射区；而在距爆心投影点约一倍爆高以外的地面，不仅有入射波、反射波，还有两者在地面重合（反射波追上入射波）的合成波，称之为非规则反射区。地爆时，主要发生半球反射，入射波和反射波很快合成为一个半球形冲击波沿地面向外传播。

确定核武器爆炸高度，一般以冲击波对目标发挥最大的破坏效能为依据。空中爆炸时，只要比高相同，不论当量大小，爆心投影点的超压均相等，距爆心投影点约一倍爆高处的最高动压也相等，对局部目标所造成的破坏程度接近。

地爆时，近距离的超压和动压都很大，随距离的增加，衰减得很快。空爆时，在近距离，超压随距离的增加，衰减较慢；在远距离，随距离衰减比地爆略快些。空爆时，爆心投影点的动压为0；在规则反射区内，随距离的增加动压逐渐加大，在距爆心投影点大约一倍爆高的距离上动压达到最大值；在非规则反射区，动压随距离的增加而逐渐减小。

冲击波正压作用时间随当量的增大而延长。在比高相同时，位于相同超压、动压距离上的正压作用时间和当量的立方根成正比，作用时间长者杀伤破坏力增大。

比高小于300的核爆炸，在光辐射作用下，爆心投影点附近区域内可以形成温度高于常温的空气层，简称“热层”。如果“热层”在冲击波到达之前形成，当冲击波进入“热层”，可使超压降低，动压增加，正压作用时间也略有延长，这种现象称为热效应。触地爆炸光辐射对冲击波没有影响。

凸地正斜面可使冲击波压力增大，反斜面则减小，坡度越大影响越大。

冲击波动压将人体抛出一定距离之外，撞击地面或建筑物，造成颅脑伤、骨折和肝、脾破裂等严重损伤，称为位移伤或位移撞击伤。超压可引起心、肺和听觉器官损伤，称为直接冲击伤。在冲击波作用下，倒塌的建筑物、工事和飞扬的沙石、玻璃碎片等对人造成的机械损伤，称为间接冲击伤。有的作者将位移伤列入直接冲击伤，也有的将位移伤视为间接冲击伤，意见不统一。

早期核辐射 早期核辐射又称瞬时核辐射，是指核爆炸后最初1 min内释放出的γ射线和中子，是核武器所特有的杀伤破坏因素。γ射线的主要来源有二：一是分布在火球和烟云中的裂变产物放出的γ射线；二是中子被弹体和空气中的物质俘获所产生的γ射线。氮是空气的主要成分，最容易吸收能量低的中子，因此，氮俘获γ射线是俘获γ射线中的主要组分。氮俘获γ射线比裂变碎片γ射线能量高（平均约4MeV）、穿透力强，传播距离远。核装料在裂变反应瞬间也产生较强的γ射线，但大部被弹体吸收，因此，在γ射线剂量中所占比例很小。

核爆炸的中子主要是核装料在发生裂变反应和聚变反应瞬间产生的。原子弹起爆后，在不到百万分之一秒内完成核装料^{235}U或^{239}Pu原子核裂变的链式反应，放出大量的中子。氢弹起爆后，在高温高压条件下，聚变装料氘、氚等发生聚变反应后极短时间以内，也产生大量的中子，这些中子统称为瞬发中子。核爆炸中子大多数是在弹壳还未破时就产生并泄漏到外面来的，因此，其数量的多少与弹体结构有密切关系。泄漏出来的中子能谱也受弹体结构的影响。此外，某些裂变产物在衰变过程中也放出中子，称为缓发中子。这种中子比上述瞬发中子持续时间长，但数量少。

早期核辐射传播的速度快，γ射线以光速传播，中子的最大速度也可达20 000km/s。

早期核辐射作用时间短。早期裂变产物多数衰变很快，而且又随火球、烟云迅速上升，由它们产生的γ射线对地面目标的作用时间也就在十几秒钟之内。

早期核辐射的穿透能力强，能穿透较厚的物质层。当它穿透各种物质过程中，对它本身也有不同程度的削弱。

早期核辐射在通过空气或其他物质时，与其他原子相碰撞而改变运动方向，即发生散射，因而人体可受到来自各方的射线，但来自爆心方向还是主要的。

中子可使稳定核素活化而产生感生放射性，特别是

早期核辐射中的热中子(能量小于0.4eV)对Na、K、Al、Mn、Fe、^{238}U等元素活化能力较大。热中子的作用范围较小。

早期核辐射的剂量随当量的增加而增大,但不成正比关系。随着距爆心距离的增加,早期核辐射剂量迅速减少,这是由于射线通过空气层时被削弱和散布面积扩大之故。此外,早期核辐射的剂量也受空气密度地形地物的影响。

早期核辐射作用于人体超过一定剂量时,可引起急性放射病。

放射性沾染 亦称放射性落下灰,落下灰核辐射,简称落下灰。核爆炸后产生的大量放射性灰尘,随风飘移及其本身的重力作用,逐渐沉降至地面,造成爆炸地域(爆区)和烟云经过地带(云迹区)的放射性沾染。地面放射性沾染的程度用"照射量率"表示。分四个等级,即轻微[5.16×10^{-4}～25.8×10^{-4}C/(kg·h)(2～10R/h)]、中等[25.8×10^{-4}～129×10^{-4}C/(kg·h)(10～50R/h)]、严重[129×10^{-4}～258×10^{-4}C/(kg·h)(50～100R/h)]和极严重[大于258×10^{-4}C/(kg·h)]。

地面爆炸时,落下灰地面沾染重、范围大。爆区的地面沾染一般在爆后几分钟内基本形成,沾染半径约为1～2km。不同当量核武器触地爆炸时,爆区照射量率的分布也异。

云迹区地面照射量率分布总的趋势是,近爆心投影点处高,随距离增加而逐渐降低。在中心轴线(热线)处高,距热线两侧逐渐降低。由于气象、地形等因素的影响,在云迹区内局部地区可能沉降或滞留较多的落下灰,此处照射量率会明显高于四周地区,称之为热区。

热线上照射量率与武器装料、爆炸当量、比高、爆区土质、合成风速(从地面至稳定烟云底高之间合成风平均风速)、风向切变角(从尘柱三分之二高到稳定烟云顶高之间合成风向的最大摆动角)、地形和距离等因素有关。当风向切变角为20°或60°时,热线照射量率降低,而云迹区变宽。降雪或下雨会加速落下灰沉降,使地面沾染加重,但沾染区范围会相应缩小。随时间后移,照射量率不断降低,沾染区也逐渐缩小。通常,时间每增加六倍(如由爆后1h至爆后6h,或由爆后6h至爆后36h)或七倍(同上例),照射量率至原先的十分之一,通称"六倍规律"或"七倍规律"。

空中爆炸时,地面沾染较轻、范围也较小。比高大于120的空爆,只形成半径不超过1km的爆区沾染,爆后1h爆心投影点照射量率一般不超过206.4×10^{-4}C/(kg·h)(即80R/h),2d后降至其百分之一左右。通常不形成云迹区。随着比高降低,沾染区范围会逐渐增大,沾染也加重。

开阔地核爆炸杀伤效应参数

开阔地核爆炸杀伤的效应参数(injury parameter of nuclear blast on open place)有冲击伤与超压、烧伤与光冲量、急性放射病与核辐射剂量。

冲击伤与超压 冲击伤严重程度取决于冲击波超压、动压及正压作用时间,在一般条件下不考虑压力上升时间和负压大小。通常超压和动压是不可分割的,为了简便,一般用超压一个参数来表述冲击伤与冲击波压力的关系。1Mt核爆炸开阔地暴露人员各度冲击伤不同发生率的超压见表1。

表1 1Mt核爆炸开阔地暴露人员各度冲击伤发生率与超压

发生率 %	超压 kPa			
	轻度	中度	重度	极重度
99	[illegible]	110	135	152
90	35	69	104	129
80	30	7	92	1
70	27	50	84	114
60	24	45	78	110
50	22	39	[illegible]	106
40	20	36	7	10
30	18	31	6	98
20	15	27	60	9
10	12	23	54	8
1	8	15	40	73

表1适用地爆及空爆一倍爆高距离以外地域(不规则反射区),也适用于空爆比高小于150时一倍爆高以内地域。空爆比高180—240时,爆心投影点处的冲击伤明显比一倍爆高距离处减轻。比高更高时,整个爆区为冲击伤伤情减轻。

核爆炸当量越大,冲击波正压时间越长。伤情一定时,正压时间长,所需超压小。从1Mt核爆炸各度冲击伤不同发生率的超压,计算其他当量时的超压,可以通过超压对应的距离换算。其距离换算公式为:

极重度冲击伤: $R/R_0=(Q/Q_0)^{0.37}$

重度冲击伤: $R/R_0=(Q/Q_0)^{0.36}$

中度冲击伤: $R/R_0=(Q/Q_0)^{0.35}$

轻度冲击伤: $R/R_0=(Q/Q_0)^{0.35}$,(<100kt)

轻度冲击伤: $R/R_0=(Q/Q_0)^{1/3}$,(>100kt)

式中Q_0为已知当量(kt),R_0为已知当量核爆炸时某一冲击伤发生率超压对应的距离(可查核爆炸参数表)。Q为任意当量,R为任意当量时同一冲击伤发生率对应的距离。实用时,到此已可满足应用,不必再通过距离查表得到其他当量时不同冲击伤发生率对应的超压。式中的指数越大,表明同等伤情所需超压随当量增大而减小的变化越明显。重度以上冲击伤主要由动压所引起,与正压作用时间关系密切,式中的指数高。轻度冲击伤基本

上是由超压引起，只在小于100kt时超压随当量增大而减小。对中度冲击伤，超压和动压都起一定作用。

烧伤与光冲量 核爆炸光辐射引起暴露人员不同深度皮肤烧伤概率50%的光冲量见表2。

表2 夏季暴露人员不同深度皮肤烧伤(概率50%)与光冲量

烧伤深度	光冲量 J/cm²				
	1kt	10kt	100kt	1Mt	10Mt
Ⅰ度	7	9	11	13	15
Ⅱ度	17	20	23	26	[illegible]
Ⅲ度	2[illegible]	29	33	[illegible]7	4[illegible]

计算核爆炸烧伤伤员数量时，一般只计算Ⅱ度以上烧伤。烧伤严重程度不仅取决于烧伤深度，更主要的是取决于烧伤面积。夏季暴露人员不同程度烧伤发生率与光冲量的关系见表3。

表3 10kt核爆炸夏季暴露人员不同程度烧伤发生率与光冲量

发生率 %	光冲量 J/cm²			
	轻度以上	中度以上	重度以上	极重度
99	[illegible]	97	146	245
90	25	69	103	19[illegible]
80	2[illegible]	59	89	172
[illegible]	22	53	7[illegible]	1[illegible]8
60	21	48	71	149
[illegible]	2[illegible]	45	68	14[illegible]
40	19	41	64	132
30	18	38	57	123
20	17	34	51	111
1	16	29	44	[illegible]
1	[illegible]	2[illegible]	31	78

表3所示不同程度烧伤的光冲量随核爆炸当量变化，从10kt到10Mt增大1.5倍。采用内插外延方法可以得到从1kt到20Mt任意当量时的不同程度烧伤光冲量。冬季穿棉衣时轻度和中度烧伤不同发生率的光冲量修正系数暂定值为1.5，重度和极重度的修正系数暂定值为3。

急性放射病与核辐射剂量 各度造血型急性放射病发生率与核辐射剂量的关系见表4。表4适用于早期核辐射和落下灰γ射线外照射的急性损伤效应，也可供估计γ时γ射线全身均匀照射事故剂量与各度急性放射病的发生率分布时参考。

表4 人的各度急性放射病发生率与核辐射剂量

发生率 %	剂量 (Gy)			
	轻度以上	中度以上	重度以上	极重度
99	2.00	3.80	5.35	8.70
[illegible]	1.60	3.10	4.35	7.7[illegible]
80	1.40	2.75	3.85	7.20
70	1.35	2.60	3.60	6.90
60	1.25	2.50	3.45	6.80
50	1.20	2.40	3.35	6.70
40	1.10	2.20	3.05	6.30
30	1.0[illegible]	2.05	2.85	6.10
20	1.00	1.90	2.65	5.80
10	[illegible].90	[illegible].75	2.40	5.4[illegible]
1	[illegible].70	[illegible].40	1.[illegible]	4.[illegible]

由表4可见，各度造血型急性放射病的剂量范围是交叉重叠的，这是由于个体差异等因素造成的。这表明，不宜将核辐射剂量作为截然区分各度急性放射病的指征。剂量只是目前急性放射病早期分类诊断的重要参考依据，在疾病的发展过程，特别是最后诊断，主要依据临床。

核武器杀伤范围

核武器杀伤范围(range of nuclear weapon injury)可以用杀伤区的面积与杀伤半径或伤亡率随离开爆心(投影点)距离变化的函数曲线来表示。狭义的核武器杀伤区是指由于三种瞬时杀伤因素的作用而使人员发生不同程度伤亡的区域，即核爆炸区。广义的核武器杀伤区应包括放射性沾染区。核武器的杀伤半径是指从爆心或爆心投影点至某一等级杀伤几率为50%的距离。由杀伤半径可以计算杀伤区的面积。

按照核爆炸造成的损伤，对人员战斗力或作业能力的影响和伤员治愈的可能性，将伤情分为四度：轻度损伤，指对作战行动影响较小或无影响，且全部可以治愈；中度损伤，指基本失去战斗力，绝大多数可以治愈；重度损伤，指失去战斗力，经治疗大部分可以治愈；极重度损伤，指丧失战斗力，经治疗少数可以治愈。也可将重度和极重度合并，将伤情分为三度。由于损伤类型和损伤部位不同，对作战影响也有差别。如遭受放射损伤的人员，在战斗紧急时，有些人还可以在一定时期内坚持战斗，而严重的烧伤和冲击伤，则很快失去战斗力。有的虽然伤情并不重，但发生在特殊部位，如眼部或手部烧伤，对作战行动影响就很大。

从爆心或爆心投影点向外，由近到远，人员所受损伤

的程度由重到轻，可将人员遭受杀伤的地域划分为三或四个杀伤区：①在极重度杀伤区，人员可发生极重度损伤或当时死亡，少数可能属于重度损伤。②在重度杀伤区，多数伤员属重度损伤，少数伤员是极重度损伤和中度损伤。③在中度杀伤区，多数伤员属中度损伤，少数人员可能是重度损伤和轻度损伤。④轻度杀伤区域内的伤员多属轻度伤情，有少数人员是中度损伤，一些人可不受伤。

万吨以上核爆炸时，一般说，开阔地面暴露人员以轻度烧伤或冲击伤为其最远边界；千吨级核爆炸时，以发生轻度放射病为其最远边界。轻度杀伤区的边界，也就是整个杀伤区的边界。

核爆炸的三种瞬时杀伤因素对开阔地面暴露人员，造成的杀伤半径都不同程度地受核武器当量和爆炸方式的影响（见表）。随着核武器当量的增加，光辐射的杀伤半径增加得最大，冲击波次之，早期核辐射增加得最少。因此，在小当量核爆炸时，早期核辐射的杀伤半径相对地变为最大。

开阔地面暴露人员的杀伤半径（概率50%）
（光辐射以能见度20km的夏季计）

比高	杀伤因素	不同当量（kt）的杀伤半径（km）				
		1	10	100	1000	10000
	早期核辐射	0.95	1.29	1.86	2.62	[illegible]
	冲击波	0.6	[illegible]	[illegible]	6.2	[illegible]
	光辐射	[illegible]	[illegible]	3.47	8.2	18.49
	早期核辐射	[illegible]	[illegible]	1.68	1.98	[illegible]
	冲击波	[illegible]	[illegible]	3.3	7.6	[illegible]
	光辐射	[illegible]	[illegible]	[illegible]	12.97	[illegible]

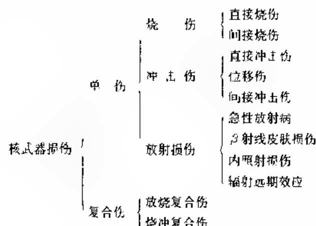
空中爆炸时，光辐射的杀伤半径明显大于地爆；冲击波的杀伤半径也增加；随着比高的增大，早期核辐射的杀伤半径也逐渐缩小，当量越大受到的影响越明显。

核爆炸时在开阔地面，三种瞬时杀伤因素几乎同时作用于人体，距爆心投影点一定范围内，伤员多为两种或三种杀伤因素造成的复合伤。因此，综合杀伤半径，要按三种瞬时杀伤因素所致的伤情确定。

关于中子弹的杀伤范围尚缺少参考资料，一般认为1kt当量的中子弹在800m距离上的剂量约为8Gy。

核武器致伤分类

核武器爆炸产生的四种杀伤因素（见“核武器杀伤因素”条），单一或综合地作用于人体，可使人员发生各种伤害。因此，核武器致伤分类（classification of nuclear weapon injury）比较复杂，既有单一伤，又有复合伤，概括如下：



在核战争条件下人员的伤情，受很多因素的影响，不仅取决于核武器的当量和爆炸方式，而且还与环境、人员位置和防护情况有关。

三种瞬时杀伤因素对开阔地面暴露人员的致伤半径，随着核爆炸当量和比高的不同而有所区别。千吨级核爆炸，主要发生单纯放射病及少数放射复合伤，当量越小单纯放射病的比例越大；万吨级核爆炸，主要为放烧复合伤、烧冲复合伤和单纯烧伤；十万吨级核爆炸，主要为烧冲复合伤和单纯烧伤。百万吨级核爆炸，开阔地面暴露人员几乎全部为烧冲复合伤和单纯烧伤。伤类也受比高的影响。由于光辐射和冲击波的杀伤半径随比高增大而增大，而早期核辐射的杀伤半径随比高增大而缩小，因此，在核武器当量相同时，比高越大，放射损伤越少。

光辐射比较容易屏蔽，工事内人员主要发生放冲复合伤、单纯放射病或单纯冲击伤。隐蔽在露天工事内的人员可发生放烧冲复合伤，大当量核爆炸时，堑壕内人员也可发生烧冲复合伤。

坦克、舰艇内人员的主要伤类有两种，即放冲复合伤和单纯放射病。大当量核爆炸时，还可发生单纯冲击伤，如易燃物品起火或舱窗未关，也可伴有烧伤。

丘陵地带对三种瞬时杀伤因素的作用，均有不同影响。位于山前坡（正斜面）者其冲击伤比同距离开阔地面明显加重；山后对早期核辐射有不同程度的削弱；人员只要处于完全荫蔽区，就可免受光辐射烧伤。

由于人员所处的位置不同，伤类也有差别。不同当量不同比高核爆炸时，位于向爆心侧的山坡暴露人员的伤类与开阔地相似，只是冲击伤的致伤半径增大；位于山后的人员，小当量核爆炸时，主要发生放冲复合伤和单纯放射病，大当量核爆炸时，还可发生单纯冲击伤。

核武器试验史

美国在1945年7月16日于新墨西哥州的Alamogordo第一次试爆了原子弹，代号为“Trinity”，在3m高的铁塔上爆炸，爆炸当量为1.9万t。根据联合国原

子辐射效应科学委员会 United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, UNSCEAR 1982 年向联合国大会的报告书刊登的资料，从 1945 年至 1980 年期间，美、苏、英、法和中国共进行了约 423 次核爆炸（不包括地下核试验），累计当量约为 545.26Mt，其中两次是用于战争的，即美国在 1945 年投掷在日本广岛和长崎的两颗原子弹。

各国第一次进行核试验的年份是：美国 1945 年 7 月 16 日，前苏联 1949 年 8 月 29 日，英国 1952 年 10 月 3 日，法国 1960 年 2 月 13 日，中国 1964 年 10 月 16 日，印度 1974 年 5 月 18 日。

各国第一次进行氢弹试验的年份是：美国 1952 年，前苏联 1952 年，英国 1957 年，中国 1967 年，法国 1968 年。

根据上述 UNSCEAR 资料整理了世界上历年及各国核爆炸的次数和当量见表 1 和表 2。

表 1　各年度核试验次数和爆炸当量

年份	次数	累积次数	当量(Mt)	累积当量(Mt)
1945	3	3	0.05	0.05
1946	2	5	0.04	0.09
1948	3	8	0.10	0.19
1949	1	9	0.02	0.21
1951	17	26	0.54	[illegible]
1952	11	37	12.62	13.37
1953	13	50	0.29	13.66
1954	7	57	47.60	61.26
1955	17	74	3.17	64.43
1956	27	101	27.60	92.03
1957	45	146	20.89	112.92
1958	83	229	60.04	172.96
1960	3	232	0.11	173.07
1961	51	283	122.32	295.39
1962	77	360	217.40	512.79
1964	1	361	0.02	512.81
1965	1	362	0.04	512.85
1966	8	370	1.30	514.15
1967	5	375	3.22	517.37
1968	6	381	7.90	525.27
1969	1	382	3.00	528.27
1970	9	391	5.75	534.02
1971	6	397	1.97	535.99
1972	5	402	0.24	536.23
1973	6	408	2.55	538.78
1974	8	416	1.70	540.48
1976	3	419	4.12	544.60
1977	1	420	0.02	544.62
1978	2	422	0.04	544.66
1980	1	423	0.60	545.26

表 2　各国核爆炸次数和爆炸当量

国　名	次　数	当量 Mt
美国	193	138.07
前苏联	142	35.46
英国	21	16.69
法国	45	11.9
中国	22	[illegible]
合计	423	545.26

前苏联在 1961 年 10 月 30 日进行的核试验当量最大，为 58Mt；美国则为 1954 年 2 月 28 日进行的核试验爆炸当量最大，为 15Mt。

美国、前苏联和英国从 1963 年转入地下核试验，其中从1962年以来，英、美还联合进行了37次地下核试验。

各国核试验场地，一般都选在地广人稀之处，除放射性落下灰可使全世界本底照射增加外，直接造成人员急性伤害者主要是 1954 年美国在比基尼岛所进行的核试验。这次试验当量大，并且是触及珊瑚礁的爆炸，爆后 96 h 内使人员受到 1Gy(100rad)以上剂量的放射性沾染区长约 470km，最大宽度约 100km，总面积达 37 000km^2 左右。距爆心 145km 海面上“福龙丸五号”渔船上的 23 名日本渔民受到外照射剂量为 2.0～4.4Gy（2.0～440rad）。附近(160—500km)岛屿的居民和部分美军共 267 人受到 14～175R 的外照射，其中还有近百人受到放射性落下灰进入体内的内照射和数十人发生皮肤β射线损伤。

目前核武器的新发展有可靠报道的主要为中子弹，但有关中子弹的试验尚未公开发表。

天然本底辐射

人类一直生活在天然电离辐射的环境中。这种辐射来源于宇宙射线和地壳中的天然放射性核素所形成的地表辐射。由于地质条件不同和地理上的差别，天然电离辐射水平有地区差异。这种天然电离辐射源造成的照射称为天然本底辐射(natural background of radiation)。

天然本底辐射是世界上每个人都受到的一种电离辐射，而且到目前为止也是人类群体受到电离辐射最主要的来源。研究自然界中天然电离辐射的来源、各地区的辐射水平和对人类造成的照射的剂量，对了解由于人类活动而造成天然本底辐射的增高，以及人工污染对人造成的照射的剂量和对人体健康的影响提供基本资料，为制订辐射防护标准和评价辐射危害可提供部分依据。

宇宙射线是天然本底辐射的来源之一，是来自宇宙空间的高能粒子流。在地球大气层以外的宇宙射线叫初级宇宙射线，进入大气层以后的是次级宇宙射线。初级

宇宙射线是由初级银河系宇宙射线、地磁俘获辐射带和太阳辐射组成。其中主要是初级银河系宇宙射线，它是从星际空间进入太阳系的高能粒子流，有质子、α粒子、其他重粒子、中子、电子、光子等。

初级宇宙射线的粒子和大气层上部的原子核互相碰撞，产生次级宇宙射线，其组成以质子、中子、介子为主。高能的次级粒子流又可与空气中的原子核碰撞，形成级联核反应。此外宇宙射线和大气中的原子核反应还可生成一些宇生放射性核素，主要有 ^3H、^7Be、^{10}Be、^{22}Na、^{14}C 等。

宇宙射线的辐射在大气层上部较强，到达地面时已经减弱。在地球的某一点上，宇宙射线产生的剂量率是相对恒定的，但随着纬度和高度而发生变化。低纬度地区宇宙射线的剂量率低，高纬度地区剂量率高。宇宙射线（除中子外）给人类造成的每年吸收剂量，在中纬度海平面处约为 28～30×10 Gy（28～30mrad）；中子部分给人体造成的吸收剂量，在纬度大于40°的海平面为 0.35×10 Gy（0.35mrad），在赤道地区为 0.2×10 Gy（0.2mrad）。在地球上空几公里以内大约每升高 1.5km，宇宙射线要增加一倍。由于宇宙航行和高空喷气飞机的发展，高空宇宙射线对人员的照射受到了重视。当普通客机飞行高度为 12km 时，每小时接受的剂量当量为 6×10 Sv（0.6mrem），而超音速客机升至 20km 高空时，则每小时为 1.5×10 Sv（1.5mrem）。一个普通客机的机务人员每年平均飞行 600h，其年剂量当量为 0.5×10 Sv（0.5rem），而超音速飞机高空飞行时则每年要受到 10 Sv（1rem）的照射。宇生放射性核素中的 ^3H 和 ^{14}C 可与人体中稳定性元素氢和碳一起参与代谢，构成人体中内照射的辐射源。

地壳的岩石与土壤，都含有天然放射性核素。原子序数较小的天然放射性核素主要有 ^{40}K、^{87}Rb、^{115}In、^{138}La、^{147}Sm 等，以 ^{40}K 最重要，因为钾是地球上分布最广、含量也较高并参与人体代谢的元素之一。钾的放射性核素，在自然界中与稳定性钾均匀混合，占天然钾重量比的 0.0118%，半衰期为 1.26×10^9 年，发射 β 粒子和部分 γ 射线，是天然辐射源中对人体造成内照射的主要来源。另一类是原子序数大于 83 的重天然放射性核素，是以 ^{238}U、^{235}U 和 ^{232}Th 为首的和它们的一系列子体组成的三个天然放射系，它们大部分为 α 辐射体，也有发射 β 粒子的。最后都衰变成稳定性铅。

正常地区的岩石与土壤中，天然放射性核素的含量在一定的范围内波动。^{40}K、^{238}U 和 ^{232}Th 在某些岩石与土壤中的放射性含量水平见表1、表2。

全世界 95% 以上的居民住的正常地区中，由于天然放射性核素所造成的 γ 外照射的年吸收剂量约为 32×10 Gy（32mrad）。

大气中的天然放射性主要是铀、钍衰变系中的气态子体氡（^{222}Rn）和钍（^{220}Rn）和它们的子体产物从地表扩散到大气中构成的，另外还有少量宇生放射性核素和铀、钍的尘粒。近地面空气中氡浓度与该地区氡从土壤中的析出率、气象、海拔等条件有关。陆地空气中氡浓度多在 7×10～37×10 Bq/L（10～10 Ci/L）；随海拔高度的增高，大气中氡浓度逐渐降低，离地面 100m 高度的空气中氡浓度为地面上 1cm 处的 69%，到 2000m 处仅为 7%。风、雨和空气含尘量都影响空气中氡的浓度。山洞和地下矿井中氡浓度都高。沿海或海岛空气中氡浓度比陆地低一个量级，海面上比陆地上要低二个量级。建筑物内空气中氡的浓度取决于建筑材料和通风条

表1 ^{40}K、^{238}U 和 ^{232}Th 在某些岩石中有代表性的放射性含量

岩石类型	放射性含量水平 pCi/g		
	^{40}K	^{238}U	^{232}Th
火成岩			
花岗岩	27	1.6	[illegible]
闪长岩	19	[illegible]62	[illegible]88
玄武岩	6.5	0.31	[illegible].3
橄暗煤岩	4.0	[illegible]1	[illegible].66
沉积岩			
石灰岩	2.4	0.75	0.19
碳酸盐岩		[illegible]72	[illegible]21
砂岩	1[illegible]	[illegible]5	0.3
页岩	19	1.2	1.2

注：1pCi＝3.7×10 Bq 引自 UNSCEAR 1977 Report to the General Assembly, with annexes

表2 ^{40}K、^{238}U 和 ^{232}Th 在不同类型土壤中平均放射性含量

土壤类型	放射性含量水平 pCi/g		
	^{40}K	^{238}U	^{232}Th
灰壤	18	0.85	1.3
灰棕色土	19	0.75	1.[illegible]
栗钙土	15	[illegible]72	1[illegible]
黑钙土	11	[illegible]8	[illegible]
灰色森林土	10	[illegible]48	[illegible]72
腐质层灰化土	8.1	[illegible]41	[illegible]6
灰化土	4	[illegible].24	[illegible]
沼泽土	2.4	0.17	0.17
世界平均值	1[illegible]	[illegible]	[illegible]
范围	[illegible]—2[illegible]	[illegible]—1.4	0.2—1.3

注：1pCi＝3.7×10 Bq 引自 UNSCEAR 197[illegible] Report to the General Assembly, with annexes

件。木屋和通风良好的建筑物内空气中氡浓度接近室外值，混凝土建筑物内氡浓度明显高于室外，通风不好的室内氡浓度增高。和氡相比较，钍含量的意义较小。

各种水源中都含有微量的天然放射性核素，含量与该地区岩石与土壤中的放射性含量有关。陆地水中铀浓度波动在 0.024～200 μg/L 之间，^{226}Ra 含量为 3.7×10^{-4}～3.7×10^{-2}Bq/L（0.01～1pCi/L）。海水中 ^{40}K 含量高，约 11.1Bq/L（300pCi/L），^{226}Ra 只有 1.85×10^{-3}Bq/L（0.05pCi/L），海水中铀含量均匀，每升含几个微克。

多数动植物食品中 ^{40}K 的放射性含量在 3.7×10^{-1}Bq/kg（10^{-9}pCi/kg）的水平，^{226}Ra 的含量波动于 3.7×10^{-3}～1.85×10^{-1}Bq/kg（0.1～5pCi/kg）。一些研究资料表明，每天经食物进入人体的 ^{226}Ra 约为 1pCi，^{238}U 约为 1.1×10^{-2}～1.85×10^{-2}Bq/kg（0.3～0.5pCi/kg）。人体软组织中 ^{235}U 含量约为 1.1×10^{-3}～1.1×10^{-2}Bq/kg（0.03～0.3pCi/kg），人骨中为 14.8×10^{-2}～18.5×10^{-2}Bq/kg（4～5pCi/kg）；人骨中 ^{226}Ra 含量波动于 7.4×10^{-2}～74×10^{-2}Bq/kg（2～20pCi/kg），平均值为 29.6×10^{-2}Bq/kg（8pCi/kg）。

世界上有些地区地表的岩石与土壤中含有的天然放射性核素，主要是铀、钍及它们的子体 ^{226}Ra 或 ^{228}Ra 含量明显高于正常地区，致使地面 γ 照射量率和环境中放射性核素含量明显增高。这些地区称为高本底辐射地区。巴西的里约热内卢、Espirito Santo 州独居石地区和 Minas Gerais 州火山侵入岩地区及印度喀拉拉邦独居石地区等是世界著名的高本底辐射地区。巴西和印度的高本底辐射地区的居民受到的天然辐射每年平均照射量分别为 656 和 397mR，但分布很不均匀，每天经食物进入体内的 ^{226}Ra 分别为 2.2～8.8Bq（60～240pCi）和 0.92Bq（16.0pCi）。中国广东省阳江县也是高本底辐射地区，居民由地表和住室每年受到的 γ 照射量率平均为 330mR，约为正常本底对照地区的三倍；土壤中 U 的平均浓度为 7.7mg/kg，Th60.37mg/kg，^{226}Ra144.4 Bq/kg（3.91nCi/kg），为正常本底对照地区的 4～7 倍。

综合以上各种天然辐射源构成的环境天然本底辐射，可粗略估计生活在正常地区的居民受到内、外照射的吸收剂量每年约为 0.001 Gy（100mrad）。各种天然辐射源对人体照射的年有效剂量当量见表 3。

表 3 正常地区天然辐射源对人体造成的年有效剂量当量

辐射源	年有效剂量当量（mSv）		
	外照射	内照射	总计
宇宙射线			
电离成分	0.28		0.28
中子成分	0.02	—	0.02
宇生放射性核素	—	0.015	0.015
原生放射性核素			
^{40}K	0.12	0.18	0.30
^{87}Rb	—	0.006	0.006
^{238}U 系	0.09	0.95	1.04
^{232}Th 系	0.14	0.19	0.33
总计	0.65	1.34	2.0

引自 UNSCEAR 1982 Report to the General Assembly 1982

辐射量和单位

辐射量和单位（radiation dose and units），从 1928 年以来一直是由"国际辐射单位和测量委员会（ICRU）"讨论制定。1975 年第十五届国际计量大会（CGPM）作出决议，将电离辐射量纳入国际单位制。中国规定，按国际惯例用符号 SI 表示该体系，1979 年又在第十六届 CGPM 上接受辐射防护中使用的"剂量当量"为国际单位制。中国"国际单位制推行委员会"也建议采用和推行国际单位制。下面仅就电离辐射几个主要"量"的定义、符号和单位作简要说明。

吸收剂量 D 吸收剂量 D 是 $d\bar{\varepsilon}$ 除以 dm 的商，其中 $d\bar{\varepsilon}$ 是电离辐射授予质量为 dm 物质的平均能量。

$$D=\frac{d\bar{\varepsilon}}{dm}$$

吸收剂量的 SI 单位是焦耳·千克$^{-1}$（J·kg^{-1}），CGPM 对这个单位给以专门名称为戈瑞（gray），单位的符号为 Gy，1Gy＝1J·kg^{-1}；旧的专用单位为拉德（rad），1Gy＝100rad，1rad＝10^{-2}Gy。

吸收剂量是电离辐射和物质相互作用时，用来描述受照射物吸收能量大小的一个物理量；物质受照射或生物受照射的效应，与吸收能量大小有一定关系，因此，习惯上常常将吸收剂量简称为剂量。

单位时间内电离辐射授予物质的吸收剂量，称为吸收剂量率，符号为 $\dot{D}$，它的专门名称为戈瑞·秒$^{-1}$（Gy·s^{-1}），旧的专用名称为拉德·秒$^{-1}$（rad·s^{-1}）。习惯上简称吸收剂量率为剂量率。

照射量 X 照射量 X 是 dQ 除以 dm 所得的商，其中 dQ 是光子在质量为 dm 的空气内释放出来的全部电子，完全被空气所阻止，在空气中形成的一种符号离子的总电荷绝对值。

$$X=\frac{dQ}{dm}$$

照射量的 SI 单位是库仑·千克$^{-1}$（C·kg^{-1}），这个单位没有专门名称，旧的专用单位为伦琴（R），1C·kg^{-1}＝3.876×10^{3}R，1R＝2.58×10^{-4}C·kg^{-1}。

照射量只用于描述X射线或γ射线在空气中产生电离的能力，过去曾用它量度人体所受"剂量"，也曾称它为吸收剂量或剂量。但是，不同的射线（或不同能量的射线），即使它们的伦琴数值一样，而物质吸收的能量可能相差很大，因此，这个量不符合"剂量"的含义。

照射量的标准测量器，只能测几千电子伏到几兆电子伏的X射线或γ射线，通常X射线和γ射线的吸收剂量，是先测出照射量后再计算而得到的。

单位时间的照射量称为照射量率，照射量率的SI单位是库仑/千克·秒（$C\cdot kg^{-1}\cdot s^{-1}$）。

比释动能K 比释动能K是dE_{tr}除以dm所得的商，其中dE_{tr}是在质量为dm的物质内由不带电电离粒子（如X、γ和中子射线）释放出的所有带电电离粒子初始动能的总和。

$$K=\frac{dE_{tr}}{dm}$$

比释动能的单位与吸收剂量的单位相同。

比释动能是一个可用于量度各种不带电电离粒子和任何一种物质相互作用的量。通常中子的吸收剂量可以通过比释动能算出。但是，还不能按照比释动能的定义，做出能够准确测量的标准测量器。

比释动能率的单位与吸收剂量率相同。

放射性活度A 放射性活度简称活度。放射性活度是在给定时刻，处于特定能态的一定量放射性核素在dt时间内发生自发核跃迁数的期望值除以dt。

活度的SI单位是秒$^{-1}$（s^{-1}），CGPM给以专门名称为贝可勒尔（becquerel），单位符号为Bq。1Bq=1s^{-1}；目的专用单位为居里（Ci），1Bq=2.703×10^{-11}Ci，1Ci=3.7×10^{10}Bq。

在没有特别说明时，特定能态是指核素的基态。活度仅指单位时间内发生核变化的量，它不表示某一放射性核素的原子数目。

在特定能态下，一定量放射性核素的活度，等于该能态的衰变常数与该能态原子核数目的乘积。

剂量当量H 剂量当量H是D、Q和N的乘积，其中D是吸收剂量，Q是质因子，N是其他修正因子的乘积。

$$H=DQN$$

剂量当量的SI单位是焦耳·千克$^{-1}$（$J\cdot kg^{-1}$），CGPM对这个单位给以专门名称为希沃特（sievert），单位的符号为Sv。1Sv=1$J\cdot kg^{-1}$；目的专用单位为雷姆（rem），1Sv=100rem，1rem=10^{-2}Sv。

剂量当量为辐射防护中量度各种射线的量，而且只能在剂量当量限值（旧称容许剂量当量）附近或在此以下时方可使用，不得用于高水平事故照射，但允许用它描述多年累积的较大数字的剂量当量。例如，"某辐射工作人员，在20年期间内受到1Sv（100rem）的照射"这样写法是符合规定的，或"某人在事故中受到了0.1Gy（10rad）快中子的照射"，但不能写做"某人在事故中受到了1Sv（100rem）快中子的照射。"

国际放射防护委员会（ICRP）规定了质因子Q和传能线密度（LET）的关系，通常可以简化为

X射线、γ射线的电子 $Q=1$

未知能量的中子和质子 $Q=10$

未知能量的α粒子 $Q=20$

未知能量的多荷粒子 $Q=20$

过去ICRP对于除镭以外的其他亲骨性核素所发生的α或β射线，在计算骨骼的剂量当量时，取N=5；1977年ICRP的建议书中，N都取作1。这是因为在新的建议中，骨骼的剂量当量是针对辐射敏感性较高的骨内膜细胞和骨表面上皮细胞计算的，而不是象过去那样，假定亲骨性核素在骨骼中均匀分布计算的，所以无需乘上安全系数5来修正由于核素分布不均匀性的影响。

有效剂量当量H_E 有效剂量当量H_E是各个被照射器官或组织T所受到的剂量当量H_T，乘以相应的表示相对危险度的权重因子W_T的总和

$$H_E=\sum_T W_T H_T$$

有效剂量当量单位与剂量当量相同。

W_T的定义是某一组织受照射所致的危险度与全身受到与该组织同样剂量并且是均匀照射的总危险度之比。有效剂量当量就是全身剂量当量的加权平均值，也可以用它计算局部或单一器官照射（在内照射中常有这种情况）相当于全身受到均匀照射的剂量当量。W_T值见"辐射防护标准"条。

集体剂量当量S 集体剂量当量S是H_i与P_i乘积的总和，其中P_i是群体中某一部分（i）的人数，H_i是在这一部分中平均每人的全身或器官所受的剂量当量。

$$S=\sum_i H_i P_i$$

集体剂量当量的单位是人·希沃（人·Sv）（人·雷姆即人·rem）。

由于某种实践或辐射源（k）而产生的集体剂量当量S_K可按下式计算

$$S_K=\int_0^\infty HP(H)\,dH$$

式中$P(H)$是群体中的人数按剂量当量H的微分分布，因而$P(H)dH$是在这一群体中其全身或器官所受的剂量当量在H至$H+dH$范围内的人数。为了使定义具有普遍性，积分上限取无限大，实际上这个上限是由有关的剂量当量极限所决定。集体剂量当量与该集体人员的健康所受的危害成正比。

剂量当量负担H_c 剂量当量负担H_c是指对于某一特定的群体，由于某种实践，平均每人的某一器官或组织所受的剂量当量率$\dot H(t)$在无限长时间内的积分。

$$H_c=\int_0^\infty \dot H(t)\,dt$$

剂量当量负担单位与剂量当量的单位相同。

在某些情形下，群体由于某种辐射源而受到的照射将长时期持续下去。例如，核爆炸的落下灰或核工厂排放的放射性废物所产生的辐射。为了评价现时的实践到将来所造成的总的辐射，联合国原子辐射效应科学委员会（UNSCEAR）提出了剂量当量负担这个概念。对于特定的集体，只要将集体剂量当量率施行积分，就可以得到集体剂量当量负担。

按照UNSCEAR最初提出的应用范围是用来估算放射性落下灰所产生的按全世界人口平均计算的剂量。后来这个概念已推广应用于落下灰以外的情况，而且不一定应用于全世界人口，也可用于较小范围内的群体，甚至应用于个人。在后一种情况下，实践是指摄入一定数量的放射性核素，按ICRP的197，年新的建议书中把由于单次摄入放射性核素而对器官产生的终身累积剂量当量改称为"约定剂量当量"。

约定剂量当量 H_{50} 单次摄入放射性核素后，对某一器官或组织的约定剂量当量 H_{50}，是指此后50年的累积剂量当量。

$$H_{50}=\int_{t_0}^{t_0+50}\dot{H}(t)\,dt$$

其中 $\dot{H}(t)$ 是有关的剂量当量率，t_0 是摄入时刻。

约定剂量当量单位同剂量当量。

约定剂量当量是剂量当量负担的一个特例，ICRP在早先的出版物中称它为"剂量负担"。

核爆炸冲击伤

核爆炸时冲击波作用于人体所发生的各种损伤称之为核爆炸冲击伤（nuclear blast injury），它是核爆炸时主要伤类之一，与其他原因产生冲击波所致损伤基本相同。

冲击伤按作用方式可分为直接伤和间接伤两类；按致伤因素可分为以超压作用为主的损伤（简称超压伤）和以动压作用为主的损伤（简称动压伤）；按传导介质可分为空气冲击伤、水下冲击伤和固体（传导）冲击伤。临床上一般还是按损伤部位和伤情来分类。

头部冲击伤以听器和颅脑伤较为多见。前者主要因冲击波超压作用而引起，常见的有鼓膜破裂、鼓膜出血或鼓室积血、听小骨骨折；后者主要因动压的作用，致使头部碰撞坚硬物体，或被飞散物致伤，常见的有脑震荡、脑挫伤、颅内出血和颅骨骨折等。

胸部冲击伤因冲击波动压作用可造成肋骨骨折，常为双侧多发性，骨折断端错位时可刺破胸膜，引起气胸、血胸等。心肺损伤主要由超压引起。肺脏损伤常表现为不同程度的充血、出血、水肿和气肿。心脏损伤主要表现为心内膜下出血，重者可见心肌或浆膜下出血、心肌纤维断裂和心肌变性坏死，早期死亡者冠状血管内可见有气栓。

冲击波的动压和超压均可造成腹部损伤，在水下受冲击波作用时，腹部伤的发生率更高。肝、脾等实质脏器可发生被膜下出血、血肿和破裂。胃肠道可发生粘膜下出血、浆膜撕裂和穿孔。严重的冲击伤可发生膀胱破裂，特别是膀胱充盈时更易出现。肾、胰腺、肾上腺可发生包膜下或实质的斑块状出血或梗死，但较为少见。

骨关节损伤多因工事和其他建筑物倒塌，压砸机体而造成不同部位的骨关节损伤；暴露人员也可因撞跌而致伤。

根据救治的需要，通常将冲击伤按伤情严重程度分为轻度、中度、重度和极重度四级。

轻度冲击伤主要有轻度脑震荡、轻度肺出血、一般听器损伤及体表擦伤等。临床上常见的症状有头昏、头痛、短暂的意识丧失，短时间耳鸣、听力减退、鼓膜穿孔，以及胸闷、胸痛、咳嗽等。此类伤员数量较多，约占冲击伤伤员总数的一半以上，一般不需特殊治疗。

中度冲击伤主要包括较重的脑震荡、轻度肺水肿、严重的听器损伤、内脏斑片状出血或血肿、大片软组织挫伤等。临床症状较明显，且常伴有全身症状。中度肺损伤伤后1～3d内可见痰中带血，听诊偶有啰音或捻发音；软组织挫伤和单纯脱位时，其症状与一般创伤同。此类伤员一般不致危及生命，经过及时治疗预后多良好。少数伤员可因合并其他损伤或运送不当而加重伤情。

重度冲击伤主要包括脑挫伤、较严重的肺出血和肺水肿、内脏（如肝、脾、胃、肠和膀胱）破裂或穿孔、骨折（股骨、脊柱、颅底和多发性肋骨骨折）等。脑挫伤时可出现昏迷和颅内压增高征象；肺损伤时可出现呼吸困难和血性痰，胸部叩诊可呈浊音，听诊可闻较广泛的湿性啰音；腹腔脏器破裂时可有腹痛和腹壁紧张、压痛、反跳痛等腹膜刺激症状，肝、脾破裂可引起严重内出血和休克，胃肠破裂或穿孔可引起弥漫性腹膜炎；发生骨折时，其症状与一般创伤同。

极重度冲击伤主要包括严重的颅脑损伤、多发性内脏破裂、广泛而严重的肺出血和肺水肿等。极重度的肺损伤，可发生严重的呼吸困难，表现为呼吸加快、鼻翼煽动、端坐呼吸等。由于缺氧可出现紫绀，以至意识障碍、躁动不安，甚至引起大脑缺氧性抽搐，口鼻部可流出血性泡沫样液体或自切开的气管内抽吸出条状胶冻样物质。因肺循环阻力突然增加，可发生急性右心扩张或急性右心衰竭。严重的颅脑伤与多发性内脏破裂，其临床表现与一般创伤同。此类伤员多于伤后一天内死亡。

核爆炸时，在比冲击波直接杀伤半径大数倍的广大地域内，地面建筑物的玻璃会被打碎，飞散的玻璃片可使人致伤，轻者仅划破皮肤或穿至皮下，重者可割破大血管或穿透体腔，损伤内脏，从而危及生命。但一般以轻伤居多。

中度以上冲击伤伤员常多处受伤，既有直接损伤，又有间接损伤。有时体表损伤轻微甚至无伤，上有严重的肺出血、肺水肿、肝、脾破裂或胃肠、膀胱等多处内脏损

伤。重度以上的冲击伤伤员，伤后不久伤情即迅速恶化。1945年日本受核袭击后，重度以上的冲击伤伤员生存的很少，多于短时间内死亡。

对冲击伤的诊断，应根据伤员的受伤情况、临床表现的相应的化验检查结果进行综合判断。

对核爆炸冲击伤的救治，应尽快发现伤员和将掩埋在工事或建筑物内的伤员救出。要注意防止伤员窒息。对有呼吸困难的伤员应注意检查口鼻内有无泥沙堵塞，如有堵塞，应及时清除。对昏迷的伤员应将舌拉出，取侧位。对口鼻部流出大量血性泡沫液体和呼吸困难极度困难的伤员，应及时作气管插管或气管切开，吸出液体，以确保呼吸道通畅。妥善处理外伤，有外出血时应用就便器材及时止血和包扎；有骨折时作临时固定，开放性伤口作简易包扎。有破片伤或因其他损伤而有剧痛者给予止痛剂。各部位冲击伤的进一步专科治疗与一般创伤相同。对单纯鼓膜破裂可不作处理，因多数可自愈，但要预防感冒，勿用力擤鼻，切忌任意向外耳道内滴液或冲洗，以防感染。伴有腹部损伤需确定诊断者避免用止痛剂。除紧急手术外，一般需作吸入性全麻的其他手术最好在伤后24～48h以后进行。

核爆炸光辐射皮肤烧伤

核爆炸光辐射皮肤烧伤(skin injury of thermal radiation)的发生率主要取决于核武器的当量、爆炸方式和核弹类型。核爆炸时人员烧伤和物体燃烧主要是光辐射第二个脉冲所释放的能量造成的。光辐射能量的释放时间，随当量的增大而延长，如1 000t级核爆炸时，光辐射总能量的释放时间只有0.7s；而1 000万t级核爆炸时，释放时间延长达25s。若当量增加，距爆心同一距离上的光冲量值亦增加，两者近似正比关系。爆炸方式对光辐射的杀伤范围也有较大的影响。地爆时，除火球迅速与地面接触，致使大量的岩石、泥土气化，消耗一定的光辐射能量外，冲击波引起的尘埃卷入火球之中，对光辐射的传播起了明显的削弱作用。不同当量和爆炸方式所致单纯光辐射烧伤的情况差别较大，例如，1万t级核武器空爆时，占总杀伤面积3%左右的地域发生单纯烧伤；而万吨级以上核武器爆炸，空爆时，单纯烧伤占总杀伤面积可达50%以上，地爆时，约占25%～40%。中子弹爆炸时，光辐射的杀伤范围较小。光辐射皮肤烧伤的发生情况，亦受人员所处的环境条件的影响。大气能见度高、冰雪覆盖地面的反射，可使光辐射杀伤的距离更远、程度更重，雾、雨等可使光辐射能量减弱；不透光的物体能遮挡光辐射，因而可减轻或避免光辐射烧伤。光辐射直接烧伤多见于开阔地上无屏蔽的人员，而且与间接烧伤常同时存在。在无任何防护的条件下，核爆炸烧伤的发生率是很高的。

光辐射皮肤烧伤与火焰烧伤都是热能作用于体表的结果，它们的临床经过基本相同。但有两个特点：①多发生于朝向爆心的暴露部位，故有"侧面烧伤"之称。例如，日本遭到核袭击时，有人正坐在室内的窗前写字，窗户对向爆心，结果双手发生了严重光辐射烧伤，面部和颈部处于阴影之中，仅有轻微烧伤，背部则未发生烧伤。核爆炸时处在户外的人员，额部可因有帽沿遮盖而未受烧伤。身体自然突出部位，如鼻、颧骨、耳和肩部等，易发生烧伤，突出部位所形成的阴影区，可不发生烧伤或有轻微烧伤。光辐射烧伤并非绝对地只发生在暴露部位，如果足够的能量透过衣服，仍有可能发生衣下的皮肤烧伤，即"衣下烧伤"。在百万吨级核爆炸时，距爆心较近者，亦可发生大面积烧伤乃至全身烧伤。②烧伤深度多比较表浅和均匀。由于光辐射作用时间短暂，所以皮肤烧伤多为浅度而且较均匀。多次核试验的生物效应材料表明，除距爆心较近的动物可发生深度烧伤外，整个光辐射杀伤区内以Ⅱ度烧伤最为多见。以一次百万吨级核弹空爆为例，在开阔地面不同距离上的动物皮肤光辐射烧伤情况参见下表。又如在广岛原子弹爆炸后，在观察的1 99[illegible]例病人中，Ⅰ度烧伤占[illegible]2%，Ⅱ度占[illegible]2.6%，Ⅲ度占11.2%；长崎1 169例烧伤病人中，Ⅰ度占11.6%，Ⅱ度占71.3%，Ⅲ度占17.0%。

百万吨级核弹空爆所致狗的烧伤面积与深度

距爆心投影点距离 km	动物数	烧伤总面积 %	各度烧伤面积 %			
			Ⅰ度	浅Ⅱ度	深Ⅱ度	Ⅲ度
6～6.5	71	≈100				≈100
[illegible]～10	23	45.0±21.5	2.6	28.0	8.1	6.2
11～13	8	16.4±4.[illegible]	1.7	13.1	1.7	
14～15	4	10.3±0.2	2.[illegible]	7.8		
16～21	8	9.0±2.6	3.4	[illegible].6		
22～27	6	8.4±2.5	8.4			

与一般热烧伤相比，光辐射烧伤的边界比较清楚，而且创面多较干燥。关于光辐射烧伤创面愈合后，瘢痕疙瘩的发生率尚无确实的统计。据爆后10个月广岛的调查报告，发生深Ⅱ度和Ⅲ度烧伤患者中，真性瘢痕疙瘩的发生率为10%～20%。有人调查在日本遭核袭击后12～13年间91例瘢痕减退期的病人，有10例(约11%)出现瘢痕的高度隆起，而同一时间内对210例一般烧伤病人的检查，仅发现4例(不到2%)有类似的改变。由此可见，光辐射烧伤的创面愈合后，较易发生瘢痕疙瘩。

根据烧伤的面积、深度、部位和全身情况，可将光辐射烧伤的伤情分为四度：①轻度：总面积在10%以下的Ⅱ度烧伤。②中度：总面积在11%～30%，或Ⅲ度烧伤在10%以下。③重度：总面积在31%～50%，或Ⅲ度烧伤为10%～20%；或总面积不到30%，但有全身情况较

重或已有休克及合并重度呼吸道烧伤两种情况之一者。④极重度：总面积在50%以上或Ⅲ度烧伤在20%以上。

在复合放射损伤和冲击伤时，不仅创面的愈合过程受到影响，而且伤情也会有所加重。

光辐射皮肤烧伤的急救和治疗与一般火焰烧伤基本相同。在核战争条件下，烧伤伤员的数量很多，而且多合并其他损伤，创面较易发生感染。现场急救的措施包括：包扎或覆盖创面，以防进一步污染；重伤员有剧烈疼痛者，应口服或注射止痛药；尽快撤离放射性沾染区，争取在休克到来之前迅速后送，途中保持呼吸道通畅；中度以上伤情的患者，应采用预防休克的简单措施，包括镇静、止痛、防寒、口服烧伤饮料（每100ml水含食盐0.3g、碳酸氢钠0.15g）等。

核爆炸时，头面部光辐射烧伤的发生率很高，同时常伴有耳、鼻、眼和口腔烧伤等。面部皮下组织疏松，血管丰富，烧伤后渗出较多，水肿尤其明显，严重者眼睑和口唇肿胀，致使患者睁眼和张口困难。肿胀一般在24～36h达高峰，由于血管丰富，肿胀消退也较快，焦痂分离下较早，创面愈合较快，如无感染，预后多较良好。如果头面部烧伤较深，水肿向内、向下蔓延，常可压迫颈内静脉而引起脑水肿，或压迫呼吸道引起呼吸困难等。头面部烧伤的处理，早期清创与其他部位烧伤相同。应尽早剃去头发、胡须、眉毛，以减少污染机会。注意眼、鼻、口腔护理，及时拭去分泌物。目前多采用暴露疗法，浅Ⅱ度在2周左右可痂下愈合。深Ⅱ度和Ⅲ度烧伤时，一般也不采用削痂、切痂等手术疗法，因面部术后出血较多，植皮后压迫、固定较难；一般在痂皮脱落之后，采用大张自体皮分区植皮法，可收到良好的效果。面部深度烧伤创面瘢痕愈合影响五官功能者，应早期手术整形。

耳郭是暴露的凸出部分，故极易发生烧伤。耳郭发生Ⅲ度烧伤的边界比身体其他部位大三分之一到二分之一。由于耳郭皮肤较薄，附件稀少，烧伤后缺乏上皮再生的来源，因此愈合很慢。耳郭的皮下组织少，烧伤后常累及耳软骨，很易发生软骨炎，创面愈合更加缓慢。外耳烧伤的处理原则是防止创面感染，预防坏死性软骨炎的发生，痂皮脱落后及时采用自体游离皮片移植覆盖创面。

手部烧伤的发生率也比较高，常可造成瘢痕挛缩畸形，严重地影响手的功能。手部烧伤的特点，因手背皮肤薄且柔软，皮下脂肪较少，深筋膜下即是肌腱，故手背深度烧伤时，自然愈合后常造成功能障碍。手掌侧面当表皮全层坏死时，由于局部缺少由毛囊产生的上皮岛以覆盖创面，因此愈合较为困难。

手部烧伤的处理原则是防止感染、避免瘢痕挛缩畸形，最大限度地恢复手的功能。除Ⅰ度和浅Ⅱ度烧伤采用暴露疗法外，对深Ⅱ度和Ⅲ度烧伤，则应尽可能采用削痂手术，移植大张中厚自体皮，之后功能位包扎固定，去敷料后尽早开始功能练习，一般均可收到较好的治疗效果。手掌烧伤时，多应采用带蒂皮瓣移植覆盖创面。

核爆炸呼吸道烧伤

在距核爆炸爆心较近地域的人员，由于吸入高温气流或炽热尘土，可造成核爆炸呼吸道烧伤（nuclear explosion thermal burn in respiratory tract）。由于衣物着火后奔跑呼喊，或在燃烧的工事、民房和掩蔽部内，因吸入高温气体引起呼吸道烧伤更为多见。当吸入一氧化碳和其他有害气体时，损伤更严重。呼吸道烧伤多见于严重的头面部烧伤伤员。

鼻粘膜烧伤一般发生在深Ⅱ度皮肤烧伤边界以内。气管烧伤一般发生在皮肤Ⅲ度烧伤边界以内。肺烧伤的发生则距爆心更近。动物实验证明，极重度、重度和中度皮肤烧伤时，分别有60%、42%和9%同时发生呼吸道烧伤。

自鼻腔至肺的各段呼吸道均可发生不同程度的烧伤。因呼吸道各部位的结构不同，烧伤后病变及其发展不尽一致。鼻粘膜烧伤时，主要累及鼻前庭粘膜上皮。常见鼻毛烧焦甚至烧毁消失，粘膜潮红，水肿、出血、表面糜烂或溃疡，有时形成水疱和痂皮。组织学观察见上皮变性，形成水疱和凝固坏死。按烧伤深度可分四度：Ⅰ度仅伤及粘膜表层细胞，基底细胞则完整无损，并由此增生愈合；浅Ⅱ度烧伤涉及上皮的全层，并可达固有膜乳头层；深Ⅱ度烧伤的范围则超过乳头层，但深部腺组织尚完整，并成为粘膜上皮再生修复的来源之一；Ⅲ度烧伤则深及粘膜全层，达软骨膜，形成致密痂皮，愈合甚难。创面常常并发细菌感染，伤后17h即见菌团。创面愈合除由活存基底细胞增生，邻近上皮长入外，腺体也参与上皮的修复，由单层柱状细胞或立方细胞化生后伸入创面。于伤后2～3d可见再生。

咽部或会厌烧伤约占呼吸道烧伤的55%，其烧伤病变和再生修复与鼻粘膜类同，但一般没有鼻粘膜烧得深。会厌腺和软骨较浅表，感染后易发生腺泡炎或软骨炎，粘液分泌增多。会厌烧伤以游离缘和喉面为多见，极少单纯舌面烧伤。

喉部烧伤时声带、室皱襞及喉室均可被累及，尤以声带的损伤更多见。喉部烧伤病理变化及其修复与鼻、咽部基本类同。其特点是烧伤更表浅，多仅伤及表皮层；充血、水肿及渗出较为明显，由于纤维素渗出形成伪膜，易引起喉头狭窄，甚至闭合；伤后4h即见有此症状发生。

气管、支气管烧伤时，轻者仅见上皮细胞变性，纤毛凝聚或消失，杯形细胞增生，分泌过多，伴有充血、水肿。较重时气管粘膜发生局限性坏死和溃疡，多形核粒细胞浸润。严重时气管、支气管粘膜广泛坏死剥脱，形成巨大创面。气管、支气管烧伤后修复愈合主要由活存的基底细胞、邻近上皮长入或腺上皮化生。新生的立方形细胞没有纤毛，形成高柱状后始见纤毛生长，有些向杯形细胞过渡，或以化生形式愈合。

肺烧伤是呼吸道烧伤中最严重的一种，多发生于距爆心较近或在大型兵器等密闭环境中。可累及肺细支气管、终末细支气管和呼吸性细支气管，也可累及肺泡组织。各级细支气管病变与气管、支气管类同，多仅伤及上皮层。基底膜较完整。坏死脱落的上皮、分泌物或被咳出，或下行堵塞管腔，引起肺不张。肺部病变早期主要是肺充血、水肿，肺泡毛细血管破裂、出血，肺气肿，肺萎陷等。伤后2～3d常常并发细菌感染，发生支气管肺炎及肺脓肿。肺烧伤者多于伤后数小时或十数小时死亡，一般不超过2～3d。主要死于严重肺水肿和肺部感染。呼吸道烧伤若合并冲击伤和放射损伤时，易加重肺水肿、肺泡壁破裂、感染和出血，致使伤情更加复杂和严重。

呼吸道烧伤突出的临床症状是声音嘶哑和呼吸困难，前者表明喉粘膜烧伤，后者表明气道堵塞。X线检查，中、重度烧伤者约80%出现相应的变化，主要是肺水肿、肺膨胀不全、代偿性气肿。

严重呼吸道烧伤时临床经过常有明显的时相性。伤后1～8h为肺功能不足期，主要由于支气管痉挛引起呼吸困难、发绀；伤后8～36h为肺水肿期，由于液体渗出到肺泡和小支气管内，呼吸困难加重，出现泡沫样痰及湿性啰音，伤后2～6d为肺部感染期，大多为外源性，少数为内源性，常发生小叶肺炎、肺脓肿，临床出现呼吸困难、发烧及肺炎其他相应症状。严重呼吸道烧伤时，可见动脉血氧饱和度降低，在死亡前仅约为正常之25%；动脉血氧分压降低，二氧化碳分压升高，血液pH值轻度升高。

轻度呼吸道烧伤的治疗原则，主要是保持鼻腔、口腔卫生和预防坏死性喉炎，进行喷雾治疗。中、重度呼吸道烧伤时应于临床各阶段分别采取不同措施。肺功能不足期需要吸氧和解除支气管痉挛，此期气管切开多不能改善缺氧状态；肺水肿期适用严格无菌的加压呼吸，并注意强心、利尿，控制液体输入量，感染期主要给予抗生素。要保持呼吸道通畅。气道阻塞通常由于喉头水肿或喉痉挛、支气管痉挛、大量粘稠分泌物或坏死脱落的粘膜组织堵塞或气管周围组织水肿压迫所致。在伤后数小时或更短时间即可发生，必须及时解除，必要时切开气管，并反复吸引。重症病人病情变化快，随时可能发生窒息，需特殊的呼吸道护理。治疗中尚应注意预防肺不张。

核爆炸时如能用湿的衣物、毛巾、手帕等及时掩住口、鼻部或戴口罩，对预防呼吸道烧伤均有一定效果。

核爆炸眼烧伤

核爆炸时，光辐射造成的核爆炸眼烧伤（nuclear explosion thermal burn of eyes），包括眼睑、角膜、晶状体和视网膜各部分的烧伤。

光辐射引起角膜烧伤比较多见，累及浅层者为多。致伤半径与皮肤深Ⅱ度烧伤半径接近。因而角膜烧伤几乎都伴有严重头面部及眼睑烧伤。在光辐射热能作用下，角膜组织发生变性以致坏死，伴有水肿、多形核粒细胞浸润，致使角膜透明度减低甚至丧失，轻者仅累及上皮层，发生云雾状或毛玻璃状混浊，重者累及深层，使角膜呈乳白色混浊，严重者可形成角膜溃疡、穿孔、前房积脓。双眼角膜烧伤较单眼者多见，角膜烧伤面积较为广泛，多数累及全角膜。角膜烧伤后修复愈合较快，一般在伤后3d左右即见上皮再生。

角膜烧伤的主要症状是畏光、流泪、刺痛、异物感及不同程度的视力障碍。视力障碍取决于烧伤的部位、范围和深度等。由于烧伤后混浊出现快、范围广，瞳孔区更多见，故每易出现视力障碍。轻度烧伤通过积极治疗在1～2周可痊愈，重度时常遗留白斑或斑翳。治疗原则与普通角膜烧伤类同。

在光辐射作用下，晶状体发生热性凝固，透明度减低以至丧失。开始主要病变局限于晶状体后皮质外层，出现大小不等、形状不一的空泡，并逐渐变为点状混浊形成网状、盘状，最后全皮质混浊。在晶状体混浊过程中，有时可见前囊剥脱的囊皮游离端打卷而游荡于前房中，为热性白内障的典型改变。

视网膜烧伤是核爆炸时较为特殊的一种损伤，主要由光辐射的红外线和可见光部分造成。即使人员距爆心较远，但如在没有戴防护眼镜条件下注视火球（如用潜望镜等观察时），经过眼球屈光介质的聚焦作用形成的火球影象，使光辐射热能在黄斑显著增强，引起视网膜烧伤。造成视网膜烧伤的光冲量阈值较小，0.418～0.502 J/cm²（0.1～0.12cal/cm²），即可致伤，约为浅Ⅱ度皮肤烧伤光冲量阈值17.57J/cm²（4.2cal/cm²）的1/40～1/35，致伤半径约为皮肤烧伤的2～7倍以上。

光辐射造成视网膜烧伤的机制是视网膜色素上皮吸收热能后迅速将热能向四周传导，向外到达脉络膜、巩膜，向内到视网膜内侧各层，发生凝固坏死。还可出现"微爆"效应，即视网膜局部温度极高，超过沸点，使视网膜内液体迅速变为气体，局部发生"爆炸"，故烧伤病灶范围往往超过火球成象面积。

光辐射能否引起视网膜烧伤，受一些因素的影响。其中最重要的是眼睛是否对向爆心。只有直接注视火球的人员，光辐射直接进入眼球，火球在视网膜上成象，才能引起烧伤，而背向爆心者仅有散射光进入眼球，火球不能在视网膜上成象，故不易烧伤。其次是瞳孔大小，夜间瞳孔放大，视网膜烧伤几率较大，伤情较重；白天瞳孔缩小，烧伤几率也较小，伤情较轻。其他如爆炸方式、大气能见度、季节以至视网膜色素的多少也都有一定影响。由于核爆炸时直视火球的机会较少，又有上述诸因素的影响，故视网膜烧伤的实际发生率不会太高。多次核试验时，处在开阔地面自由状态的家兔，视网膜烧伤发生率约为6%～20%。日本遭原子弹袭击后，在幸存者中仅报道1例有视网膜烧伤；美国曾报告在核试验中发生有8例。

眼底镜检查，典型病变是在视网膜黄斑部有一圆形坏死性病灶，边缘整齐，境界清晰，色泽灰白或乳白，严重者可见水肿环、出血及裂洞。根据临床病理特点视网膜烧伤的眼底病变可分为轻、中、重度三种，见表。

光辐射视网膜烧伤

视网膜	轻 度	中 度	重 度
颜 色	黄白或灰蓝色	灰白色	乳白色
病灶直径	<4mm	4—8mm	>8mm
水肿环	无	多数有，轻	明显
出 血	无	无或轻	多数有，严重
裂 洞	无	无	有
烧伤深度	视网膜外层	视网膜各层次及部分脉络膜	视网膜、脉络膜及巩膜
病理改变	变性水肿	变性坏死，深部结构破坏	严重坏死，网膜全层结构崩解

多数只见一个病灶，偶见两个，可能与眼球转动或两次注视有关。病灶大小取决于距火球的距离和火球的大小。通常病灶直径与眼球焦距之比等于或近似于火球直径与距爆心的距离之比。

视网膜烧伤的症状主要是急剧视力减退，出现中心暗点，视物模糊、灰暗、变形等，伤后即刻发生。伤情在1—2d内达到高峰，以后炎症逐渐吸收，轻度者于1周左右即可消失，中、重度伤员1个月左右趋于稳定，后期主要遗留瘢痕。少数并发视网膜脱离，玻璃体混浊。因视网膜烧伤发生在黄斑，故不论伤情轻重，短时间内必引起视力障碍，尤其对观察精细目标和视近物影响较大，但不全盲，如果瘢痕形成，将长期遗留视力障碍。

视网膜烧伤的治疗原则是早期控制炎症，促进水肿吸收，稍后期可用促进瘢痕吸收的药物。中国曾有一名于核爆炸时在无防护措施下直视火球者，发生轻度视网膜烧伤，次日视力从原来双目1.5骤降到0.6（右）、0.4（左），经治疗两周后，双目视力恢复到1.2。

核爆炸闪光盲

核爆炸引起的闪光盲（flashblindness）是光效应的一种形式。核爆炸闪光和火球的亮度可达几百万熙提（Sb）。这样强的光通过大气层可传到相当远的距离，作用于人眼，能使视网膜上感光的化学物质（视紫质）被“漂白”，造成视觉功能暂时性紊乱，出现视力障碍，即闪光盲。

发生闪光盲时，常伴有眼发黑，眼花，视物模糊，胀痛，刺痛等症状，严重者伴有色觉功能异常和空间视幻觉，甚至出现头痛、头晕、恶心、呕吐等自主神经功能紊乱的症状。上述症状持续时间均较短，不留任何后遗症。闪光盲虽是一种可逆的暂时性功能紊乱，并非器质性伤害，但严重者可持续2—3h暂时失明。

闪光盲的发生率受许多因素影响，个体差异较大。如同在一处的人员，有的发生严重闪光盲，有的较轻，有的则不发生。这与当时眼睛所处状态和是否直视火球等有关。若爆炸前眼睛已适应于强光（如太阳光下），则眼球对闪光的敏感性降低；反之，若未适应于强光（如阴天或背荫处），则眼对闪光的敏感性就增高。即以眼当时注视方向而论，正视或侧视闪光和火球，以及注视时间长短，效应也有所区别。

闪光盲主要是视网膜火球成象区的视力发生不同程度下降，并非整个视网膜受到同等程度的影响，故一般视力不会全消失，主要是微细视觉受到影响，而且系暂时性，对一般人员的工作或战斗力影响较小；但对飞行、观测、指挥和驾驶人员等，则有一定影响，尤其对观看精细仪表影响较大。如飞行员发生闪光盲，每易导致严重后果，应有相应防护措施。

可能发生闪光盲的致伤半径比一种瞬时杀伤因素造成的其他损伤的致伤半径都大很多。例如，万吨级核弹空爆时，引起皮肤烧伤和视网膜灼伤的致伤半径约为5km和35km，而引起闪光盲的致伤半径可达82km以上。百万吨级核弹空爆时，引起皮肤烧伤和视网膜灼伤的致伤半径为20km和66km，而引起闪光盲的致伤半径远达160km以上。

电离辐射原初作用过程

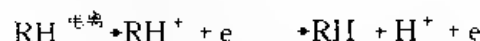
电离辐射（ionizing radiation）作用于机体，从照射起到细胞学上观察到可见损伤的这一段时间内，在细胞中进行着辐射损伤的原初和强化过程。这个原初作用过程包括物理（10^{-16}—10^{-13}s）、物理化学（10^{-13}—10^{-10}s）和化学（10^{-10}—10^{-6}s）三个阶段；此过程中辐射能量的吸收和传递、分子的激发和电离、自由基的产生、化学键的断裂等，都是在有高度组织的生物体内进行的。能量的吸收和传递使细胞中排列有序的生物大分子处于激发和电离状态，特殊的生物结构也使电子传递和自由基链锁反应得以进行。这样导致了初始的生物化学损伤，以及由于亚细胞结构的破坏引起酶的释放，代谢的方向性和协调性的紊乱，促使初始的生物化学损伤进一步发展，引起机体内一系列的生理变化直至发生病变。

电离辐射直接作用于生物物质的初始阶段，能量传递有三种方式：激发传递，电子传递和自由基传递。前两种传递需要特定的分子结构条件和较高的活化能，而自由基传递则不需要这样的条件，因此这是电离辐射直接作用时能量传递的主要方式。机体内含有大量水，电离辐射使之产生大量自由基，这对生物物质的损伤起着间接的作用。无论辐射对生物物质的直接作用或间接作用，关键都在于瞬间产生大量高活性的自由基。

多数自由基存在的时间都很短，利用电子自旋共振，

脉冲射解快速光谱分析技术等新的观察方法，自由基的研究已日益深入。

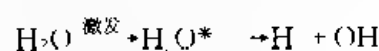
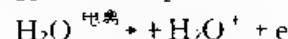
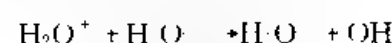
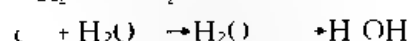
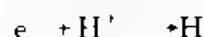
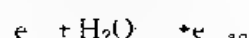
电离辐射是一种能够在生物物质中引起激发和电离作用的辐射。例如，水在电离辐射的作用下，电离成 H_2O^+ 自由基离子和自由电子 e^-。此类自由基离子很不稳定，很快变成中性的自由基，它们是最外层轨道上有不成对电子的非常电原子或分子。可用以下变化表示激发和电离过程及其产物。

式中 RH 代表生物分子；RH*代表激发态生物分子；RH^a 代表稳定变化状态的生物分子，RH· 表示带不成对电子的原子或分子，即自由基。

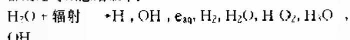
与自由基离子相比较，自由基是稳定的，但它们活性很强。无论自由基离子和其产物自由基均能破坏正常分子结构和损伤细胞靶分子。因此放射生物学的损伤不是简单的电离作用下的分子分解，所造成的后果主要来自电离产生的自由基所起的作用。

由于细胞和组织中含 70%～80%水，所以水的原初反应的产物会间接地引起细胞的钝化。激发和电离的水分子经迅速的分子重组合产生某些活泼的自由基。

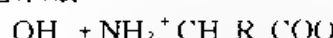
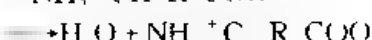
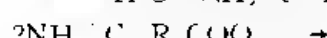
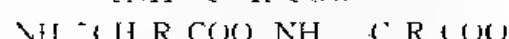
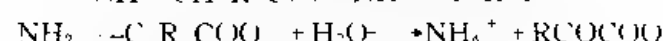
式中 e^-_{aq} 为水合电子，即原初过程释放出的电子（e^-）极化邻近的水分子，成为稳定的水合电子（e^-_{aq}）。水的三种主要射解产物 OH·、H· 和 e^-_{aq} 能扩散一定的距离，有效地和生物分子起反应。

上述的射解产物产生在非常小的体积内，并且是在非常短的时间内产生的，反应体积中的自由基，还能发生重合反应形成次级产物 H_2、H_2O、H_2O_2。辐射与水的全部反应可以总结如下：



其中 OH· 自由基和 e^-_{aq} 的产额较高，它们和生物分子反应能力也较强。例如：

1．OH· 与甘氨酸、赖氨酸等脂肪族氨基酸的反应，主要是脱氨基作用：

2．OH· 与含硫氨基酸（例如半胱氨酸）的作用，主要是形成二硫键。

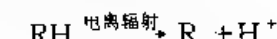
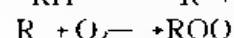



3．OH· 与 DNA 作用时，大约 80%的 OH· 与 DNA 中的碱基起加成反应，从而打开嘧啶环 C_5、C_6 间的双键。

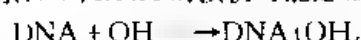
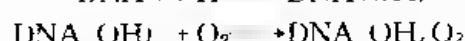
大量实验证明，自由基在电离辐射原初作用过程中起着相当重要作用。对电离辐射的原初作用的化学防护和致敏作用，实际上也涉及分子间辐射能量的转移问题。含硫化合物对蛋白质大分子的防护作用，是由于半胱氨酸和蛋白质形成混合物，其中少量半胱氨酸的存在，发生不成对电子的转移，对蛋白质大分子起了保护作用。

DNA 受电离辐射照射产生胸腺嘧啶的阴离子自由基和鸟嘌呤阳离子。如果在 DNA 中参入亲电子辐射致敏剂，则鸟嘌呤阳离子自由基增加，同时形成致敏剂分子的阴离子自由基。

在有氧和缺氧条件下，生物大分子和生物体系内的辐射效应有明显区别，所以氧效应与电离辐射原初作用有密切关系。氧分子具有顺磁性，由于分子氧含有两个不成对的电子，很容易与自由基起反应，仅有一个氧的不成对电子在反应过程中配成对，所以氧的反应产物仍是一个自由基。在生物体系中常见到的氧加合的自由基是一种过氧化型自由基，其反应如下：

至于在有氧条件下，DNA 的损伤可能是如下的过程：

DNA（OH）O_2 还可进一步反应，生成某些不稳定产物，因此 O_2 的存在提高了辐射敏感性。

综上所述，对辐射能量转移及其产物的辐射生物效应的认识在放射生物学的研究中有着重要意义。

电离辐射对生物大分子的作用

生物大分子通常是指核酸和蛋白质大分子（包括酶），它们是生命活动的物质基础。生物膜由脂质和蛋白质大分子组成，其完整性对于细胞和细胞器执行正常功能十分重要。电离辐射可引起生物大分子和生物膜的损伤，这些损伤是产生辐射生物效应的基础。

电离辐射作用于生物分子，导致分子的电离和激发，这一原初物理过程的发生时间是很短促的，随即经历物理化学阶段与化学阶段，从而引起生物大分子的损伤。电离辐射对生物大分子的影响是射线的直接作用和间接作用共同造成的结果。

电离辐射对核酸大分子的作用 核酸分为两大类，即脱氧核糖核酸（DNA）和核糖核酸（RNA）。电离辐射

对两种核酸大分子都有影响。

对 DNA 的影响　DNA 分子是细胞中携带遗传信息的物质基础，它是由含腺嘌呤、鸟嘌呤、胞嘧啶及胸腺嘧啶的脱氧核苷酸聚合而成的大分子。相对分子质量约为 10^6～10^9。根据 Watson Crick 模型，这些核苷酸连接成为多核苷酸的长链，两条链中所含的碱基通过氢键形成互补的碱基对，从而使两条多核苷酸链稳固地并联起来，并绞合成为双螺旋结构。电离辐射作用于 DNA 分子可引起以下具有特点的变化。

(1) 碱基的破坏或脱落：电离辐射使 DNA 分子中的嘌呤碱或嘧啶碱受到破坏或脱落。一般说来，碱基的破坏多于碱基的脱落。在 DNA 溶液中生成的约 75% 自由基很可能是通过对碱基的损伤而破坏了 DNA 的分子结构。嘧啶碱比嘌呤碱对射线更为敏感，而在嘧啶碱中以胸腺嘧啶最为敏感。碱基破坏主要表现为降解，如腺嘌呤和胞嘧啶脱氨降解分别成为次黄嘌呤和尿嘧啶。大剂量照射后，胸腺嘧啶的降解产物中有尿素。

(2) 单链或双链断裂：DNA 分子对射线的反应，单链断裂比双链断裂多，一般前者约占 90%，后者为 10%。照射后，DNA 链最易出现断裂的部位，依次为脱氧核糖(dR)的 3′－4′位碳原子之间、dR 的 4′－5′位碳原子之间、dR 为 5′碳原子和磷酸之间、磷酸与 dR 的 3′位碳原子之间。DNA 分子中糖和磷酸之间的单链断裂有时不易被发现，因为牢固结构构型使分子的活动受到了限制，链的断裂端不易散开，容易重接而得到修复。在有氧情况下，如果断链的一端处于反应状态而形成过氧化物，则断链就不能重接。一条主链双链断裂后，产生了可分离的片段，双链断裂对细胞的危害比单链断裂大得多。现已证明，双链断裂仍有可能修复，但较困难。通常认为双链断裂所需的能量比单链断裂约高 10 倍。

(3) 氢键破裂：DNA 分子两条多核苷酸链的互补碱基之间的氢键在照射后发生破裂，表现为紫外消光系数的增加和"熔解"温度的降低。在低剂量照射时，每一单链断裂约有十几个氢键破坏，即单链断裂的位置上，平均约有 3～4 个互补碱基对没有氢键连接，这种氢键破裂后很快得到恢复。但在高剂量电离辐射影响下，大量氢键遭到破坏，这就产生不可逆的损伤。单链断裂可能是氢键破裂的原因之一。单链断裂后，水分子便透入到 DNA 分子双螺旋中去，并与碱基形成氢键，于是双螺旋结构变得松散，两条多核苷酸链就被"拉开"。

(4) 螺旋结构中的交联：紫外线能导致 DNA 分子螺旋中相邻碱基的链内交联。例如，两个邻近的胸腺嘧啶发生交联成为二聚体键，后者比氢键要稳定得多。电离辐射有时也能引起碱基的链间交联。

(5) DNA 分子间的交联：照射干燥 DNA，DNA 分子间发生交联。DNA 水溶液浓度越稀，分子运动使链的活性端更易接触，交联的数量也随之增加。

(6) DNA 与蛋白之间的交联：DNA 分子受照射后与其周围的染色质蛋白之间，通过基团终止反应产生了更为稳定的共价交联。

DNA 大分子经电离辐射作用后，一旦出现任何上述类型的变化，均能引起 DNA 大分子功能的深刻变化。例如，DNA 分子中碱基组成及其排列次序是决定遗传密码的，碱基的损伤或脱落必然会影响遗传信息的传递或导致突变。在试管内这些变化通常是经过大剂量(往往是百戈瑞以上)照射后才发生。在活体内电离辐射对细胞中 DNA 大分子的破坏也是肯定的，但情况要复杂得多。细胞中 DNA 分子与组蛋白或其他染色体蛋白结合形成脱氧核糖核蛋白(DNP)，这些被结合的蛋白分子对 DNA 分子可能具有辐射防护作用。细胞中 DNA 合成代谢的抑制以及分解代谢的增强，都受环境中各种复杂因素的影响。诸如细胞周期的不同时间，细胞本身精细的修复功能，体液因子以及有氧或无氧状态等等。在活体内照射时，上述各种类型的变化都可能在 DNA 大分子中发生。碱基变化，链的断裂，交联的发生都可导致细胞遗传性质的改变。

对 RNA 的影响　RNA 主要分为核蛋白体 RNA(rRNA)，转移 RNA(tRNA)及信使 RNA(mRNA)。它们的碱基组成、分子大小及生物功能等方面都有所不同。电离辐射对 RNA 作用所产生的变化多半和 DNA 大分子情况相似。RNA 分子发生变化，影响了它的生物功能，例如：mRNA 分子损伤使其遗传信息的传递功能障碍，从而破坏了蛋白质的合成，以致引起细胞死亡。

电离辐射对蛋白质大分子的作用　生物组织中蛋白质含量很高，仅次于水而占第二位，约为机体干重的 50% 以上。蛋白质是亲水胶体，它的性质与胶体表面的电荷、固定水层及结合于此表面的电解质和其他胶体有关。高聚分子和超分子的蛋白结构中出现微小的变化都可能影响生物学功能(包括酶活性的改变)，因为生命过程的调节功能是和蛋白质结构的天然状态密切相关。

氨基酸是蛋白质分子的基本组成单位，它的氨基部分对辐射比较敏感。然而，在氨基酸参与蛋白质的形成时，它的氨基部分与相邻氨基酸的羧基结合形成肽键就不易从蛋白质分子中移去。所以，蛋白质分子中的侧链就成为辐射的敏感部位，这些侧链可能是半胱氨酸的 SH 基，丝氨酸、酪氨酸和羟脯氨酸的 OH 基，它们都很容易被自由基所氧化。

电离辐射引起蛋白功能的丧失往往不是因为肽键或是一级结构中肽链骨架的断裂，而是由于蛋白分子上某些重要的侧链发生了变化，或是由于那些保持二级或三级结构稳定的氢键或二硫键的断裂。这类断裂将导致高度曲卷的肽链出现不同程度的伸展，破坏了分子的内部结构，改变了侧链基团的必要的空间关系；或使某个氨基酸功能基团暴露出来，从而出现了蛋白分子的化学活性的变化。

某些蛋白(如牛血清白蛋白)经照射后，沉降常数、粘

度、折光指数和电导性的变化都说明蛋白质构型有了变化，很可能是蛋白分子伸展的结果。蛋白分子伸展后，溶解度降低、变性，凝集过程加速。照射的剂量愈大，凝集量也愈多，达到一定剂量时，就出现了凝固和沉淀。

许多酶溶液经照射后，由于蛋白结构的变化而失活，但这都需要很大的剂量。某些酶的稀水溶液的典型G值（G值为在溶液中每100eV失活的分子数）为：羧肽酶，0.25；D-氨基酸氧化酶，0.31；核糖核酸酶，0.09；乙醇脱氢酶，0.06；过氧化氢酶，0.009。如在溶液中存在酶的特异性底物，可以防止酶的部分失活。由于细胞中存在着这类底物，所以在活体内照射时G值更小。在活体蛋白质的辐射敏感性的研究中，有人报告了照射后某些酶活性的变化，例如，组织中过氧化氢酶的活性略有降低，ATP酶活性稍有升高。照射后体内某些蛋白的降解，表现为某些代谢物（如牛磺酸）排出的增加。

电离辐射对生物膜的作用 生物膜的基本结构是由脂质双层中镶嵌着可移动球形蛋白质和糖蛋白成为相互交替的按二维排列的液态镶嵌体。肽键、二硫键、氢键、离子键以及疏水键等是保证膜上这些大分子结构完整性所必需的"连接"。大分子的各种功能决定于其分子的构型，如果这些"连接"遭到破坏，就不可避免地使分子结构发生变化，从而影响了大分子的功能。

电离辐射对膜的影响主要是引起膜上大分子的立体及超分子结构的变化。膜上整合蛋白或是外周蛋白通常与脂质通过一定的连接（如疏水键）相结合，并以其特定的构型在膜上有规律地排列着。电离辐射损伤后，脂质中脂肪酸的不饱和碳链易遭氧化，形成过氧化物。脂质分子的这种变化直接影响它和膜蛋白之间的连接，其后果或因连接断裂，膜蛋白脱落，或是膜蛋白构型变化，使其在细胞中的功能异常。

膜上大分子分布状态的改变是膜结构破坏的另一种形式。辐射损伤使膜上糖蛋白在脂质双层中发生移位，糖蛋白分子中的多糖链由膜的外周层移位到膜的深层，表现为细胞膜表面电荷的变化，这就严重影响了细胞的一些重要生理功能。

大量以核、线粒体、内质网和质膜为材料的研究说明，DNA大分子与膜（特别是核膜）通过脂蛋白连接物紧密结合成为DNA-膜复合体，它除含有脂质和DNA外，还有少量的RNA，非组蛋白，组蛋白。在离体条件下，DNA-膜复合体有合成DNA的能力，核内的DNA合成是从核膜开始的。电离辐射作用的结果是与膜结合的DNA亚单位因脂质连接物的破坏而释出。DNA亚单位进一步受到脂质氧化产生的自由基或过氧化物所破坏，从而丧失了DNA亚单位的正常复制功能。

电离辐射对哺乳动物细胞的作用

电离辐射作用于机体，经过原初的理化变化和生物大分子损伤阶段，进而发展到细胞的损伤。由于照射的剂量不同，射线引起细胞的损伤和变化也是不同的，包括细胞死亡，有丝分裂延迟和抑制及染色体畸变等。这就构成急、慢性辐射损伤和晚期效应的基础。

大剂量（几十至数万Gy）照射可以使"膜"结构发生崩溃或瓦解，但较小的剂量也可以引起"膜"通透性改变。例如内质网和线粒体膜通透性改变，可引起内质网的扩张和线粒体肿胀变形，甚至破溃。由于"膜"通透性的变化，又可使细胞内许多酶离开了它们正常的部位，漏到细胞内其他空隙，即所谓"酶释放"，引起各种酶之间、酶与底物之间的相互作用，破坏了细胞的正常功能与结构。射线又可破坏溶酶体，使其中所含的酶释放出来，发生细胞自溶。胞膜通透性改变，可使细胞内外物质交换发生紊乱，钠、钾、钙等离子转移也发生变化，使细胞失去正常功能。细胞外液进入细胞后，在胞膜下出现异常的液滴。照射后其他各种胞质内含物的"膜"结构也能发生变化或破坏。

细胞致死性的辐射损伤主要在胞核。用微束照射的方法，发现胞质受照射比胞核需要更大的剂量才能引起细胞分裂的延迟和死亡，表明胞核对射线的敏感性更高，照射较低剂量即可引起染色体的断裂和畸变；几个戈瑞（Gy）的照射可以使大部分哺乳动物细胞停止或丧失增殖能力。胞核或染色体的主要成分为DNA，它对射线是高度敏感的。DNA的损伤影响它的复制，使有丝分裂中染色体的复制也受到影响。当大量^{3}H-胸腺嘧啶核苷参入DNA结构，使DNA受到β粒子的辐射损伤，可导致细胞死亡。而用同等比活度的^{3}H标记的某些氨基酸参入胞质的蛋白质成分中，则不能引起细胞的死亡。这表明在细胞辐射损伤中，DNA损伤的重要性，也说明胞核损伤的重要性。

光学显微镜下可以见到照射后细胞核结构的变性和死亡，如核肿胀、核空泡、核固缩、核碎裂和核溶解，甚至胞核完全消失。胞质可见到肿胀、水滴样、玻璃样或空泡样变。着色力也有改变，或深染，或淡染。

电子显微镜下受损伤细胞的表现为核畸形，核肿胀，多核和巨核形成，核膜破裂，核染色质外溢。核仁的颗粒和微丝重新分布形成点状或环状核仁。用冰冻断裂复型技术观察到辐射损伤的细胞核膜表面积和单位面积的核孔数随剂量增加而减少。分离的细胞核电泳速度减慢，说明核膜表面负电荷发生变化。胞质的细胞器排列紊乱或向细胞某一区域密集。由于细胞器数量和胞质核蛋白体减少致使胞质密度降低。线粒体肿胀，然后体积缩小，内质网断裂或扩张呈池状，胞质溶酶体和包含线粒体、内质网的自体吞噬泡增多。

电离辐射所致哺乳动物细胞的"死亡"有二种。一为数百戈瑞照射可使细胞的蛋白质凝固，因而发生"立即死亡"。二为数十戈瑞的大剂量照射使细胞立即终止代谢活动，细胞结构也立即崩溃、溶解，这称为"非分裂死亡"

或"间期死亡"。这类细胞死亡发生于不增殖性或少分裂的细胞，如肝、肾、肌肉及神经元细胞。第二种为"细胞死亡"，是指骨髓、小肠上皮、生殖腺上皮细胞等增殖性细胞（有不断分裂能力的细胞）受到数个Gy的照射，仍可进行有限的几次分裂，之后就不再分裂了。虽然这时细胞的形态、生理的某些方面仍与正常的差不多，但丧失了继续增殖的能力。这类细胞死亡又称为"生殖死亡"，或"分裂死亡"，实际上是指细胞不断增殖能力的丧失。

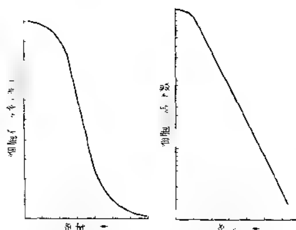
"生殖死亡"的细胞有以下几种情况：①照射后至多分裂1～6次，以后其子细胞就停止了分裂。②经过有限的数次有丝分裂后，发生其他功能的破坏，最后细胞退行性变、自溶。③经1～2次分裂，但胞体不能分开，只发生染色体的复制。这种细胞尚具有合成DNA、RNA及蛋白质的能力，于是使胞体变大，成为"巨细胞"。④某些"生殖死亡"的细胞还可能进行异常缓慢的有丝分裂。如果进行细胞培养，在通常的培养时间内无法形成可观察到的细胞团。⑤分裂细胞受小剂量（几个Gy）照射，在第一次分裂以前和几次分裂后死于间期。

有增殖能力的哺乳动物细胞，受一定剂量照射，一部分"死亡"的细胞丧失其增殖能力，在体外培养不能形成细胞团；另一部分"活存"的细胞仍保持其增殖能力，体外培养时也能形成细胞团。"活存"细胞的百分率随照射的剂量增加而降低，两者作图构成"剂量-活存曲线"，简称"活存曲线"。此曲线在普通坐标上作图为"S"形，在半对数坐标上作图，为一有"肩部"的直线，即在较低剂量范围内细胞活存率无明显下降，在较大剂量时，细胞活存率呈指数下降。用D_0（使细胞活存率每减少63%所需增加的剂量）代表活存曲线直线部分的斜率。D_0值的大小反映各类细胞的辐射敏感性。不同种系动物和不同组织的细胞D_0值各不相同，大部分哺乳动物细胞的D_0值在1～2Gy（100～200rad）。活存曲线的"肩部"表明受照射的剂量需增大到一定的数量界限之后，才能出现明显的细胞"死亡"效应。一般认为此"肩部"反映了细胞对辐射所致的亚致死损伤的修复能力。

细胞的亚致死性辐射损伤主要表现为细胞有丝分裂延迟，即照射后细胞有丝分裂的暂时消失，以后有丝分裂细胞又重新出现。此种损伤的轻重取决于照射当时细胞处在细胞周期的哪个阶段。细胞处于M期受照射并不能立即使分裂延迟，照射后细胞照常分裂，但照射后的第二个细胞周期可能延迟。M期各阶段的辐射敏感性也不一致，在M前期的后段受照射，细胞可能发生分裂暂停，偶或倒退到间期去。

细胞周期较长的细胞在G_1期受照射，可能发生G_1抑制，延迟进入S期；但细胞周期短的细胞在G_1期受照射却并不影响从G_1期到S期的时间。

某些哺乳动物细胞的S前期比较敏感，于此时受到照射，可使DNA合成速度变慢，细胞延迟进入G_2期。但另一些哺乳动物细胞的S期却很不敏感。



照射细胞"剂量-活存曲线"示意图

处于G_2期的哺乳动物细胞受到了即使较低剂量照射，可引起长时间的分裂延迟，称为"G_2阻断"，主要是在G_2期的中、后段发生阻断。例如人肾细胞受0.5Gy照射即可发生"G_2阻断"；小鼠骨髓细胞受2.5Gy照射后，G_2期可延长至15 h之久。近年来，较多学者认为G_2期辐射敏感性最高，可能由于G_2期合成有丝分裂所必需的特异蛋白质受到抑制所致。当"G_2阻断"一旦解除，可产生进入M期的细胞突然增多的现象。这并非射线刺激了细胞的分裂，乃是在"G_2阻断"时，其他时相并不延迟，于是，大量细胞积压在G_2期，当"G_2阻断"解除之后，进入M期的细胞突然增加。

细胞辐射损伤也可表现为染色体畸变。染色体畸变可以用染色体或染色单体发生断裂以及以后再接合来说明。辐射诱发的染色体结构的损伤主要有染色体畸变和染色单体畸变两大类。畸变类型决定于受照射时细胞所处的阶段。处于G_1期的细胞受照射，主要产生染色体型畸变；在S期受照射的大多数细胞和G_2期受照射的所有细胞，产生染色单体畸变。在分裂中期能够识别的染色体畸变包括：双着丝粒体或多着丝粒体（不对称间互换），无着丝粒环或着丝粒环（内互换），末端缺失（两个无着丝粒断片），中间缺失（两个点状断片，或称微小点），臂间倒位和相互易位。后两种类型畸变不易被察觉。染色单体畸变包括对称和不对称互换，单体等臂缺失及末端和中间染色单体缺失。

染色体畸变率与辐射的剂量之间存在密切的关系，可应用这种剂量-效应关系作为判断辐射损伤的指标。血液淋巴细胞、骨髓细胞、肠隐窝细胞、毛囊细胞和皮肤成纤维细胞都可用来观察辐射诱发的染色体畸变。人体血液淋巴细胞培养法观察染色体畸变已成为判断辐射损伤程度的重要方法。

增殖性哺乳动物细胞对电离辐射一般都比较敏感，但处于细胞周期不同阶段细胞的辐射敏感性有明显差别。这是一个复杂的问题，受到许多因素的影响，包括观察的辐射损伤指标、细胞种类、细胞周围的氧张力、细胞

更新速度及辐射类型与剂量等。如人子宫颈癌 HeLa 细胞受照射后，以细胞死亡判断时，M 期最敏感，而以有丝分裂延迟为指标则 G_1期最敏感。在小鼠中，以 L 成纤维细胞死亡和分裂后期染色体畸变为指标时，S 期辐射敏感性最高，但计数分裂中期染色体损伤，则 G_2期比 S 期更敏感。中国仓鼠卵巢细胞染色体损伤在 G_2期最敏感。同步化的细胞在 G_1后期和 S 前期或 M 期受照射，其形态改变最明显。

电离辐射对哺乳动物整体的影响

哺乳动物受到一定剂量电离辐射作用，各器官、系统都发生生理功能紊乱、物质代谢障碍与形态结构的变化。这些变化是急性放射病临床表现、病程发展和转归的物质基础。各种组织和器官对射线的敏感性是不同的，细胞分化程度低、分裂活跃和代谢旺盛的组织，如淋巴组织、骨髓、小肠隐窝上皮和性腺，对射线敏感性高；分化程度高、分裂不活跃或不分裂和代谢不旺盛的组织，如肌肉、骨和软骨及结缔组织等，对射线敏感性低。

造血系统 造血组织是电离辐射作用的主要靶器官之一。正常时造血系统是一个"细胞更新系统"，它由干细胞池、增殖池、成熟储存池和功能池组成。通过这四个生理功能池，造血细胞不断增殖、分化、成熟和释放，使血细胞的消耗与补充维持着动态平衡。造血干细胞是由胚胎卵叶细胞发展而来的原始血细胞，主要存在于骨髓中，可用脾结节法、体外或体内培养法间接地进行数量测定。干细胞具有继续不断自身增殖的能力和向各种血细胞分化的潜能，是血液有形成分的原始祖细胞。增殖池包括晚幼阶段以前的各类幼稚血细胞，它们都能合成 DNA，进行有丝分裂。这些细胞不断增殖使细胞数量增多，并通过不同阶段发展不能再分裂的成熟细胞，然后进入储存池备用。外周血细胞由储存池不断地释放出去并执行其特殊的生理功能

电离辐射对造血系统的损伤主要是抑制或破坏造血干细胞和增殖池细胞的增殖能力。造血干细胞对射线是十分敏感的。干细胞和幼稚血细胞的增殖活动受到射线的抑制和破坏，并可引起这些细胞的"间期死亡"或"生殖死亡"，因而增殖池的细胞数量大幅度减低，这是照射后造成血细胞严重缺乏的主要原因。

造血干细胞的辐射敏感性虽然很高，但即使受了致死剂量或一定限度的超致死剂量照射，干细胞也不会完全消灭。这些残余活存的干细胞仍具有增殖和分化能力，这是照射后造血组织恢复的基础，但要使造血功能完全恢复，还必须有一定数量的活存干细胞。

消化系统 消化系统是另一个对射线敏感的系统，其中以小肠的敏感性最高。机体受照射后可发生恶心、呕吐和腹泻等症状，这就是消化道功能失常的表现。肠型放射病时以胃肠道严重损伤为其主要发病原因。射线引起的消化道形态结构变化见"肠型急性放射病"条，下面简述射线引起消化系统的功能变化。

胃分泌和运动功能在低剂量照射时，变化轻微，或只有短暂的兴奋作用。照射的剂量增大，胃肠功能受到不同程度的抑制，表现在胃排空延缓，胃体张力减弱，幽门括约肌张力增强，胃液分泌量减少，胃酸度降低和胃液酶活性的抑制。恢复时，有功能抑制和恢复交替出现的波动阶段，然后逐渐恢复正常。

机体受致死剂量照射后，初期小肠分泌量明显增加，极期时急剧下降，同时肠液中的肠激酶、碱性磷酸酯酶、脂肪酶、蔗糖酶和肽酶的活性受到抑制。中、小剂量照射时小肠运动增强或不变。大剂量照射时，小肠张力、运动和排空功能都减弱。在极期时可引起麻痹性肠梗阻、肠套叠等并发症。小肠吸收碳水化合物、蛋白质、氨基酸和脂肪的能力都降低。

唾液腺对射线的敏感性较高，腮腺更为敏感。大剂量或局部照射时唾液分泌明显抑制，唾液中淀粉酶活性都增加，其增加程度与照射的剂量有平行关系。

胰腺和肝脏对射线较不敏感。中等剂量照射后胰腺分泌量暂时减少，淀粉酶、脂肪酶和蛋白酶活性下降。肝脏可发生充血、点状出血、肿胀，肝糖原减少，高血糖和脂肪浸润，以及组织坏死等变化。

神经系统 很小剂量照射时，神经系统就可出现一些功能变化。急性放射病早期发生的恐慌、忧虑、烦躁不安和头痛、失眠以及超致死剂量照射后立即有运动失调、定向障碍、四肢抽搐和神志丧失等严重症状，都是由于射线直接或通过反射作用于中枢神经系统而产生的。

照射后大脑皮层的反应一般可分三个时期：初期为兴奋期，皮层的兴奋过程增强和内抑制过程减弱，表现为条件反射潜伏期缩短和反射量增强，皮层生物电活动增强，光刺激的阈值降低，潜伏期缩短和兴奋性增高。接着为抑制期，皮层抑制过程不断发展以至达到超限抑制，表现为条件反射量减少，皮层生物电活动减弱。最后为恢复期，皮层功能经过一段波动时间后逐渐恢复正常。大脑皮层活动的变化与照射的剂量有密切的关系。

致死剂量照射后自主神经系统，包括下丘脑、间脑、网状结构、脑桥、延髓、交感神经节及心脏与肠壁的副交感神经节，都可发生功能和形态改变，其中以下丘脑的变化最明显。照射后初期，下丘脑生物电活动增高，兴奋阈降低，几天后活动减弱，到死亡前处于抑制状态。另外，下丘脑的神经分泌核（视上核、旁室核等）先是神经分泌细胞增大，核变大，分泌颗粒增多，以后分泌颗粒减少，细胞变小以至坏死。照射后下丘脑的兴奋可促进和动员中枢神经系统的代偿适应功能，神经分泌核的变化可影响垂体、肾上腺和甲状腺等的功能，对放射损伤的发生和发展都有一定的影响。急性放射病时出现的心血管、消化和呼吸等系统的症状都可能与交感和副交感神经系统的平衡破坏有关。

内分泌系统 照射后初期即可见到垂体前叶分泌细胞增大，数量增多，垂体分泌功能有短时间的增高，促肾上腺皮质激素和促甲状腺素分泌增多。数天后，分泌细胞开始退变，垂体功能减退。

致死剂量照射后，肾上腺皮质功能发生时相性变化。最初数小时内出现肾上腺皮质功能增强的第一个高峰，持续数小时至十几小时后下降；到2～4d后又出现肾上腺皮质功能增强的第二个高峰，直到动物死亡前才下降。肾上腺皮质功能增强时，肾上腺中抗坏血酸与胆固醇含量减少，血液及肾上腺中皮质激素含量增加，尿中17酮固醇排出量增多。肾上腺皮质功能增强的第一个高峰是机体对射线的应激反应。它是有利于机体的适应性反应，中枢神经系统与下丘脑参与了这一反应。第二个高峰是放射病恶化的表现，它多出现在动物死亡前数天。在低剂量照射和活存的动物中，不存在第二个高峰。

射线对肾上腺髓质的影响不显著。

全身照射后早期甲状腺功能增强，以后出现功能低落。这些变化在甲状腺吸碘率和甲状腺中蛋白结合碘的能力方面都可表现出来。

性腺对辐射是很敏感的。以细胞死亡为判断指标时，睾丸生精上皮细胞中精母细胞的辐射敏感性最高，精子细胞和精子的辐射敏感性最低；若以遗传损伤为判断指标时，则所有的细胞成分的辐射敏感性都是高的。分泌男性激素的间质细胞对辐射抗性较高，故造成生精上皮损伤的剂量并不影响男性激素的产生，不致引起第二性征的变化。男性受照射造成暂时性不育的剂量为2.5Gy左右，永久绝育需5.0～6.0Gy。在女性中，辐射不仅破坏生殖上皮，而且由于卵巢滤泡的破坏，分泌激素的来源减少，致使性激素分泌量降低。因此，辐射引起女性绝育的剂量可同时造成停经和第二性征的变化。引起50%停经的剂量为1.25～1.50Gy，暂时性不育的剂量为1.7Gy，永久性绝育需3.2～6.25Gy。性腺损伤能否恢复及恢复的程度和速度取决于照射的剂量大小。

循环系统 照射后早期出现心跳加快。放射病极期时，由于心肌出血、心肌纤维肿胀和变性，甚至断裂和坏死，可出现心肌缺氧、劳损和心室传导障碍等症状和心电图变化。

照射后早期动脉压和静脉压出现下降，以后回升，到极期时再度下降。血压下降的原因与血管运动中枢调节障碍、副交感中枢兴奋增强和交感中枢兴奋减弱及心脏功能减弱有关。

毛细血管的内皮对辐射是较敏感的。中等剂量照射后可引起毛细血管和小动脉闭塞，是由于照射引起内皮细胞肿胀，受损伤内皮细胞的过度代偿性增生，以及破坏的细胞形成凝块而阻塞血管腔。射线还可以引起毛细血管通透性和脆性的增高。毛细血管是进行物质交换的场所，故脏器部位毛细血管的损伤必然影响脏器的供血，妨碍了它们的正常物质代谢和气体交换。毛细血管通透性和脆性的增高可导致血管破裂而造成弥漫性出血。

其他系统 呼吸系统和泌尿系统各器官对射线不太敏感，射线对它们的原发损伤常不明显。但肺和肾等脏器可发生严重出血和感染等继发损伤，造成严重的后果。

免疫功能 射线作用于机体可引起免疫系统的变化，使其防御、自稳作用和免疫等功能都发生一定程度的障碍。机体防御功能的削弱主要由于非特异性免疫功能和抗体形成能力的受损。放射病的感染并发症与此有密切的关系。

射线作用于机体后，非特异性免疫功能出现不同程度的抑制和障碍，构成机体抗感染能力下降的重要基础。照射后皮肤和粘膜的正常屏障功能被削弱，致使病源微生物容易侵入机体。放射损伤时局部炎症病灶的渗出物中白细胞减少或缺乏，肉芽形成微弱，屏障作用降低，局部微生物繁殖加剧，炎症反应具有乏细胞反应和坏死出血的反应特征，以致入侵的微生物容易向全身扩散。照射后中性粒细胞吞噬细菌能力的变化不很一致，有的先升高后降低，有的则无影响，对被吞噬的细菌的杀菌作用则明显降低。全身照射后游走性巨噬细胞仍可保持其吞噬能力，但在放射病极期时，其消化与杀菌能力也显著下降。受低于半数致死剂量（$LD_{50/30}$）的全身照射时，网状内皮系统巨噬细胞的吞噬能力可能保持正常，但更大剂量照射时，其吞噬功能和杀菌力都显著地受到抑制，血清中溶菌酶活性和备解素系统等非特异性体液杀菌因子水平下降。

全身照射后机体抗体形成的能力被抑制，抑制的程度和时相过程取决于照射的剂量和剂量率，以及照射与注射抗原时间的关系。低剂量照射并不影响抗体的形成，亚致死剂量或中等致死剂量的照射可使抗体形成长时间受抑制，但如果机体能活存下来，免疫反应仍可恢复。全致死剂量照射时，由于大多数免疫造血细胞遭受破坏，致使抗体形成能力受到不可逆的损伤。如6.45×10^{-3}～1.806×10^{-1}C/kg（25～700R）X射线全身照射家兔，当剂量低于2.58×10^{-2}C/kg（100R）时，溶血素反应不被抑制；6.45×10^{-2}C/kg（250R）照射后溶血素滴度高峰降低50%左右，1.03×10^{-1}C/kg（400R）照射可降低95%，1.29×10^{-1}C/kg（500R）以上照射则完全被抑制。抗体形成抑制时，诱导期随剂量增大而延长。辐射对抗体形成的抑制作用还与给抗原刺激的时间有关。如家兔受1.29×10^{-1}C/kg（500R）照射前1～4d注射绵羊红细胞，溶血素滴度高峰与正常值无差别或增高，如在照射后12～24h注射，则抗体形成明显受抑制，最高抑制峰出现在照射后1～2d，以后逐渐恢复，完全恢复至少需要10d。

在一定条件下辐射也可增强机体的抗体形成能力。根据动物实验的资料，辐射诱发免疫能力增强可能存在两种类型：一种为低剂量6.45×10^{-3}～5.16×10^{-2}C/kg（25～200R）照射后注射抗原，此时抗体的最

高滴度增高，潜伏期缩短；另一种为大剂量（>1.03×10⁻¹C/kg），照射前注射抗原，抗体最高滴度增高，但潜伏期延长。这种对抗体形成的刺激作用在1.806×10⁻¹C/kg（700R）以上照射时还可存在。

辐射抑制抗体形成与抑制、破坏造血干细胞及反应淋巴细胞有关。辐射增强免疫反应的机制比较复杂，可能与下列因素有关：①抗原刺激细胞迅速分裂，使空虚了的淋巴组织发生不均匀的再生。②辐射损伤的肠道释放内毒素。③局部细胞造成比正常更适合于免疫活性细胞增殖的环境。④免疫球蛋白G（IgG）参与的反馈控制受到选择性抑制。⑤调节细胞（可能是抑制性T细胞）受抑制。

辐射对二次免疫反应的影响在性质上与初次免疫反应相似，但抑制程度较轻，恢复较快。

辐射引起免疫反应的抑制与剂量率有关，在一定范围内剂量率愈大抑制愈强。分次照射使效应减弱。

生化代谢 电离辐射对机体生化代谢的影响是原初反应引起的继发作用和损伤深化的过程，是急性放射病发病的物质基础。

射线引起核酸代谢的变化，主要是DNA合成代谢的抑制和分解代谢的增强。这些变化主要发生在一些辐射敏感组织。

DNA合成代谢抑制表现在照射后甲酸盐、磷及胸腺嘧啶核苷等DNA前体对骨髓、淋巴组织及小肠等细胞的参入量明显减少，抑制程度在一定范围内与照射的剂量有平行关系。产生这些变化的机制可能是参与三磷酸脱氧核苷合成的一系列酶促反应和DNA聚合酶的活性受到了抑制。DNA合成抑制是照射后细胞分裂延迟的一个主要因素。

在DNA合成受抑制的同时，分解代谢则相对增强，表现在：①组织中DNA含量减少。②脱氧核糖核酸酶活性增高。③组织中脱氧多核苷酸等DNA降解物增多。④尿中核酸代谢产物排出量增多，如脱氧胞苷，胸腺嘧啶核苷，β-氨基异丁酸，尿酸与黄嘌呤等。

组织蛋白质的合成对射线比较稳定，但不同组织的反应也有所不同。0.258～0.516C/kg（1000～2000R）照射后，肝脏、再生肝和胸腺等蛋白质合成均无明显变化。但1.806×10⁻¹C/kg（700R）全身照射后，肌肉重量明显减轻，同时观察到核素标记的甘氨酸、丙氨酸和蛋氨酸向肌肉蛋白质的参入量减少。

全身照射后辐射敏感组织的蛋白质分解代谢增强，细胞结构的破坏导致蛋白分解酶，特别是组织蛋白酶的释放，组织蛋白质含量明显减少，尿中牛磺酸、肌酸、β-氨基异丁酸、甘氨酸、羟脯氨酸、谷氨酸、天冬氨酸的排出量增多。同时由于摄食量减少，机体可出现负氮平衡及体重减轻。

受致死剂量照射后的饥饿动物，肝脏中糖原与葡萄糖的含量虽比正常动物的含量低，但比未受照射的饥饿动物为高。这是因为肝脏合成糖原的功能未发生障碍，而糖原异生作用又加强的缘故。此外，这与垂体-肾上腺功能变化也有关。

急性放射病时，肝脏中糖酵解作用与三羧酸循环体系均大致正常。但在辐射敏感组织中，三羧酸循环的一些酶（琥珀酸、苹果酸和异柠檬酸脱氢酶）的活性受抑制，酵解作用大为增强，以致消耗大量ATP，从而继发一系列生化变化对细胞的功能与结构造成不良的影响。

射线可引起机体能量利用的障碍。照射后，脾脏、胸腺、肝脏和心脏等的线粒体氧化磷酸化发生解偶联现象，组织耗氧量基本不变，但ATP的生成减少，因而P/O比值降低。此变化出现时间早，所需照射的剂量小，在辐射敏感组织中的变化更为显著。射线还可使细胞核的ATP合成（核磷酸化作用）受到抑制，其变化比线粒体氧化磷酸化更为敏感。这些变化是构成细胞"间期死亡"的重要原因。

骨髓等辐射敏感组织中，照射后脂肪酸和脂类合成增强，脂肪酸分解代谢减弱，因而导致脂肪酸和脂肪在组织中的积累，从而产生脂类的过氧化作用，对骨髓造血功能有不利的影响。

根据机体各个器官的辐射敏感性以及受到辐射损伤后对整体的影响，造血系统似乎处于首要的地位。小肠粘膜细胞具有很高的辐射敏感性，但它也具有很强的再生能力。各种类型的放射病各有其特征，这是治疗各种放射病的基础，但都存在如何促进造血重建的问题。这是当前辐射损伤研究中比较突出的问题。

骨髓型急性放射病

骨髓型急性放射病（bone marrow acute radiation disease）是以造血器官——骨髓的损伤为其主要发病原因的急性放射病，特点是病程发展有阶段性，临床表现主要为造血功能障碍、出血和感染等症候。有人称之为"造血型急性放射病"或"骨髓型综合征"。

核辐射剂量 引起人体骨髓型放射病所需核辐射（γ射线或中子或两者混合）的剂量为一次全身照射1～8Gy。但射线的种类和能量及照射条件都可影响致伤的剂量。各种射线在组织中的电离密度与穿透能力不同，其生物效应也不同。中子比γ射线或X射线有较强的生物效应。辐射剂量率对放射病有一定的影响，一般来说，在一定剂量率范围内，放射病的严重程度随剂量率的增大而加重。体内剂量的空间分布，对生物效应也有影响。如用全身照射可引起急性放射病的剂量作局部照射时，可能只发生轻微的全身反应。身体各部位对射线的敏感性不同，腹部显然高于其他部位。如果在照射时屏蔽造血器官或小肠等辐射敏感组织，就需要提高照射的剂量才能产生放射病。此外，机体健康和生理状况的差异，也可影响发病所需要的剂量。

在引起骨髓型放射病的剂量范围内，死亡率与剂量的关系呈"S"形曲线。通常以照后一定时期内引起50%死亡的剂量（LD_{50}）表示射线的致死强度。哺乳动物一般多在照射后30d内死亡。人的病程较长，死亡常发生在60d以内。各种动物的$LD_{50/30}$差异很大，一般小动物的$LD_{50/30}$大于大动物。人的$LD_{50/30}$还无确切数据，据有关资料估计约为3.5Gy，绝对致死剂量约为5.5Gy。

骨髓型急性放射病按照照射的剂量和临床表现可分为轻度、中度、重度和极重度四度。引起轻度放射病的剂量为1～2Gy，中度为2～3.5Gy，重度为3.5～5.5Gy，极重度为5.5～8Gy。

发病机制和病理 骨髓型放射病的主要病理变化是造血组织损伤，由此引起感染、出血等一系列的病变。此外，淋巴组织、消化道和性腺等辐射敏感组织也受到不同程度的损伤。

照射后骨髓造血细胞产生变性、坏死、残留、空虚和再生等变化。造血干细胞数迅速下降。血液循环发生障碍，骨髓窦扩张和崩解，幼稚造血细胞出现核固缩、肿胀、碎裂和溶解等现象。幼稚红细胞变化最早，以后出现粒系和巨核系细胞的破坏。细胞分裂受抑制。病变进一步发展时，出现骨髓水肿和出血，有核细胞数减少以至变成空虚，骨髓腔为大量脂肪细胞所充填，同时存在大量网状细胞和浆细胞。骨髓有很强的再生潜力，极期之末就开始再生。据日本原子弹伤员的资料，受1Gy以上照射的伤员，伤后2～6周死亡者，有50%病例的骨髓已有不同程度的再生；伤后6周死亡者骨髓都有再生。开始时再生造血灶很少，呈岛状分布。以后各类幼稚造血细胞很快增殖，有核细胞数迅速增多，同时微循环障碍也很快恢复。一般红系细胞再生较早，其次为粒系与单核系细胞，巨核系细胞再生较晚。

胸腺、脾与淋巴结等淋巴器官对射线是高度敏感的，照后淋巴细胞很快出现分裂抑制、核固缩与核崩解。不同的淋巴细胞群辐射敏感性也有差别，如胸腺皮质的淋巴细胞在照后很快出现崩解，而髓质的淋巴细胞仍可保留较长时间；B细胞的辐射敏感性比T细胞高，照后脾与淋巴结中B细胞依赖区淋巴细胞枯竭范围比T细胞依赖区大，B细胞减少的速度也比T细胞快。在照后1d，大量的核碎片与受伤的淋巴细胞基本上被巨噬细胞所吞噬，存留的主要是网状细胞、浆细胞和其他间质细胞。此时周身淋巴组织明显萎缩，外周血淋巴细胞数急剧减少，并保持在很低水平。淋巴组织开始再生的时间视所受照射的剂量和各淋巴组织所在部位的局部状态（如出血、水肿等）而定。在中等致死剂量照射后，淋巴组织一般在照后1周左右开始恢复，但再生缓慢，照后3～4周时尚未完全复原。大剂量照射时淋巴组织再生明显受抑。

由于造血功能障碍、皮肤和粘膜屏障破坏、外周血中性粒细胞数减少、吞噬细胞功能减弱和抗体生成受阻，机体抗感染能力明显下降，极期时常发生感染。感染的特点是正常体内寄殖的非致病菌侵入其他器官成为致病菌，大量繁殖，引起局部和全身感染。这类细菌早期多来自呼吸道的革兰阳性球菌，极期或濒死前以肠道的革兰阴性杆菌为主。也常发生外源性感染，由于抵抗力降低，即使少量细菌或弱毒菌株亦可引起感染，最后导致菌血症和败血症的严重病变。局部感染主要发生在口腔、咽峡部、肺、肠道和皮肤。局部感染灶的病理组织学特点是炎症反应弱，出血与坏死严重。广泛感染常是骨髓型放射病病人死亡的主要原因。

在病情严重，机体防御功能极度衰竭和长期使用抗生素治疗时，又可发生霉菌感染。感染菌谱主要为曲霉菌属和青霉菌属，其次为白色念珠菌。霉菌多由呼吸道、胃肠道或体表侵入，而肺脏常是主要发病部位。霉菌在体内可直接穿透组织，或通过血管和支气管进行播散。主要病变有肺出血，水肿，纤维蛋白渗出，发生肺实变，组织坏死，胸腔积液等。

全身多发性出血是急性放射病的重要症状。引起出血的主要原因是血小板数量减少和质的改变，包括血小板的粘着性减退，凝血因子不足和携带5-羟色胺的功能减退。血管壁通透性和脆性增高也是一个重要原因。凝血系统障碍出现得较晚，这只是加重出血的因素。小范围出血发生较早，明显的大范围出血多发生在极期，以骨髓、胃肠道、肺、肾上腺、心壁、膀胱、肾脏等器官出血尤为多见。当上述重要器官及器官的重要部位出血时，每因引起呼吸、心传导系统、排尿的障碍而导致死亡。脑虽不是常见出血部位，但出现严重出血或生命中枢部位出血时，后果严重。

胃肠道的病变主要发生在小肠，其次是大肠和胃。小肠隐窝上皮细胞分裂停止，发生变性甚至坏死，粘膜和粘膜下层大片出血。由于肠粘膜干细胞未遭完全破坏，保持其增殖能力，肠上皮的损伤修复较快，常出现于骨髓再生之前。

性腺是辐射敏感器官之一，在不同剂量的照射条件下，精子生成和卵泡成熟都受不同程度的伤害，直至完全丧失产生生殖细胞的能力，这也是放射病的症状之一，但不影响全身病情的严重程度。

临床表现 骨髓型急性放射病的临床表现按病程可分为初期、假愈期、极期和恢复期四期。轻度急性放射病分期不明显。中度、重度急性放射病分期明显。极重度急性放射病发展迅速，病程分期又显得不清楚。

轻度急性放射病时症状少而轻，外周血白细胞数下降程度轻，最低值为$(3～4)\times10^9/L$，淋巴细胞数下降不低于$1\times10^9/L$。病程约40～50d，可自行恢复。

中度、重度急性放射病的临床表现典型，可清楚地分出四期的表现。

初期. 有疲乏、头昏、失眠、食欲减退、恶心和呕吐等

症状,持续1～3d。重度放射病时呕吐发生早而频,还可能有腹泻。外周血白细胞数和中性粒细胞数在照后一较,时升高,随即下降。淋巴细胞绝对数于照后1～48h迅速下降,其数值与照射的剂量有平行关系,可作早期诊断的参考指标。

假愈期:无明显症状。外周血白细胞数、淋巴细胞数和血小板数呈进行性下降,其下降的速度与照射的剂量和病情有平行关系。照后7～12d白细胞数可出现暂时性回升,回升持续的时间和幅度与照射的剂量和病情也有一定的关系。假愈期的长短是判断病情的重要指征之一,中度放射病假愈期约为20～30d,重度放射病约15～25d。假愈期之末常见毛发开始脱落。

极期:外周血白细胞数下降到2×10^9/L以下。脱发和皮肤粘膜出血是极期开始的先兆,出现发烧、全身衰竭、食欲减退是进入极期的标志,发烧出现的早晚和体温升高程度是病情轻重具体的表现。中度放射病时最高体温约为38～40℃,重度放射病可达39～41℃。此外还可出现败血症、全身衰竭和体温下降的症状。局部感染表现为牙龈炎、咽峡炎、扁桃体炎及舌、口腔粘膜溃疡等。出血发生在感染发烧以前或同时,最初可见皮肤和粘膜散在出血,病情越重出血范围越广,可在内脏多处出血,而从鼻出血、咯血、尿血、便血或柏油样便、子宫出血和颅内出血等方面表现出来。此时可再度出现胃肠道症状,如呕吐、腹泻和拒食,个别病例可发生麻痹性肠梗阻或肠套叠。由于高烧、呕吐和腹泻,导致脱水、低血钾、酸中毒和血非蛋白氮升高等代谢紊乱和水、电解质平衡失调,随后出现精神委靡、烦躁不安、淡漠无情等症状,死亡前常出现意识朦胧、谵妄和昏迷。

造血功能的破坏可在骨髓相中表现出来。外周血的有形成分下降到最低值。中度放射病白细胞数波动于1～3$\times10^9$/L,血小板下降至10～50$\times10^9$/L,可发生轻度贫血。重度放射病白细胞数可下降到0.5～1$\times10^9$/L,血小板降至10$\times10^9$/L以下,红细胞数可下降到2.5$\times10^{12}$/L,白细胞还出现核浓缩、核溶解、胞质空泡和中毒颗粒等改变。

恢复期:能渡过极期者,于伤后5～8周就可进入恢复期。各种症状开始减轻,体温逐渐恢复正常。外周血白细胞数和血小板数开始回升,出血停止,毛发再生,红细胞与血红蛋白恢复较慢,约需2～4个月。生殖腺的恢复约需1～2年,大剂量照射可造成永久性绝育。

极重度放射病的假愈期不明显。照射后1h内就可发生频繁的呕吐和腹泻,全身衰竭。经2～3d后症状可稍减轻或直接进入极期,发生高热、拒食、呕吐和腹泻、柏油样便、严重脱水和代谢紊乱。外周血白细胞数于一周内即下降至10^9/L,3d时淋巴细胞数可降至0.25$\times10^9$/L以下。照射后2周左右病情就十分危重,预后不良。

诊断 诊断骨髓型放射病的指标包括:受照射的剂量及条件;呕吐和腹泻等早期症状的程度;照后早期外周血淋巴细胞绝对数和一周内白细胞数减少的程度;外周血淋巴细胞染色体畸变率;脱发、出血与感染等症状出现的时间与发展情况。诊断时应进行综合判断。

防治 骨髓型急性放射病的治疗原则是针对病程的各期特点,对症综合治疗。初期应尽早使用能改善造血损伤的抗辐射药物,给予解毒、镇静和止吐等药物。假愈期时要预防感染和出血,保护造血功能。极期时主要是抗感染、抗出血,减轻造血功能的损伤,维持水电解质平衡。恢复期应促进造血功能的修复,加速机体的恢复。

抗感染是综合治疗的关键措施之一。要注意尽早治疗病人体内原有感染性疾病和潜在性感染病灶,以防在极期时发作或恶化。同时积极控制和防止发生外源性和内源性感染,主要措施为消毒隔离、精心护理和使用抗菌药物。应将病员安置在隔离病室,严格消毒制度,有条件时可采用无菌隔离室或分层气流清洁病房。注意皮肤与口腔的护理,保持清洁,严防外伤。关于抗生素药物的使用尚有不同的意见,有的主张早期使用,有的主张有感染征象时再使用。根据我国治疗急性放射病的经验,抗生素药物应根据下列指征预防性使用:白细胞数降至3×10^9/L以下;皮肤或粘膜发生出血;发生感染灶;血沉明显加快。鉴于早期与后期的感染源不同,应根据血液细菌检验结果或参照一般规律选用药物。预防性使用以磺胺类和有抗感染作用的中草药为宜。一旦出现体温增高,要针对可能的感染源给予抗生素。用药时要注意:①联合用药或用广谱抗生素,适当加大药量,并从不同途径给药,以提高疗效。②几种药物交替使用,防止细菌产生耐药性。③给予免疫球蛋白,输血或输白细胞悬液,抗毒或抗菌血清等。④防止发生霉菌感染,可间歇地加用抗霉菌药物。

目前抗出血的措施比较少,除输注血小板外,一般临床应用的抗出血和纠正凝血障碍的药物均可使用。

输血、输注血液有形成分及骨髓移植对重度以上急性放射病是一项重要治疗措施,见"血细胞输注与骨髓移植"条。

肠型急性放射病

肠型急性放射病 gastrointestinal acute radiation disease 是全身或腹部遭受较大剂量辐射造成的损伤,临床表现主要为剧烈的胃肠道症状,病程急剧,是不易救治的一种急性放射病。也有人称之为"肠型死亡"或"肠型综合征"。

发现X射线后不久就有人观察到X射线对人胃肠道的效应和实验动物胃肠道粘膜的形态变化,但尚不了解胃肠道的严重辐射损伤对整个机体所造成的严重后果。1945年日本原子弹受难者中出现了典型的肠型急

性放射病的病例，但当时并不认识。直到50年代，通过大量动物实验，才提出肠型急性放射病的概念。

关于人的肠型放射病的资料不多，日本广岛和长崎原子弹受难者中有4例简单的记载应属于肠型放射病，国外辐射事故的病人中有3例，中国也曾发生过2例。有关此病的认识主要来源于哺乳动物的实验材料，故尚有不少问题有待进一步研究阐明。

人体引起此病所需γ射线全身一次照射的剂量，一般约在10Gy至数十戈瑞。小鼠分次照射全身或腹部时，累积剂量须达20Gy以上。中子照射发生此病所需的剂量比γ射线或X射线低得多，视中子的能量和动物种类而不同；快中子的剂量大约为X射线的59%或更低。5例辐射事故肠型放射病病人，全身不均匀照射的剂量约为10—80Gy。

肠型放射病可造成100%死亡，均死于照射后十数天之内。例如大鼠、小鼠和狗都死于照射后3～5d，猴和人活存时间稍长。9例原子弹爆炸及辐射事故的病员，虽经不同措施抢救治疗，仅活存了6～18d。

根据人的病例，肠型放射病的临床表现一般可看到以下分期。

初期　症状出现很早（可在照射后20min出现），持续2～3d，包括头晕、乏力、嗜睡、拒食、恶心、呕吐及腹泻等。呕吐常频繁而剧烈。部分患者有腹痛及腹泻。外周血白细胞总数及淋巴细胞计数明显下降。

假愈期　很短（3～5d），甚或不存在。在此期间，上述症状均有所缓解，但恶心和呕吐仍有时发生，只是程度稍轻。周围血白细胞数继续下降。

极期　再度出现更为严重的胃肠道症状，包括剧烈的腹痛和频繁的腹泻，每日可达[illegible]十次；多为水样便，夹杂着粘液及血液，严重者便出大量鲜血和脱落的肠粘膜组织。恶心、呕吐亦较前加重。呕吐物中常含有胆汁或血液，甚或呕血。体温升高，直至死亡。血液细菌培养常为阳性。外周血白细胞总数可降低至0.2×10^9/L以下，淋巴细胞数最低可降至0.01×10^9/L以下。临终时往往先有短暂的烦躁不安，随即衰竭休克而死亡。

肠型放射病患者，整个胃肠道包括食管、胃、小肠、大肠，都发生明显的功能和形态结构的变化，尤其是小肠最为敏感。小肠是肠型急性放射病的关键器官，整个小肠遭受严重的损伤。

小肠粘膜的上皮细胞是一个连续更新的系统，在哺乳动物体内是更新速度最快的组织。不断更新的组织对电离辐射是很敏感的，而更新速度越快则敏感性越高。在骨髓型急性放射病中，小肠粘膜的损伤也是明显的，但粘膜干细胞尚存在且保持其增殖能力，损伤得以迅速修复，故在骨髓型放射病中，肠粘膜上皮虽受损伤，但并不构成发病的主要因素。当照射的剂量增加到肠型的范围时，大量干细胞遭受杀灭，少数残留的干细胞，也因受伤而失去了正常的增殖能力，多数隐窝破坏而消失，粘膜上皮细胞的来源断绝。因而覆盖在绒毛表面的上皮细胞越来越少，致使绒毛极度变短，进而裸露，成为没有上皮细胞覆盖的突起组织。这些病变约在照射后3d达到高峰。绒毛上皮细胞一旦消失，细菌及其毒素即可侵入肠壁，通过血管及淋巴管进入其他器官（例如肠系膜淋巴结和肝脏），以至于周身。同时大量的体液、电解质和蛋白质均可由裸露的肠壁流入肠腔而丢失。在较大剂量照射后，除小肠外，大肠、胃及食管的粘膜上皮细胞（甚至口腔和咽部粘膜及唾液腺）亦发生明显的退变坏死。

胃肠道功能障碍亦很突出，例如胃的消化功能减退，胃壁扩张，食糜潴留，食欲不振，有时因肠壁肌肉强烈而不协调的收缩，引起腹痛、腹泻甚至肠套叠；反之，由于肠蠕动消失又可造成肠麻痹。频繁的呕吐和腹泻导致机体的脱水和酸中毒，甚至引起低容量性休克。

在全身照射条件下，由于造血组织同时受到严重的损伤，除骨髓和外周血有核细胞数急剧减少外，还可引起出血，特别是胃肠道的大量出血。体液、电解质及蛋白质的丧失是肠型放射病的主要致死原因，但感染、中毒、出血等是加速死亡的因素。

诊断肠型放射病的指标包括：全身（或腹部）照射的剂量，胃肠道症状的出现和发展；外周血白细胞总数和淋巴组织绝对数计数。此外还须了解遭难时所处的环境和其他情况，才能作出比较确切的诊断。

在治疗上，目前均采用对症疗法和预防感染等综合措施。由于造血组织也遭到严重的损伤，故促进造血组织恢复的措施，包括骨髓移植或输注血细胞，在一定照射的剂量范围内是能发挥一定治疗作用的。电解质与液体的补给是治疗肠型放射病一项很重要的措施。对重度肠型急性放射病，目前尚无定型的疗法。

脑型急性放射病

脑型急性放射病（central nervous system acute radiation disease）是在受几十戈瑞以上超致死剂量照射后出现的极其严重的急性放射病，表现为昏迷、休克、丧失定向能力、共济失调、肌张力增强、肢体震颤、抽搐等症状。早期失能，进而完全丧失中枢控制，是脑型放射病发展的特点。

在核战争条件下，中子弹和小型核武器爆炸都可能发生大量的脑型放射病；平时意外核事故中也偶尔见到。

脑型放射病的临床表现为受照者很快出现一系列与中枢神经系统损伤有关的症状和体征：①共济失调，表现为站立不稳，步态蹒跚，全身摇晃，容易跌倒和起立困难，是脑型放射病早期典型的症状，在照后数小时内即出现。主要是由于小脑颗粒细胞固缩坏死及小血管扩张充血，血栓形成，出血、水肿等病变所致。②肌张力增强表现为躯干、四肢肌肉张力增强，四肢关节屈曲困难。在肌张力增强的基础上，还可出现肢体及头颈部肌群震颤。

这是锥体外系受伤所致。3 抽搐多在照后数小时内出现，呈间歇性频繁发作，直至全身衰竭。抽搐期间兴奋性增强，触摸、光亮、声音、注射等外界刺激都可诱发之，如已抽搐，这些因素可使之加重。频繁的抽搐是大脑皮质细胞功能失常所致。4 眼球震颤多在照后早期间断出现，可表现为单侧或双侧，水平性或垂直性眼颤，发作持续时间短暂。这种症状可能由于前庭和迷路障碍所致。

此外，胃肠道症状，骨髓损伤与外周血象变化都很严重。循环衰竭，中毒性休克和尿毒症等表现也相当突出。

总之，发病急，进展快，病程短，很快死亡是脑型放射病的另一特点。在确定患者受了数十至上百戈瑞特大的超致死剂量照射和出现上述比较典型的症状时，诊断为脑型放射病是不困难的。在分型诊断上须注意和肠型放射病的鉴别，其鉴别要点为脑型放射病有定向力、共济失调和抽搐等神经系统症状，而肠型放射病不出现这些症状。脑型放射病可有或无血水样便，而肠型放射病则一定有血水样便出现。目前对脑型放射病尚无有效的治疗方法，但必须积极采取对症抢救的措施。

中子照射损伤修复特点

中子（neutron，N）与 γ 射线、X 射线都是电离辐射，它们作用于生物体所致的损伤，都是由于机体受照射后引起电离和激发，继而导致分子、细胞、组织以至整体的损伤。大体上这三种射线所致的损伤作用基本相似。但是，中子在物质内的电离过程与 γ 射线、X 射线有不同之处。主要是中子的电离密度比 γ 射线和 X 射线大得多，从而中子的损伤有其特点。一般表达中子效应的定量描述方法是用相对生物效应（RBE）表示，即产生相同生物效应所需 X 射线或 γ 射线与中子剂量的比值。对于不同种属的哺乳动物、不同的观察终点（即观察效应），其 RBE 可有较大的差异。不同的中子能量，不同的吸收剂量，RBE 也不相同。例如，多数哺乳动物的大剂量急性效应的 RBE 是在 1～5 上下，而许多小剂量的远期效应的 RBE 可以从 5 到 100 以上。RBE 只能表示效应程度相对的轻重，在效应的性质上是否有差别尚不能肯定。对中子损伤特点的机制，目前尚处于研究阶段。

中子照射能使机体内某些元素活化，成为放射性核素，即“感生放射性核素”，其中包括 ^{24}Na、^{32}P、^{42}K、^{45}Ca、^{38}Cl、^{35}S、^{56}Mn、^{64}Cu、^{27}Mg 等。照后早期感生放射性核素在体内分布比较广泛，但由它们所致的吸收剂量甚微，因此感生放射性在中子损伤中的意义不大。

从细胞活存与剂量的关系曲线可以看到，中子和 X 射线对细胞损伤的不同。当 X 射线照射时，细胞活存数随照射的剂量增加而缓慢地下降。活存曲线有较宽的肩区，表明对较低剂量 X 射线照射损伤细胞有明显修复损伤的能力。但中子照射时，随着剂量的增加，细胞活存数急剧下降。活存曲线的肩区不明显，表明中子照射时，即使在低剂量范围内，细胞亦丧失了修复损伤的能力（见图）。中子对细胞损伤的 RBE 可达 2～5。

注：1 rad = 10^{-2} Gy

HeLa 细胞在空气中受 300 kVX 射线或 14.7 MeV 中子照射后的活存曲线

引自 W Duncan and AHW Nias，1977）

中子诱发染色体畸变的能力比 γ 射线或 X 射线强，在相当大的剂量范围内都表现出较高的 RBE。

氧分压、剂量率和细胞周期等对 γ 射线或 X 射线的生物效应有较明显影响，对中子损伤效应却影响不大。

中子急性照射也能使动物发生骨髓型、肠型和脑型的急性放射病，但其病变和病程经过与 γ 射线比较有某些特点。以下主要涉及骨髓型放射病。

中子对小动物（如小鼠、大鼠、兔）的致死效应（$LD_{50/30}$）明显大于 γ 射线或 X 射线，RBE 可达 2～3。对狗、猴、羊等大动物，中子的致死效应则与 γ 射线相近，RBE 约等于 1。但是驴对中子却很敏感，RBE 约为 2。

中子可引起动物早期死亡。小鼠受致死剂量的裂变中子照射后，其死亡率高峰发生在第 5 d 或第 6 d；而受 γ 射线照射后，死亡率的高峰发生在第 13 d 或第 14 d。狗经 $LD_{80/30}$ 的中子照射后，将近半数动物在 10 d 内死亡，其中一部分在照后 4～7 d 死亡；而在相同致死剂量的 γ 射线照射后，到第 11 d 才开始死亡。中子引起早期死亡情况在中等致死剂量照射时就可出现，剂量愈大，早期死亡愈明显。

中子急性照射可产生严重的胃肠道症状。狗在照后早期就出现呕吐、腹泻、食欲减退以至拒食。部分动物的

消化道症状自早期出现后延续到极期，直至最后死亡，始终没有出现假愈期。因此，中子所致的急性放射病分期不清的发生率相当高。极期时，血水样便和柏油样便更是常见。中子照射后胃肠道病理改变也比X射线或γ射线照射时更为严重。受到接近5 Gy（500 rad）中子照射的狗，自食管至盲肠的粘膜广泛出血，出血点表面坏死，肠壁变薄，胃肠腔内充满黄绿色液体或血性物，肠套叠也不鲜见。显微镜检查可见胃肠各部位粘膜均遭严重破坏，粘膜普遍变薄，绒毛萎缩，上皮细胞脱落，隐窝完全毁坏。这样严重的变化在γ射线约10 Gy照射后才能见到。

中子引起肠型急性放射病的阈剂量比X射线低得多。狗受到中子照射的骨髓型致死效应的RBE约为1，而肠型致死效应的RBE为2～3。

中子照射引起的造血系统改变与γ射线相似，但变化急剧，损伤较重。狗经致死剂量的快中子照射后，外周血白细胞很快就下降到很低水平，比同剂量γ射线照射后的水平为低。骨髓细胞有丝分裂也受到更为严重的抑制。

感染也是中子损伤常见而且重要的并发症。如以接近致死剂量的中子和γ射线照射狗进行比较，中子照射的狗体温增高和局部感染开始的时间提前3～6 d。局部感染例数也大为增多，绝大部分狗都有口腔感染，严重者可见口腔多发性溃疡和坏死，以致头面部肿胀。有的还兼有肢体感染。

中子和X射线引起的晶状体改变，性质相同，但是中子的损伤效应比较重。与200～250 kVpX射线比较，快中子对小鼠、大鼠和豚鼠晶状体损伤的RBE为2～10。对猴引起白内障的RBE约为3～5。以快中子0.7 Gy（70 rad）左右一次照射猕猴头部，3～4年后引起的白内障的发生率相当于γ射线0.13C/kg（500 R）照射的结果。

人的急性放射病常常是由中子和γ射线混合照射引起的。不论是日本原子弹受难者，还是反应堆、临界事故等对人的照射，都是中子、γ射线的混合照射。在一些国家的核事故中，有6人受到4 Gy（400 rad）以上的中子和γ射线混合照射，以中子为主或中子剂量占一半。其中1例受到的剂量为17.2 Gy（1720 rad），中子剂量占16.28 Gy（1 628 rad），受害者于照后6 d出现麻痹性肠梗阻，第9 d死于肠型放射病。另外5例为重度骨髓型急性放射病，患者有明显的胃肠道症状，早期就出现恶心、呕吐和腹泻；极期时胃肠道症状更为突出，出现弥漫而持久的腹痛，偶有痉挛性绞痛和肠蠕动紊乱。其中1例发生麻痹性肠梗阻，另1例发生肠套叠和腹膜炎。5例病人中2例经治疗无效死亡。

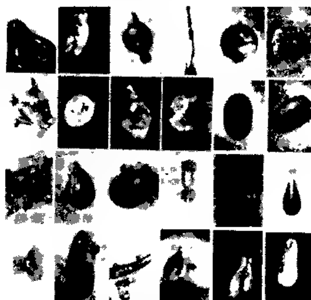
中子损伤效应与中子能量有关。在快中子（能量大于0.01 MeV）范围内，随着中子能量的增加而损伤效应减轻。热中子（能量小于0.4 eV）或低能中子的效应也低，只是在0.1 MeV附近的中子，损伤效应是最高的。小鼠受平均能量约1 MeV的中子照射后，致死效应的RBE为1.9～3.0，而经15 MeV的中子照射后，其RBE仅为1.1～1.4。中子照射后，小鼠脾脏和胸腺重量变化的RBE也与中子能量有关。以这些组织重量降低50%为指标，中子能量由1.8 MeV降到0.43 MeV时，其RBE值增加为原来的1.4倍。0.43 MeV中子对骨髓细胞DNA合成抑制的RBE为4.1，而在14.1 MeV中子照射后，RBE仅为1.2。

中子损伤的药物防护研究，迄今仍局限于对γ射线照射有效的药物类型内。在这些化合物中，含硫化合物（如氨丙胺基乙基硫代磷酸）对中子损伤有一定的防护效果，但效价较低；而吲哚烷胺类化合物对中子损伤的防护效果却不明显。

中子所致急性放射病的治疗，基本上与对γ射线所致急性放射病的治疗相同。综合对症治疗及输血、移植骨髓都能减轻临床症状，促进机体恢复。由于中子所致急性放射病外周血白细胞下降急剧，胃肠道损伤严重，因此抗感染和纠正胃肠道症状的措施要更加有力。

放射性落下灰性质及作用特点

核武器爆炸形成的放射性落下灰（radioactive fallout，简称落下灰）可沾染环境、物体及人体，构成核武器所特有的第四种杀伤因素。落下灰对人员的危害，与其理化性质及作用特点密切相关。



放射性落下灰粒子的外观

落下灰颗粒的直径由数微米至数千微米不等。比高越大，离爆心越远，颗粒越小。其外观多为球形和椭圆形，或呈液滴、哑铃形和不规则形。其色为黑、灰、黄或红褐色。比重约2.0～3.0 g/cm³。一般情况下，粒子越小，放射性活度越强。

落下灰主要放出β和γ射线，其放射性衰变速率随

爆炸后时间增长而减缓，衰变指数为0.9～1.7。在爆炸后0.3～6 d内，β射线的平均能量约为0.67～0.26 MeV。

落下灰中包括核裂变产物、中子感生放射性物质和未反应的核装料三类放射性物质。主要的是裂变产物，它由三十多种元素的二百多种放射性核素组成。落下灰主要核素的辐射类型及代谢参数见表1。它的组成与核装料种类、爆炸方式、爆区地质、爆炸后时间及核素分凝效应等多种因素有关。故在不同条件下形成的落下灰，其放射化学组成有较大差异。

表1 落下灰中主要核素的辐射类型及代谢参数

类别	核素	辐射类型	放射性半衰期	生物半排期 Tb	经胃肠道吸收分数 f_1	由血液转移至主要沉积器官的分数 f_2'
核裂变产物	^{131}I	β、γ	8.04 d	120 d 甲状腺 12 d 其他组织器官	1.0	0.3 甲状腺
	^{132}Te	β、γ	78 h	5 000 d 骨 20 d 其他	0.2	[illegible]骨)0.25 其他
	^{99}Mo	β、γ	66.02 h	1 d(全身10%) [illegible] d 全身90%	[illegible]8	0.3 肝 0.15(骨无机盐 0.05 肾)[illegible]5 其他
	^{137}Cs	β、γ	30.174 a	2 d 全身 10% 110 d 全身 9[illegible]%	1.0	1.0 全身肌肉
	^{90}Sr	β	28.[illegible] a	1.8 d 56%，骨 8 d 21% 骨 600 d 2[illegible]%	0.[illegible] $SrTiO_3$ 0.3 其他	1.0 骨
	^{95}Zr	β、γ	63.98 d	8[illegible] d 骨 [illegible]d 其他	0.[illegible]2	0.5 骨 [illegible] 其他
	^{144}Ce	β、γ	284.2 d	3[illegible] d 全身	3×10^{-4}	0.6 肝 0.05 脾 0.2 骨 0.15 其他
中子感生放射性物质	^{59}Fe	β、γ	45.1 d	2[illegible] d 全身	0.1	0.08 肝 0.013 脾
	^{239}Np	β、γ	2.35 d	10[illegible] a 骨 40 a 肝 不排出 性腺	10^{-5} 难溶 10^{-4} 其他	0.45 骨，0.45 肝 3×10^{-4} 睾丸 1.1×10^{-4} 卵巢
核装料	^{238}U	α	[illegible]$\times10^{8}$ a	20 d，5[illegible] d 骨 6 d，15[illegible] d 肾 6 d，1[illegible] d 其他	0.[illegible]5 可溶 0.[illegible]2 难溶	骨：0.2，0.023 肾：[illegible].12，0.000[illegible]2 其他：0.12，0.000 52
	^{239}Pu	α	2.44×10^{4} a	1[illegible] a 骨 4[illegible] a 肝 不变 性腺	1[illegible] 难溶 1[illegible]$^{-4}$ 其他	[illegible].45(骨 0.45(肝 3×10^{-4} 睾丸 1.1×10^{-4} 卵巢，

注：放射性半衰期 某种特定的放射性核素由于放射性衰变过程使其活度衰减到一半时所经过的时间。

生物半排期 Tb 当某个生物系统中的某种特定的放射性核素的排除速率近似地服从指数函数时，由于生物过程致使该核素在系统中的总量降到一半时所需的时间。［引自 ICRP Publication [illegible]，1978］

落下灰的放射性溶出率，是指其总放射性活度或某核素的放射性活度在溶剂（一般指水）中溶出的百分数。不同的落下灰和灰中的不同化学组分溶出率差别很大。若溶剂酸度较高、粒子小，则溶出率高。常量组分主要是硅酸盐的落下灰，在水和0.1m mol 盐酸内的溶出率可波动于1%～70%；在同样溶剂内，锶、碘、碲、钼等的溶出率约为10%～100%，锆、铌、稀土族元素等均在1%以下。

落下灰对人员作用的主要特点为：

1 作用范围较广。核武器地爆时，放射性落下灰与光辐射、冲击波及早期核辐射三种瞬时杀伤因素比较，前者的作用范围较广。例如当量为10万吨的核武器地爆，如平均合成风速为100 km/h，风向切变角小于10°，爆后4 h放射性沾染面积(沾染面积边界以1.29×10^{-4} C/kg·h 计)约4 000 km²。如人员在爆后半小时进入沾染区停留24 h，受到照射量在129×10^{-4} C/kg以上的沾染区面积可达100 km²。

2 作用时间较长。核武器的三种瞬时杀伤因素，对人体作用时间以秒计，如1万吨核爆炸，释放出80%的光辐射能量和90%的早期核辐射只需0.46s和10s，

而放射性沾染对人体的作用却可延续较长时间，如以爆后半小时开始计算，释放出 50% 能量约需 10 h。

(3) 作用方式多样。放射性沾染可通过 γ 射线对全身外照射、β 射线对皮肤照射以及进入体内后的内照射三种方式作用于人体。落下灰对暴露人员多为外、内及皮肤的复合照射，但易受各种条件的影响。1954 年 3 月美国在太平洋马绍尔群岛的比基尼岛进行热核装置试验时，受落下灰沾染的人员受照射的情况就是如此(表 2)。对这些受照者的观察表明，在早期，以全身 γ 射线外照射复合皮肤 β 射线损伤为主，并有相互加重的趋势，如外周血白细胞总数的回升及皮肤损伤愈合均减缓。但晚期的内照射(放射性碘对甲状腺的照射)损伤较为突出。

(4) 开始作用时间较缓，衰变较快。与三种瞬时杀伤因素开始作用时间相比，落下灰较为缓慢。例如万吨级核地爆，合成风速为 27.7 km/h，下风向 5 km、10 km 及 50 km 处，地面空气开始沾染的时间，分别为爆后 0.5 h、0.67 h、1.7 h，因而可有较充分的时间采取相应的防护措施。它的放射性衰变也较快，在爆后半小时至半年期间，地面照射量率随时间的变化大体上按"六倍规律"衰减，即爆后时间每增加 6 倍，照射量率约降低 10 倍，故推迟进入沾染区时间可大大减少受照剂量。

表 2 马绍尔群岛核爆炸后人员受落下灰作用的概况

组别	人数	距爆心 km	受照时间(爆后 h)	外照射剂量(R)	皮肤 β 射线损伤程度	体内沾染量(mCi)
日本渔民	23	145	3.4—336	270—440	广泛	1.5—12.5
朗格拉普岛居民	64	169	5—50	175	广泛	3*
艾林吉纳埃岛居民	18	161	5—58	69	中等	1.[illegible]*
朗格里克岛美军	28	242	6.8—(28.34)	78	轻度	0.75*
乌提里克岛居民	157	497	22 (55—78)	14	—	

*推算至爆后第 1 d 体内沾染量(引自 EP Cronkite VP Bond and CL Dunham, 1956

上述特点使得受落下灰作用的人数较多，损伤的表现以远期效应为多，这样给防护工作带来了一定的复杂性。但它开始作用时间较缓，放射性衰变较快，说明放射性落下灰具可防性。

放射性落下灰的外照射

放射性落下灰作用于人体的方式之一是 γ 射线对人体的外照射(external exposure)。落下灰外照射引起的损伤与早期核辐射基本相同，但在作用情况上两者有以下区别。

(1) 早期核辐射的成分包括 γ 射线和中子，而落下灰外照射仅来自 γ 射线辐射。即使都是 γ 射线，两种来源的 γ 射线的能谱也有较大差异。早期核辐射 γ 射线的平均能量大于 1 MeV。落下灰的 γ 射线的平均能量小于 1 MeV。

(2) 早期核辐射以来自爆心方向的射线为主，而沾染区落下灰的 γ 射线主要自地面四方作用于人体(见"核爆炸电离辐射个人剂量的判断"条)。这个差异可导致体内各器官或组织所受到的剂量分布均匀程度不同，而损伤效应也会有差别。

(3) 早期核辐射于爆炸瞬刻作用于人体，而落下灰外照射作用于人体时间的长短取决于人员在沾染区内的停留时间。

早期核辐射中子的主要部分是在毫秒以内释放出来的，γ 射线的主要部分是在 15～20 s 内释放的。其中，释放出 50% γ 照射量所需时间，在当量为 2 kt 的核武器爆炸时为 2.5 s，2 000 kt 时为 8 s，因此早期核辐射剂量率很高。

当人员停留在某一固定地点上时，起初落下灰的 γ 照射量率较大，以后随落下灰放射性衰减而递减。人员长期停留所受的照射量称长期停留照射量，它是人员在该地点可能受到照射量的最大值。如在爆后 1 h 开始停留，最初一天获得的照射量相当于长期停留照射量的 62%；若于爆后 6 h、1 d 或 3 d 开始受照，则此值依次为 42%、19% 或 8%。显然，当总照射量相同时，落下灰外照射的剂量率要比早期核辐射的小得多。

(4) 受早期核辐射作用的人员常合并冲击波和光辐射引起的损伤，而在云迹区受到落下灰 γ 辐射作用的人员常伴有皮肤 β 照射和体内照射。

放射性落下灰 β 射线皮肤损伤

放射性落下灰沾染皮肤后，根据落下灰的理化性质、沾染程度和沾染时间等情况，可发生不同程度的皮肤 β 射线损伤。

皮肤β射线损伤程度取决于暴露皮肤所受β射线照射的剂量，通常分为三度。8～16 Gy可导致一度损伤，即干性放射性皮炎，出现红斑、脱毛及干性脱屑，局部有烧灼感；16～25 Gy导致二度损伤，即渗出性放射性皮炎，出现水泡、湿性脱屑；25 Gy以上照射后可导致三度损伤，皮肤出现溃疡、坏死等改变。

皮肤β射线损伤病程有明显的时相性。可分四期：初期反应期、假愈期、反应期、恢复期或慢性期。

初期反应期为受照后最初1～2 d内，出现皮肤刺痒和灼热感。损伤较重处可见红斑、水肿及苍白斑，红斑也可能被自然肤色所掩盖。初期症状一般在几天内消失，进入假愈期。假愈期长短与照射的剂量有关，剂量越大，假愈期越短。一度损伤的假愈期约2周以上，二度损伤为7～14 d，三度损伤为几小时至1周。受照后10～20 d左右，症状加重，进入反应期，第二次出现红斑，明显的色素沉着，形成斑疹或丘疹等。受大剂量照射者，可发生水泡和溃疡，剧痛，可引起继发感染，需较长时间才能愈合。恢复期患部可残留不同程度皮肤萎缩和瘢痕。三度β射线皮肤损伤，溃疡可长期不愈合或出现反覆。

皮肤受到一定剂量的β射线照射，可发生毛发脱落。脱发开始于照后2周左右，约一个月发展成秃斑。若毛囊受照射的剂量不很高，照后2～3个月开始毛发再生，若照射的剂量较大，则再生毛发的色素组成可发生变化。若照后5～6个月未见毛发再生，则可能发生持久性脱发。

关于β射线皮肤损伤的远期效应，在110名受放射性落下灰沾染发生β射线皮肤损伤的马绍尔群岛居民、美军及日本渔民中在照后15年的观察中，仅少数人在皮肤损伤部位有良性色素斑和黑痣数增多，未见癌变。1945年7月16日，美国在新墨西哥州的Alamogordo进行核试验时，放牧区受落下灰沾染的60只牛，皮肤表面受到β射线照射的剂量约为370 Gy，还受到387×10^{-4} C/kg(150 R)的γ射线外照射，其中3只牛在爆后15年于皮肤损伤部位发生了鳞状上皮细胞癌。

皮肤β射线损伤多见于体表暴露部位和易于蓄积落下灰的皮肤皱褶及多汗部位。比基尼核试验事故中，受落下灰沾染者的皮肤β射线损伤，主要发生于体表裸露部位及易于蓄留落下灰的裤腰部。损伤的发生频率大小依次为：有发的头皮、颈、腋窝、肘窝、手足、躯干。

皮肤β射线损伤与一般热烧伤在致伤病因、病程及组织损伤深度等方面都是有差别的。β射线损伤有一定潜伏期，炎症反应和修复过程等与热烧伤相比，较为缓慢；β射线主要损伤表皮、真皮及皮肤附属器(如毛囊)，只是继发感染及反覆溃疡时，可能伤及皮下组织、肌肉及骨膜。热烧伤可伤及周围组织，但少波及毛囊。

影响β射线皮肤损伤程度的主要因素有：β射线能量、体表沾染程度、落下灰与体表接触的时间、机体的功能状态等。

落下灰释出的β射线的平均能量约为0.3～0.7 MeV。低能的β射线穿透力很小，只能达到角质层及表皮。少部分能量较高(如0.6 MeV)的β射线，可穿透表皮至真皮层，引致深层组织的辐射损伤。

暴露部位皮肤受落下灰严重沾染而又未能及时洗消时，可造成较大剂量β射线照射，引起皮肤损伤。比基尼核试验中，发生β射线皮肤损伤人员的所在位置，爆后1h地面照射量率为129×10^{-4}—387×10^{-4} C/(kg·h)(50～150 R/h)，这些人员分别于爆后2 d或14 d才撤离沾染区。但有些在沾染后立即淋浴或游泳的人员，则很少发生皮肤β射线损伤。核试验生物效应也显示实验动物皮肤β射线损伤的发生率、病变程度与地面照射量率及在沾染区停留的时间长短有关。爆炸后1 h地面照射量率为51.6×10^{-4} C/(kg·h)的沾染区，停留1～2 d而未洗消的狗，可发生皮肤一度损伤；129×10^{-4} C/(kg·h)的沾染区，可发生二度损伤；258×10^{-4}～774×10^{-4} C/(kg·h)的沾染区，停留48 h的猪，体表受40～200 Gy照射，在爆后3～9 d，出现一度至三度皮肤β射线损伤。

受照者，儿童较成年人皮肤敏感；女性较男性敏感；躯体部位屈侧较伸侧敏感。各部位皮肤厚度不同可影响损伤程度。在皮肤各层及附属组织方面，以基底细胞、毛囊、皮脂腺较敏感。受损面积大小也影响损伤及愈合过程，受照面积大，反应重，恢复慢。

皮肤β射线损伤，目前采用的治疗原则与一般烧伤基本相同。

裂变核素的体内代谢和致伤特点

裂变核素(fission nuclide)是放射性落下灰中的主要成分，了解它在体内的代谢及损伤的特点是对落下灰进行危害评价的依据，也是进行医学处理与预后的前提。

体内代谢 裂变核素在体内的代谢主要是指这些核素在体内的吸收、分布、转移与排出的动力学过程。

裂变核素在体内的吸收率与其物理状态、放射化学组成、进入途径等因素有关。一般说来，吸收率随裂变核素的分散度和溶解度增大而增加，放射化学组成中阴离子(碘、钼及碲等)含量越高，吸收率亦越高。经口食入时，不同来源或不同状态的落下灰在大鼠胃肠道内的吸收率波动在5%～30%之间。溶解度较高的核素(主要为阴离子)易被胃肠道所吸收，溶解度较低或难溶的核素(主要为稀土族元素等)，则吸收很少。经呼吸道吸入时，粒子大小及溶解度不同的核素，在呼吸道各区间的沉积、廓清率和廓清速率亦不同，一般来说，颗粒较小(0.5～[illegible] μm)，溶解度较高者易被肺部吸收。正常完整的皮肤对裂变核素吸收很少，但经伤口吸收较快、较多，特别是溶解度较高的核素，吸收率可高达20%。

裂变核素进入体内后呈选择性不均匀分布。进入的

早期，体内所有组织中均能检出放射性，但以甲状腺为最高，其比活度为其他器官的几十至几千倍，其次是骨组织和肝脏，再次是肾、肺、脾、性腺及淋巴结等组织。但随时间的延长，放射性主要集中于甲状腺、肝脏和骨等组织中。甲状腺内主要为放射性核素碘（包括 ^{131}I、^{132}I、^{133}I 和 ^{135}I 等），肝脏内主要为钼（^{99}Mo），骨组织中主要为锶 ^{89}Sr 和钡（^{140}Ba）等。裂变核素在体内的选择性分布和蓄积，造成对器官的不均匀照射。就核爆炸后对人体危害较大的放射性核素碘而言，进入体内后参与碘代谢过程，在甲状腺滤泡上皮细胞内合成甲状腺素，然后通过分泌活动，将核素碘随甲状腺素贮存于胶质中。因此，滤泡是甲状腺中受到剂量最大的部分。食入裂变核素后不同时间甲状腺内核素碘的含量可用下式表示：

$$R(t)=If(e^{-\lambda_1 t}-0.78e^{-\lambda_2 t})$$

式中：$R(t)$ 代表在 t 时刻的甲状腺活度（μCi）；I 代表核素吸收入血量（μCi）；f 代表蓄积分数指甲状腺内最初蓄积量占吸收入血量的分数；λ_1、λ_2 代表有效半排出常数和有效半蓄积常数（d^{-1}）。式中各代谢参数见表1。

表1 放射性碘在人甲状腺内代谢参数

参数	单位	^{131}I	^{132}I	^{133}I	^{135}I
蓄积分数 f		0.3	0.09	0.24	0.17
有效半排出期	d	7.6	0.096	0.87	0.28
有效半排出常数 λ_1	d^{-1}	0.0912	7.22	0.796	2.48
有效半蓄积期	d	0.21	0.065	0.17	0.12
有效半蓄积常数 λ_2	d^{-1}	3.[illegible]	10.7	4.[illegible]8	5.78

注：Ю. А. Классовский, И. Я. Василенко, Н. Ф. Терехов, 197[illegible]

裂变核素主要通过粪便和尿较快地排出。在进入体内头2～3 d，由粪便排出量约占摄入量的80%～90%，由尿排出量约5%～15%。粪便中排出的主要是未被吸收的核素（锆、铌及稀土族元素等）；尿中排出的主要是阴离子。尿中放射性排出规律见图1，也可用下式表示：

$$A(t)=16.3e^{-0.64t} \quad (1)$$

和

$$A(t)=4.54e^{-0.640t} \quad (2)$$

式中 $A(t)$ 代表食入落下灰后 t 天尿中放射性排出率（%），t 代表食入后天数。式（1）为食入落下灰水溶液，式（2）为食入空中灰，两者排出规律相似。

致伤特点 裂变核素内照射造成的损伤有下列特点：

（1）需一定量的裂变核素才能引起内照射损伤。根据马绍尔群岛受落下灰沾染的居民甲状腺损伤的资料，可以看出，损伤的发生率与体内沾染量有关（表2）。沾染最重的朗格拉普岛居民甲状腺异常病变发生率为3[illegible].7%，其中受照射当时年龄小于10岁者发生率最高，达89.5%。艾林吉纳埃岛居民甲状腺异常病变发生率为7.1%，沾染最轻的乌提里克岛居民甲状腺异常病变发生率仅为3.0%。

（2）潜伏期较长。马绍尔群岛居民受落下灰沾染后第9年出现第一例（12岁女孩）由放射性碘所致的甲状腺结节，第11～12年达到最高峰，截至1974年（沾染后20年）仍发现有甲状腺异常病变的新病例。

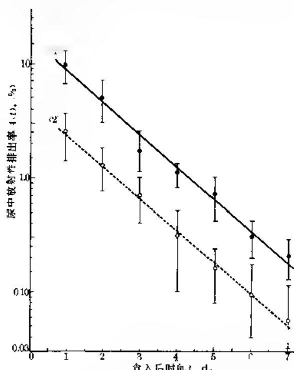


图1 狗一次食入落下灰后尿中放射性排出的规律

（1）落下灰水溶液 $A(t)=16.3e^{-0.64t}$

（2）空中灰 $A(t)=4.54e^{-0.64t}$

（3）选择性损伤。裂变核素中放射性碘在早期落下灰中约占10%左右，在体内比较集中地蓄积于甲状腺，因此甲状腺所受照射的剂量最大，内照射损伤首先表现为甲状腺的损害。动物实验结果亦表明，当狗一次食入不同量裂变核素时，引起甲状腺组织病变的严重程度（如腺体细胞退行性变、滤泡萎缩、纤维化和玻璃样变、坏死与钙化等）与吸收剂量有关（图2）。图2可见，引起狗

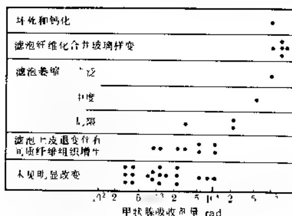


图2 落下灰、铀混合裂变产物及 ^{131}I 所致狗甲状腺吸收剂量与病变的关系

织学改变的阈剂量变动于10～100 Gy之间，这可能是个体差异的表现。当剂量大于100 Gy时，则可见剂量与损伤严重程度间的平行相关。其他器官如造血组织、肝脏等很少受累及，仅在食入量很大时，可出现一过性胃肠道功能紊乱和外周血细胞数下降等。

表2 马绍尔群岛居民受落下灰照射的剂量及甲状腺异常病变率*

组别	受照时年龄 岁	γ射线照射量 R	放射性碘所致甲状腺剂量 rad	甲状腺异常病变发生率					
				结节			恶性变		
				受照人数	发生数	%	受照人数	发生数	%
朗格拉普岛	0～10		1[illegible]	19	17	89.[illegible]	19	1	5.3
	>10	175	16[illegible]	34	3	8.8	34	2	5.9
	全部**		6[illegible]	[illegible]3	2[illegible]	3[illegible].[illegible]	53	3	5.7
艾林吉纳埃岛	0～[illegible]		3[illegible]	6		0.0			—
	>10	69	[illegible]	8	1	12.[illegible]	—		—
	全部**		2[illegible]4	14	1	7.1	—	—	—
乌提里克岛	0～10		55～100	[illegible]	0	0.[illegible]	—	—	—
	>10	14	[illegible]	[illegible]	3	[illegible].1	59	1	1.7
	全部**			[illegible]9	3	3.[illegible]	99	1	1.0

*随访观察至1969年 **指受照时所有年龄 引自 Final Report, Inhalation of Radioiodine from Fallout Hazards and Countermeasures 1972

核爆炸复合伤

两种或两种以上的核武器杀伤因素同时或相继作用于人体而造成的复合损伤，称为核爆炸复合伤（nuclear blast combined injury）。复合伤主要分为放射复合伤和烧冲复合伤两大类。

从核试验生物效应材料可以得出暴露人员复合伤发生率的概数，空爆时约为30%～5[illegible]%；地爆时约为60%～80%。日本广岛和长崎两城市遭受核武器袭击后，复合伤占总伤亡人数的65%～85%。据爆炸后20 d生存伤员实际遭受各类损伤的统计，复合伤约占40%左右，离爆心投影点越近，复合伤越多，在半径2 km以内者复合伤占48%。说明核爆炸复合伤的发生率高，是核武器致伤减员的主要伤类。

发病机制和临床 对构成复合伤的各单一伤的充分了解，是认识复合伤的基础。但是，由于两种以上损伤在机体内相互影响的结果，复合伤的病情发展又与各单一伤有所不同，其中必有一种主要损伤决定着复合伤的基本性质、伤情特点和发展结局。各单一伤互相加重是复合伤最多见的表现形式。一般地说，只有在两种以上的中度损伤复合后，才能发生互相加重的作用。互相加重的具体表现如下：

1 烧伤和冲击伤加重放射损伤。与相同剂量照射造成的单纯放射病相比，放射复合伤时，病程发展快，假愈期缩短，极期提前并且持续时间延长，感染发生率高，恢复期后延。在能发生造血再生的相应剂量范围内，放射复合伤的造血组织再生率比单纯放射病明显降低。在造血功能抑制的基础上，由于红细胞大量破坏和全身出血或创伤局部的出血，贫血发生得较早而且严重，恢复亦慢。水电解质平衡和代谢严重紊乱。烧伤、冲击伤和放射损伤，都可使血管通透性增加，从而液体大量渗出，常可出现低血钾症。而且在复合伤时，血清总蛋白和白蛋白降低，球蛋白升高，非蛋白氮增加，二氧化碳结合力降低等改变，均较每种单一伤时严重。上述各种病理生理变化综合作用的结果，加之强烈的精神刺激和严重外伤的疼痛刺激，使复合伤休克发生率较高，程度也严重。日本原子弹伤员中，复合伤（主要是放射复合伤）休克的发生率约为20%。放射复合伤时死亡率也增高。在LD_{5}到LD_{7}的剂量范围内，在复合烧冲伤时，只要达到单纯放射损伤剂量的63%～75%，就可引起与单纯放射病同样的致死效应，即在受相同剂量照射时，由于烧伤和冲击伤的加重作用，放烧冲复合伤的死亡率要比同剂量单纯照射增加25%～30%左右。

2 放射损伤加重烧伤和创伤。中度以上放射损伤，可延缓烧伤、创伤（包括软组织伤和骨折等）的愈合。一般地说，在骨髓型放射病条件下，主要是由于细胞渗出反应减弱、易感染和易出血致使炎症加重，从而使组织修复过程延缓；受很大剂量照射后，不仅愈合的第一阶段（炎症吸收）受到更大影响，而且第二阶段（组织再生）也受到抑制，致使肉芽形成受阻，骨痂形成和钙化过程障碍，以致发生骨不连接或形成假关节。在放射损伤的影

响下，烧伤创面局部亦表现出较为明显的阶段性病程。以中度以上骨髓型放射病复合Ⅱ度烧伤为例，说明创面变化的特点。在放射病的初期和假愈期，烧伤创面局部的变化和组织愈合的动力学过程，与单纯烧伤没有明显不同。烧伤部位痂皮逐渐形成，一般在假愈期之末，痂皮与正常皮肤的分界已十分清楚，边缘上皮开始再生，之后部分痂皮破溃，炎症反应强烈，脓汁较多，已脱痂的创面被脓汁覆盖。但是，极期时烧伤创面的变化与单纯烧伤有明显不同。其特点是：①烧伤表面坏死组织脱落缓慢或痂皮脱落停止，在重度以上放射病时，坏死组织的清除要比单纯烧伤推迟10—15 d，甚至拖延到放射病的恢复期。②创面极易出血，致使已脱痂的创面敷盖紫黑色血性的坏死物质，常可见到痂下出血斑点。③创面化脓性炎症反应明显减弱，由于造血严重障碍，外周血中白细胞很少，烧伤创面虽有严重感染，却几乎看不到脓性物质。④组织再生延缓或再生抑制。放射病进入恢复期以后，烧伤创面再生修复过程逐渐恢复，创面炎症反应日渐活跃，重新出现较多量的脓汁，创面由干燥变为潮湿，肉芽组织和上皮新生，瘢痕增生，瘢痕溃疡易引起各种并发症（如丹毒等）。

要指出的是，两种损伤的相互影响，不全是表现为互相加重作用，由于两种损伤的程度和作用时间不同，复合伤伤情的表现形式可不完全一样。例如，一定程度的放射损伤加上轻微的创伤，对放射损伤的恢复常有良好的刺激作用。如果一个轻的损伤在先，使机体产生应激反应，在机体抵抗力暂时增强时，第二个损伤即使较重，也不起加重作用，往往反而会表现出减轻作用。动物实验研究表明，放射复合烧伤活存狗外周血白细胞数的恢复，往往比相同剂量单纯放射病时快。

诊断 复合伤的诊断应以各种单一伤的伤类和伤情判定为基础，以患者的临床表现为依据。

核爆炸复合伤的伤情分为四度：①极重度复合伤。包括一种损伤达极重度；或两种损伤达重度；或一种重度损伤复合两种中度损伤，或重度放射损伤复合中度烧伤。②重度复合伤。包括一种损伤达重度；或三种损伤均为中度，或中度放射损伤复合中度烧伤。③中度复合伤。为一种损伤达中度者。④轻度复合伤。为两种或三种损伤均为轻度者。

诊断复合伤时，可参考受伤后早期症状和体征及外周血白细胞数的变化进一步判定复合伤的伤类和伤情。发生大面积严重烧伤，而无明显放射病的初期症状为恶心、呕吐等，可能是以烧伤为主的复合伤。伤后有明显的恶心、呕吐、腹泻，同时有烧伤和冲击伤，可能是放烧冲复合伤。如伤后外周血白细胞数增加，淋巴细胞数不减少者，为烧冲复合伤；白细胞数增加，淋巴细胞数减少者，可能为烧放冲复合伤；白细胞数和淋巴细胞数均减少，中性粒细胞百分比不减少者，为危重烧冲或烧放冲复合伤；白细胞数、淋巴细胞数均减少，中性粒细胞百分比也减少（进入极期时）者，为放烧冲复合伤。轻度放烧冲复合伤，伤后1周内白细胞数无明显变化。

防治 复合伤的急救措施与一般战伤基本相同。如在放射性沾染区，应尽早包扎伤口，阻止放射性物质的再进入，并酌情迅速撤离沾染区。

临床治疗应以各种单一伤的治疗原则为基础。一般地说，对各单一伤有效的药物和治疗措施，均适用于复合伤。但必须充分考虑复合伤的病情重、发展快等特点，在治疗主要损伤的同时，兼顾次要损伤；局部处理应注意全身情况和疾病的发展阶段。

对以放射损伤为主的放射复合伤，应按急性放射病的治疗原则施治。包括适时使用抗辐射药或造血细胞移植。防治休克的原则和措施可参照一般烧伤和冲击伤进行。如确属组织灌流不足引起的休克，补液可获良好效果；但有明显肺冲击伤时，应在严密监护下补液，注意控制输注总量和速度，以防加重肺水肿。输血时更要慎重。

放射损伤后机体对厌氧菌感染的敏感性增高，故应及早作破伤风类毒素预防注射。伤后早期即应采用抗感染措施，发烧体温不降或白细胞降至2×10^9/L（2 000/mm^3）以下时，就要用抗生素。进入极期后，应大剂量联合应用抗生素；病情危重时，可采用肾上腺皮质激素类药物。临床常用有效的止血药物均可酌情选用，但在放射复合伤出血时往往效果不佳。少量多次输注新鲜全血或白细胞悬液、血小板悬液，对增强机体抵抗力、纠正贫血和防止出血均有较好效果。

外科处理要注意手术时机。一切必要的外科手术均应在放射病的初期和假愈期内进行，争取极期到来之前伤口愈合，变复合伤为"单纯伤"，有利于放射病的治疗。极期时，手术止血困难，伤口不易愈合，往往会加重病情发展，因此，除非紧急救治手术，一般外科手术应推迟到恢复期，机体能耐受手术时再进行。关于麻醉选择方面，局部麻醉和硬膜外麻醉在放射病的各期均可采用。但局部有放射性沾染时，不要采用局部浸润麻醉。需全身麻醉时，最好选用静脉复合麻醉。在放射病的极期和有肺冲击伤时，对乙醚麻醉应慎用或不用。

对Ⅰ度和浅Ⅱ度烧伤的创面可按单纯烧伤的治疗原则处理，重要的是防止创面感染，争取在放射病极期前创面基本愈合。深Ⅱ度和Ⅲ度烧伤采用非手术疗法时，关键在于尽量保持痂皮的完整性和防止创面感染。动物实验研究表明创面涂以膏剂和水剂，往往有促使痂皮软化和破溃的作用，会给全身带来不利的影响。如涂以有杀菌、收敛起保痂作用的外用药，则动物死亡率降低。对于功能部位的深Ⅱ度至Ⅲ度烧伤，则应早期进行削痂或切痂植皮手术。大面积Ⅲ度烧伤，一般应先采用保痂疗法，待恢复期后再脱痂植皮。

放射损伤复合骨折时，应争取时间早做复位，开放性骨折亦应早期进行手术处理，固定时间应比一般骨折延长，开始负重和解除固定的时间都应根据临床和X线检

查慎重决定。

放射性物质沾染创伤或烧伤创面的处理原则是应尽快而且最大限度的消除沾染。其方法如下：首先覆盖伤口，用2%～3%的肥皂水或生理盐水清洗伤口周围的皮肤，然后用碘酒、乙醇常规消毒。注意不用促进放射性物质溶解和吸收的物质(如汽油或乙醚等)措擦皮肤；一般不剃毛，如需剃毛时，注意不要损伤皮肤。伤口表面以生理盐水或适当表面去污剂冲洗，同时用纱布或棉球在伤口上轻轻擦拭，消除沾染在伤口表面的放射性物质。处理放射性沾染的伤口必须指定专用的手术室或手术台。用过的手术器械应仔细除沾染。冲洗后的污水，切除的沾染组织及其他污物，均应分别收集在密闭的污物桶内，妥善处理。

烧冲复合伤的治疗原则基本与单一伤相同。对烧冲复合伤患者，在严密观察病情变化和注意保护心肺功能的条件下，按一般烧伤输液公式补液，对中度以下肺冲击伤无不良影响，但对重度以上的肺冲击伤，可能会加重肺水肿。对心肺功能障碍者，可用25%～50%葡萄糖液稀释的毒毛花甙K和毛花甙C、西地兰，由静脉缓慢注入，以改善循环状态。

对由于呼吸道不通畅所致脑缺氧造成躁动不安的病人，要及早给氧，应慎用镇静剂和止痛剂，以免抑制呼吸。烧伤复合颅脑伤时，应限制补液的量，并增加胶体的比例；对脑水肿引起颅内压增高的伤员，可选用甘露醇、高渗葡萄糖、呋塞米(速尿)等利尿减压。肾上腺皮质激素对防治脑水肿也有一定的作用，危重伤员亦可采用氢可的松静脉滴注。

烧伤合并挤压伤时，应及早补充适量液体，避免长时间低血压和缺氧。对少尿的伤员可酌情给与扩张肾血管的药物，以增加肾血流量，并应给以利尿剂。对烧冲复合伤患者，要特别注意防治肾功能衰竭。

烧伤合并同部位骨折时，不能采用石膏外固定术，以牵引复位固定为宜。如必须经烧伤部位进行手术时，则应在无菌操作下，首先切痂植皮，待创面愈合后再手术复位，采取骨折内固定术；或骨折内固定与切痂植皮同时进行，但应加强抗感染措施。一旦发现局部感染，应打开敷料，保持引流通畅。对于开放骨折复合局部皮肤烧伤的处理，严禁密封性固定，在手术固定骨折后，确保局部引流通畅，一般可获得较好的治疗效果。对于四肢环形烧伤(即环扎烧伤)，无论是否合并骨折，都应及时切开烧伤的痂皮，以改善肢体循环。

电离辐射的远期效应

电离辐射的远期效应(long term effect of ionizing radiation)是指受照者个体在短时间内接受一定辐射剂量或长期慢性累积一定辐射剂量之后，经过较长时间(若干年甚至几十年)才表现出来的损害变化；群体则表现为损害发生率或死亡率增加。损害效应如出现在受照者本身称躯体性损害效应，如出现在受照者的后代称遗传性损害效应。电离辐射对胚胎和胎儿引起的损害可视为躯体性损害效应的特殊情况。最近，从辐射防护的目的出发，为便于进行危害分析，一些国际学术组织将辐射损害效应分为随机性和非随机性两种。

随机性损害效应 随机性损害效应是指受到照射的人群中损害效应的发生率随剂量的增减而变化，损害的严重程度与剂量大小无关，可能没有阈剂量，即任何微小的附加剂量都可影响损害的发生率。但是，有无实际阈剂量还是一个有争议的问题。辐射的遗传性损害可视为随机性效应，有些躯体性损害也属于这种效应，如辐射致癌就是最主要的随机性损害效应。目前，对发生随机性损害效应的解释，可能是细胞个体，单个地或少量地因辐射而引起变化(突变、染色体畸变等)，但无大量细胞死亡或组织破坏，通过体细胞的分裂复制或生殖细胞的传代，在适合的条件下，受照的机体或其后代表现出疾病和损害。

随机性损害效应的危险度 为了定量地分析随机性损害在大的人群中危害的程度，采用了危险度这个术语。一种叫"绝对危险度"，即每百万人口各接受0.01Gy或单位剂量当量照射后每年受损害人数比自然发生数(或对照人群的预期发生数)增多的数目；另一种叫"相对危险度"，即受照人群与对照人群绝对危险度之比。

辐射剂量与损害效应的关系 因为随机性损害效应的发生率随剂量大小而变化，如果弄清表达这种关系的数学模式和图形，则在一定剂量范围内，根据群体所接受的剂量可推算出其辐射危险度。这是指理想的状况。实际上，无论是剂量学或损害效应的研究都未能完满地达到这个要求。从辐射防护目的出发，依据现有的数据和资料，经过加工，可以作出大致的估计。目前，在辐射防护领域之中常用的剂量-效应模式是：$E=aD+bD^2$。E是随机性损害的发生率；D是吸收剂量；a、b是根据观察和实验结果作出的常数。式中未列出在大剂量时因细胞死亡而须对本式修正的因数，因为在剂量当量限制的范围内，细胞死亡只占很小的比例。这个公式的含义是：在低LET辐射时，如剂量小或剂量率低，随机性损害效应与剂量呈直线关系；如剂量增大，例如大于1Gy(100rad)或剂量率增大时，则与剂量的平方项成比例；但在高LET辐射时则不同，随机性损害效应与剂量的关系接近直线，与剂量率无关。当剂量增大到可明显杀死细胞时，则直线下弯。

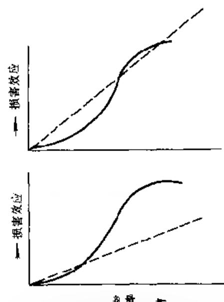
随机性损害效应与剂量关系的数学模式有一定的事实和理论为依据，但又有一些事实和理论与此不符。这个数学模式可以用双重辐射作用的理论来解释，即在一个对辐射敏感的小体积生物组织内，只有发生两次能量沉积引起的事件，才能构成原初生物效应，这种事件发生的几率与微米体积内的比能成比例。电离密度大的辐射

(高LET辐射，粒子穿经敏感区时造成两次事件的几率高，因而剂量率和分次照射对它的影响小，所以剂量效应曲线的形状近似直线；而低LET辐射往往需要两个带电粒子才能构成小体积敏感区内一对事件，才引起原初生物效应。剂量低时，这种几率小，作图近似直线，剂量高时，发生一对事件的几率显著增加，发生率也显著增加，形成 $E=bD^2$ 的关系。不管是高LET辐射或低LET辐射，剂量过高时，细胞死亡率或失去分裂功能的几率增加，此时随机性损害效应反而降低。低LET辐射时，剂量率和分次照射对剂量-效应关系的影响很大，因为如果间隔时间过长，第一次击中敏感区时，第一次击中的影响可能已消失。正如前面谈到的，实际情况比这要复杂得多，尤其是致癌效应与剂量的关系，到目前为止，还有很多问题有待阐明。

剂量-效应关系中效应的宿主因素 电离辐射作用于活的机体，不能单纯用物理现象来解释效应。对于人来说，有种族差异、性别差异、年龄差异等，而器官和组织对辐射的敏感程度也不尽相同；又由于机体的状况和环境中其他因素的影响而表现出个体之间的差异。目前认为，辐射诱发恶性肿瘤除了辐射对细胞(主要是它的DNA)的电离作用外，机体的宿主因素(对辐射的作用是促进或抵御)也起着重要作用。如辐射可激活组织内潜伏的病毒是促进作用，免疫是抵御作用。很可能，宿主因素的作用不显著，而辐射引起的细胞原初改变起主要作用时(如辐射诱发白血病)，高LET辐射的剂量与效应将呈直线相关；而当宿主因素起重要作用时(如辐射诱发骨肉瘤)，剂量-效应曲线就可能是S形。关于这类现象的发生机制，有待于更多的研究工作来阐明。

随机性损害危险度的估计方法 尽管剂量-效应关系的模式有争论，国际放射防护委员会(ICRP)和很多国家的辐射防护机构还是采用了线性无阈的模式来推算随机性损害效应的危险度，即在 $E=aD+bD^2$ 式中只采用了小剂量(低于1 Gy)和低剂量率的 aD 项。理由是：①从辐射防护的实际应用出发，需要简化的模式。②如果相对生物效应(RBE)系数选用恰当，从高剂量得到的结果推算低剂量的发生率时不会低估，在多数情况下还会高估。高估多少，要看取曲线那一段的值(见图)。由此可见，这种估计方法是过于简化的，很可能是趋于保守的。

遗传性损害危险度的估计 遗传性损害是指电离辐射引起的配子基因突变和染色体结构或数目的改变，从而引起遗传性疾病或缺陷。在估算电离辐射对人诱发遗传性损害的频率时，目前还是依据动物实验，主要是小鼠实验观察的结果；但大量的流行病学调查提供了人群自然发生率的数据和一些可供分析的资料。从遗传性疾病发生频率和加重遗传负担方面考虑，显性基因突变、性染色体连锁性状和由于染色体畸变引起疾病或缺陷的发生频率最受重视。常染色体显性基因的性状不需要同质结合就可以在后代表现出来，有害的性状在子一代就可以观察到。



随机性损害的剂量-效应关系示意图

上图 从曲线的平方项 $E=bD^2$ 推出的直线(用虚线表示)，会高估了低剂量时的损害效应

下图 从曲线的直线项 $E=aD$ 推出的直线(用虚线表示)，将会作出较正确的估计

一些国家和国际的学术组织，从50年代起对小剂量、低剂量率的低LET辐射所致的遗传性损害作过多种危险度估算。在估算时，自然发生率采用大人群调查的结果，诱发的发生率则主要依据小鼠的实验数据。估算方法则采用加倍剂量法(经过若干代达到平衡的时候，使自然发生率增加一倍的剂量)和直接计算法(以单位剂量的预期发生率计算)。1977年联合国原子辐射效应科学委员会(UNSCEAR)按1 Gy为加倍剂量估算的结果如表1。照射条件是低LET辐射、小剂量慢性照射。

ICRP根据UNSCEAR的数据作了修改，作出如下估计：父母一方性腺受照射后，最初两代后裔出现严重的遗传性损害的危险度约为 $10^{-2}Sv^{-1}$ ($10^{-4}rem^{-1}$)，以后的世代再加一倍。假定职业性辐射工作人员从18岁至68岁的50年内，大约在三分之一的时间内受照射才有遗传意义，所以实际的危险度可取 $4\times10^{-3}Sv^{-1}$，对于公众成员取 $8\times10^{-3}Sv^{-1}$(考虑到所有后代)。

辐射致癌的危险度估计 电离辐射可以致癌已反覆得到流行病学调查和实际研究的证实。最初人们只看到少数器官或组织可以在受照后发生恶性肿瘤(如骨肉瘤，白血病)，但若延长观察时间，例如对日本原子弹袭击后的幸存者连续观察30多年，发现很多器官或组织在受照后也可以发生癌肿，或是在人群体中发生率有增长的趋势，这是因为很多癌肿的潜伏期很长。ICRP 1977年第26号出版物发表的电离辐射致癌危险度(以死亡率表示)的估计如表2。

表1 电离辐射所致人群的遗传损害效应的估计
生育一百万活产群体，每代受到1 rad照射时

疾病分类	目前发生数*	每代1 rad的效应	
		第一代**	平衡时
常染色体显性和X染色体性连锁疾病	10 000	20	100
隐性疾病	1 100	相当少	增长很慢
染色体疾病	4 000	38	40
先天性畸形 经一定时期后表现的畸形 器质性和退行性疾病	90 000	5***	45
总计	105 200	63	185
占目前发生数的%		0.06	0.17

*指每百万活产人数中的发生数

**常染色体显性和性染色体连锁性状假定为平衡时的五分之一，先天畸形及其下面二项为平衡时的十分之一

***假定突变成分占 %

引自UNSCEAR 1977 Report to the General Assembly with annexes 1977

表2 ICRP对电离辐射致癌的危险度估计

恶性肿瘤	危险度 Sv^{-1}
白血病(红骨髓受照)	2×10^{-3}
骨肉瘤、骨癌	5×10^{-4}
肺癌	2×10^{-3}
甲状腺癌	5×10^{-4}
乳腺癌	2.5×10^{-3}
其他癌症总计(每一单个器官或组织的危险度不超过总额的1/5)	5×10^{-3}
全身均匀照射时致死恶性疾患	1.25×10^{-2}

引自ICRP Publication 26 1977

小剂量电离辐射对胚胎和胎儿的影响 胚胎和胎儿对电离辐射有较高的敏感性已为动物实验和对人体的长期观察所证实。辐射引起的损害因胚胎和胎儿受照的时期(母亲怀孕的不同阶段)不同而异。从哺乳动物实验中观察到，受精后植入前期受照，可能致使受精卵死亡或不能植入；植入后在器官分化期受照，易发生畸形(在人类这个时期约在受精后9—40 d)。UNSCEAR 1977年引用的材料说明，在器官形成期的小鼠受到低至0.05 Gy照射，大鼠受0.05—0.1 Gy照射后，畸形发生率增加；在胎儿期受照，可发生胎儿死亡或生长发育障碍，也有可能出现畸形。但这一时期受照，死亡数逐渐减少，发生畸形的几率也大为减少。对人的观察材料是不完整的，尤其缺乏小剂量、低剂量率方面的材料，因而难以作出危险度的估计。据日本对广岛原子弹受害者长期流行病学观察的结果，爆炸当时在母亲子宫内受照者，受照剂量在十几拉德范围内，出生后头小畸形和智力发育不全的发生率明显增加，若在怀孕较早时期(孕期18周内)受照，发生率高于后期受照者。但长崎的原子弹受害者则不同，要在数百拉德以上才出现上述畸形。人在胎儿期受照，可出现生长发育的障碍，受大剂量时也可出现死胎。

非随机性损害效应 非随机性损害效应是指照射引起损害的严重程度随照射的剂量增减而变化，因而可能存在阈剂量，即低于阈剂量时不造成损害。由于个体的辐射敏感性有差异，所以发生损害的频率与剂量的大小也有一定的关系。这种损害效应在人类接触辐射源早期即已发现，但由于当时认识的局限，未能将它与随机性损害效应区别开。这种损害效应，据认为是很多细胞受到损伤的结果，因而它的严重程度取决于受损细胞的数量和恢复的程度。非随机损害效应包括眼晶状体混浊、非癌性的皮肤损害、生育障碍、造血功能减退、免疫功能低下，以及其他器官或组织的功能障碍。大剂量照射时可出现早老和寿命缩短以及血管或结缔组织的变化，也可出现各种类型的放射病，甚至死亡。在低剂量率长期慢性照射的条件下，如果未超过《放射防护规定》的剂量当量限值时，上述的非随机性损害效应不会发生。据ICRP对国际上这类研究结果的综合分析，在职业性低剂量率照射的情况下，不论是高LET辐射还是低LET辐射，造成眼晶状体混浊到影响视力的剂量当量(阈剂量当量)，不会低于15 Sv(1 500 rem)。但在制订剂量当量限值时，对每年的剂量当量率要加以控制。皮肤表皮的基底层细胞是受照后最易受到损害的，局部皮肤如在几个月内接受20 Gy以上的剂量可引起有损面容的变化。电离辐射对生育能力的影响随性别和年龄而异，3 Gy低LET辐射对20岁女子可引起暂时性闭经，同样的剂量对40岁的妇女可引起停经，永不生育。对于男性，0.25 Gy左右低LET辐射，如为高剂量率可使精子减少，但可以恢复。大约要几个戈瑞的大剂量(高剂量率)才能使男性完全丧失生育能力。动物实验说明，一生中接受长期、慢性低剂量率照射，当累积吸收剂量低于20 Gy时，不致使骨髓的造血功能造成损害。对人来说，如每年接受的剂量当量低于0.5 Sv(50 rem)时，也不致伤害造血功能。当红骨髓受到照射，首先要考虑到它的随机性损害效应，即白血病的发生。在类似年剂量当量限值这样低剂量率照射的范围内，长期受到照射是否缩短寿命(不包括因癌致死)还是有争论的问题，即使有影响，也不会太明显，无法作出定量的估计。

慢性放射病

慢性放射病(chronic radiation disease)是机体在较

长时间内反覆受到超过限制剂量的照射，达到一定累积剂量后所引起的全身性疾病。按电离辐射作用于机体的方式不同，可分为慢性外照射放射病和慢性内照射放射病。

射线作用于机体后引起的生物效应与很多因素有关，如射线的强度和性质，人体的一般状态、年龄和性别的差异等，目前尚难确切提出慢性外照射放射病的剂量范围。

临床表现 慢性放射病时，多数病人有头昏、头痛、乏力、记忆力减退、睡眠障碍、易激动、心悸、气短、食欲减退等自主神经功能紊乱综合征的表现。其中以无力、头痛、头昏、睡眠障碍等出现最早，常先于血象的变化。症状的出现及消长与从事辐射工作的工龄和累积剂量有一定关系。这些症状并非慢性外照射放射病所特有，但结合职业史仍有一定的规律可循，对诊断有重要参考价值。

早期通常没有明显阳性体征，只有某些轻微的神经反射和神经血管调节方面的变化。病情明显时，常伴有出血倾向。晚期有少数病人出现营养不良，体重下降，抵抗力低下和早衰等现象。极少数病人可出现放射性白内障及间脑综合征。

皮肤营养性病变也很明显，表现为皮肤干燥、脱屑、粗糙、角化过度、皲裂、毛发脱落、色素沉着等。局部接受剂量大的手部，上述皮肤改变更为明显。可出现指甲增厚变脆、皮肤萎缩、赘生物生成、溃疡，甚至癌变。

上述症状的早期是可恢复的，经短期脱离放射性工作或进行适当治疗，可以好转或消失。否则，随病情发展症状可加重，并由功能性变化转变为内脏器官的器质性病变。

慢性放射病时造血系统改变的特点是，外周血液的变化早于骨髓的变化，一般又以白细胞变化较早。白细胞的数量变化有以下几种类型：

白细胞增高型，接触射线后白细胞总数逐渐增至 11×10^9/L 以上，持续时间较长，此型较少见。

白细胞波动型，接触射线后白细胞总数先增至 11×10^9/L 以上，而后降至正常范围，最后低于 4×10^9/L。

白细胞减少型，接触射线数年后，白细胞总数逐渐降至 4×10^9/L 以下。此型多在受到较大剂量照射时出现。

与白细胞总数变化的同时往往有白细胞分类计数的改变，主要为中性粒细胞减少，淋巴细胞相对增多以及嗜酸粒细胞、嗜碱粒细胞增多。

白细胞形态改变常见有中性粒细胞出现核固缩、核碎裂、核溶解、核空泡以及胞质出现空泡、中毒颗粒等。淋巴细胞有双核、双叶、微核、核固缩、空泡以及异形淋巴细胞等改变。

血小板和红细胞的改变出现较晚，表现为血小板减少和贫血，也偶而出现红细胞增多症。

骨髓在早期没有明显变化，稍后可见以粒细胞系统为主的增生低下或成熟障碍和巨核细胞减少等。

其他血液学指标的变化有外周血淋巴细胞微核、双核淋巴细胞计数的增高、淋巴细胞染色体畸变率增加，以及骨髓间接分裂指数下降、畸形分裂细胞增多等。

生殖功能检查发现部分男性病人精子数量减少，精子活动力减弱，死亡和畸形精子增多。女性卵巢功能减弱。

肾上腺皮质对小剂量电离辐射有较高的敏感性。部分病人肾上腺皮质功能减退或对 ACTH 应激反应减弱以及甲状腺功能低下。

多数病人可显示物质代谢异常，主要为蛋白电泳、糖耐量曲线的异常。

慢性放射病根据病情分成两度：Ⅰ度病人，有明确的长期接触射线和超过限制剂量的接触史，伴有相应的临床症状，白细胞总数逐渐减少至 4×10^9/L 以下或白细胞总数增高至 11×10^9/L 以上，持续时间较长，并有分类异常或血小板轻度减低。骨髓增生正常或轻度异常。内分泌系统或物质代谢检查轻度变化。Ⅱ度病人的射线接触史同Ⅰ度。有较严重或顽固的临床症状。血红蛋白、白细胞、血小板有二项或三项明确减少或白细胞肯定减少到 3×10^9/L 以下。骨髓增生低下。有出血倾向。内分泌功能、物质代谢方面有明显改变，或伴有皮肤明显营养障碍等改变。

诊断 慢性放射病的诊断依据包括：

(1) 必须确定有长期接触超过限制剂量的历史。为此应详细调查病人与射线接触的经历，射线的性质、强度，工作性质，操作方法，防护条件，接触射线的实际工龄，同工种人员的健康情况，并估计出可能接受的剂量。

(2) 参加辐射工作前身体健康，工作一定时间后，首先出现神经衰弱症状，以后相继出现血液、内分泌及代谢等系统的改变，常伴有出血倾向或皮肤营养障碍。这些症状的消长又与接触射线量有关。

(3) 实验室检查资料包括对造血系统、脏器功能(肾上腺皮质、性腺、甲状腺)、糖耐量等检查，时有出现上述相应变化者。

慢性放射病的神经衰弱症状要与一般神经衰弱、内耳眩晕症、更年期综合征相鉴别，内脏功能失调应与一般内科疾病和内分泌疾病相鉴别。

造血系统的变化应注意与慢性苯中毒、血小板减少性紫癜、再生障碍性贫血、缺铁性贫血及营养不良性贫血以及因感染(病毒、立克次体)、某些药物(氨基比林、磺胺嘧啶)、某些抗生素、抗肿瘤药物、有机砷制剂、汞制剂、某些疾病(病毒性肝炎、脾功能亢进)所引起的白细胞减少与原因不明的白细胞减少症相鉴别。

慢性放射病无特异性诊断指标，易与多种疾病相混淆，并且受心理等主观因素影响很大，诊断时，必须分析所接触射线性质、强度、接触射线的实际工龄和估计接受剂量等资料，并参考患者以往的健康水平，结合临床表现，实验室检查，进行综合分析，全面考虑，要排除其他有害因素的影响和其他疾病，才能确立慢性放射病的诊断。

防治 为预防慢性放射病，对从事辐射工作人员，就业前必须作健康检查。严格掌握标准。建立必要的保健制度，定期体检，以保障健康，及早发现异常变化。妊娠期间尽可能减少受照剂量，特别是最初三个月。从事辐射工作人员必须严格遵守卫生防护规则，改善防护设备，减少不必要的照射。

对慢性放射病目前尚无特效治疗措施。首先，必须脱离职业性辐射工作，注意锻炼身体，适当加强营养及补充各种维生素，增强体质是有效的积极措施。对待各种症状可采取不同的治疗。

对神经衰弱症状的治疗，睡眠障碍可用镇静安神药；头昏、头痛、易激动、多汗等可用调节自主神经药物。全身无力可选用强壮剂，并可配合耳针、体针和其他理疗等。白细胞减少可选用生血、活血化瘀、健脾补肾药。止血可用凉血止血中药或健脾补肾药物，西药可选用临床常用的止血药。血小板或白细胞显著减少，或严重贫血时可输注新鲜血或多次少量新鲜血。内分泌功能减弱的治疗，男性出现性欲减退、阳萎或肾上腺皮质功能减退，或甲状腺功能低下者可选用有关激素类制剂，或由中医辨证施治。慢性放射性皮炎，按病情可采取保守疗法，主要是保护创面，减少刺激，防止破溃，增强新生上皮的抵抗力。若溃疡坏死，长期不愈，或赘生物形成及癌性变者，要及早进行外科治疗。

关于慢性放射病问题尚有不同的看法，欧美等国，特别是 ICRP 和 UNSCEAR 的文件都未提到慢性放射病问题，他们把某些辐射损伤划入非随机性效应之内，例如白内障、皮肤损伤、造血系统的损伤等，而另外一些损伤如皮肤癌变等列于随机性效应之中。

核爆炸对环境的放射性污染

核武器爆炸后形成的烟云含有大量放射性粒子，在大气中运动扩散并逐渐向地面沉降，形成放射性落下灰，造成环境污染。研究它们污染环境的特点，对防止落下灰的危害并采取相应防护措施有重要意义。

按照落下灰扩散沉降的范围可分为局部沉降、带状沉降和全球沉降三种类型。局部沉降是烟云中放射性粒子较大的一部分，受重力作用沉降在爆区附近和下风向一定距离内，形成不规则椭圆形的污染区。核武器地爆时，局部沉降占落下灰总放射性的很大部分，有时可占50%—80%，造成局部环境的严重污染，可危及人的健康。空爆时，局部沉降轻微。带状沉降是位于对流层顶以下的落下灰向地面沉降造成的，故又叫对流层沉降。对流层顶的高度在低纬度地区为17—18 km，在中纬度地区为10—12 km，在高纬度地区为8—9 km。落下灰在对流层中受所在高度的风向和风速的影响，沿同一纬度绕地球运行数周，逐渐沉降到地面。一般说来，带状沉降对地面的污染比局部沉降轻，但遇到降雨时可加速沉降过程，并对环境造成较严重的污染。大当量地面核爆炸，对流层落下灰也可被风传送到较远地区造成环境广泛的污染。全球沉降是指放射性烟云上升高达到平流层中的那一部分的粒子向全球扩散沉降。其中多是0.1—1 μm 的小粒子，在平流层中充分混合，以较慢速度均匀地沉降到地面，构成全球性污染。一些研究资料对落下灰中半衰期较长的亲骨性核素^{90}Sr作了大量报道，认为^{90}Sr在平流层中平均停留时间为1.1年，但停留时间因落下灰进入平流层的高度和纬度不同而异。高度为15—25 km时，平均停留时间变化在0.3—2年。全球沉降对环境污染轻微，但由于是世界范围的污染，增加了人体剂量负担，引起人们的关心。

一切大气层核爆炸，由于落下灰的全球沉降，都会造成放射性落下灰对大范围和长期的环境污染，它扩散面积广，影响时间长，在一年甚至几年时间内陆续沉降到地面。这种污染与核武器的结构、爆炸的当量、爆炸方式等因素有关。在1957—1958年和1961—1962年美国和前苏联两国多次大规模核试验后，世界各地区落下灰对环境的放射性污染明显增高。在这以后，因大气层核试验减少，环境中的放射性污染也降低。表1为联合国原子

表1 ^{90}Sr的年沉积量和累积沉积量

年份	年沉积量(MCi)			累积沉积量(MCi)		
	北半球	南半球	全球	北半球	南半球	全球
1958以前	1.80	0.64	2.45	1.7	0.6	2.3
1958	0.63	0.26	0.88	2.3	0.8	3.1
1959	1.05	0.18	1.24	3.3	1.0	4.3
1960	0.26	0.17	0.43	3.4	1.1	4.6
1961	0.35	0.17	0.52	3.7	1.3	5.0
1962	1.44	0.26	1.71	5.0	1.5	6.6
1963	2.62	0.31	2.93	7.5	1.8	9.3
1964	1.66	0.42	2.08	9.0	2.2	11.1
1965	0.77	0.36	1.13	9.5	2.5	12.0
1966	0.33	0.21	0.54	9.6	2.6	12.2
1967	0.17	0.11	0.28	9.5	2.6	12.2
1968	0.20	0.10	0.30	9.5	2.7	12.2
1969	0.15	0.14	0.29	9.4	2.8	12.2
1970	0.21	0.13	0.33	9.4	2.8	12.2
1971	0.19	0.15	0.34	9.3	2.9	12.2
1972	0.086	0.096	0.18	9.2	2.9	12.1
1973	0.032	0.031	0.063	9.0	2.9	11.9
1974	0.121	0.039	0.160	8.9	2.8	11.7
1975	0.058	0.034	0.092	8.7	2.8	11.5
1976	0.028	0.021	0.048	8.5	2.8	11.3
1977	0.081	0.022	0.103	8.4	2.7	11.1
1978	0.100	0.018	0.118	8.3	2.7	11.0
1979	0.031	0.011	0.042	8.2	2.6	10.8
1980	0.030	0.011	0.041	8.0	2.6	10.6
总沉积量	12.38	3.89	16.27			

(引自 UNSCEAR 1982 Report to the General Assembly, 1982)

辐射效应科学委员会1982年报告书中给出的历年^{90}Sr在南、北半球和全球的沉积量。

核武器地爆和低空爆炸都会造成下风向局部地区的污染，由于早期落下灰中的短半衰期核素所占比份较大，因此明显污染的持续时间较短。在爆炸后短时间内，下风向一些地区（不包括局部沉降地区）空气中总γ放射性浓度在爆后十几小时内，为3.7×10^{-2}—3.7×10^{-1} Bq/L（10^{-12}—10^{-11} Ci/L），地面γ照射量率为每小时几百微伦到1 mR（1 R＝2.58×10^{-4} C/kg）。正在田中生长着的蔬菜也可受到落下灰的污染，但经简单水洗后，一般去污效果都在50%以上。露天水源也会受到落下灰的轻微污染，可比正常本底值增高1—2个数量级。在下风向放牧的羊，在甲状腺中可测出有放射性碘存在，有时可高达3.7×10^{2} Bq/g（10^{-8} Ci/g）。

放射性落下灰对环境的污染，主要是指空气、水、地表和各种动植物食品受到污染的情况。发射γ射线的放射性核素，可直接造成对人的γ外照射。当人们吸入污染的空气、食入污染的水和各种食品，使放射性核素进入体内，其中不溶解的部分可阻留在肺部或短暂停留在胃肠道中造成对呼吸道和消化道的内照射；被吸收的放射性核素，根据其稳定性元素的代谢特点而蓄积在一些器官或组织中。例如，早期落下灰中占有重要意义的碘的各种短半衰期的核素蓄积在甲状腺中，^{90}Sr、^{140}Ba蓄积在骨中，^{137}Cs蓄积在肌肉、性腺等软组织中，一些稀土族元素蓄积在肝脏等。这些放射性核素在器官组织中成为暂时或长期的内照射源。核爆炸后放射性核素主要是经食物进入体内，此过程称为食物链转移。为了解各种放射性核素经食物链进入人体的情况，对放射性核素在食物链中各环节间的转移系数作了大量的研究。由于地区和膳食组成的差异，转移系数也有波动，从实测情况来看，^{90}Sr从膳食到人骨的转移系数波动于0.10—0.16。

自从利用核裂变反应进行核爆炸试验以来，已经有423次核试验是在大气层中进行的，在地下和水下核试验中也有部分落下灰逸出地面或污染海洋。核试验场区和下风向一定范围内地区受到落下灰较重的污染，由于带状沉降和全球性沉降，使全球环境都受到不同程度的污染。北半球进行核试验的频度高，故受落下灰污染的程度比南半球高。核试验落下灰对人群照射会造成一定的剂量负担，准确估算落下灰污染环境后对人类造成的剂量负担是困难的，因为各种放射性核素在环境中的情况和剂量学特性各不相同，而且人群的地理分布、生活习惯和年龄也有差异。联合国原子辐射效应科学委员会在历次报告书中曾报道了全世界居民受落下灰照射的剂量负担。现将1982年报告书中，对1980年以前由大气层核试验落下灰的放射性核素所造成的剂量负担的估算结果列于表2。总的印象是，70年代中期以前的核试验，由于落下灰污染环境，对全世界居民造成的剂量负担约相当于两年天然本底辐射的照射。

表2 1980年以前核试验产生的放射性核素造成的剂量负担（μGy）

辐射源	北温带				南温带				全世界			
	性腺	红骨髓	骨内膜细胞	肺	性腺	红骨髓	骨内膜细胞	肺	性腺	红骨髓	骨内膜细胞	肺
外照射												
短寿命核素	470	470	470	470	80	80	80	80	310	310	310	310
^{137}Cs	600	600	600	600	170	170	170	170	370	370	370	370
内照射												
^{3}H	51	51	51	51	14	14	14	14	47	47	47	47
^{14}C	77	370	340	91	77	370	340	91	77	370	340	91
^{55}Fe	10	6	10	10	2	1	2	2	9	5	9	9
^{89}Sr		2	3	24	—	0.6	0.9	6		1	2	[illegible]5
^{90}Sr		940	2[illegible]00	12[illegible]	—	260	570	34		570	3700	74
^{106}Ru	—	—	—	41	—			95	—	—	—	2[illegible]0
^{137}Cs	280	280	280	280	78	78	78	78	170	170	170	170
^{144}Ce				[illegible]00	—	—	—	140	—	—		2[illegible]0
^{239}Pu	0.04	3	39	12	0.01	0.9	11	3	0.03	2	25	7
^{241}Pu	3	16	20	30	0.8	4	54	8	2	10	120	18
^{241}Am	0.07	0.4	5	—	0.02	0.1	1	-	0.04	0.2	3	—
总计（约）	1500	2700	3900	2600	420	980	1300	720	990	1900	2700	1700

表中^{14}C项为积累至2000年的剂量；^{239}Pu项包括^{240}Pu的剂量负担（引自UNSCEAR 1982 Report to the General Assembly 1982）

海洋放射性污染

海洋放射性污染主要来源于核武器试验，核工厂、核电站和核动力舰船的废物排放，核事故造成的放射性物质的逸出（如载核武器飞机的坠毁和核潜艇的沉没），作为宇宙飞行器能源的放射性物质的散落等。污染海洋的人工放射性核素主要有：^{90}Sr、^{137}Cs、Co、Zn、Fe、Fe、^{144}Ce、^{106}Ru、H、Pu等。大西洋、太平洋和印度洋表层海水中几种放射性核素的浓度如下表。

由于海水的垂直交换、涡动扩散和生物活动等作用，中、深层海水中也发现有放射性污染，但污染水平较表层低。北半球表层水中^{90}Sr和Cs的水平比南半球高，近年来总的趋势是逐年下降。局部海域由于核企业排污等原因，放射性污染水平较高。放射性物质进入海洋后，以离子、胶体或粒子等状态存在，不断地进行稀释、浓缩、扩散、转运等运动。有些放射性核素如Co、^{144}Ce、Fe、^{137}Cs等，通过吸附、吸着、凝聚和沉降等作用而沉积于海底，致使海底沉积物中放射性物质的浓度一般比海水高。沉降速度取决于放射性物质的理化状态、海水的pH值、温度、粘滞度和海流状况及沉积物本身的性质。泥沉积物富集放射性的能力一般较沙沉积物强。

海洋生物从海水、食物、悬浮物、沉积物中吸收放射性核素，其方式和途径与非放射性同位素类似，视生物种类，放射性核素的理化性质及环境条件而异。浮游植物可从海水中吸收、吸附和累积多种放射性核素，吸收速度很快。水生动物可以直接从海水、沉积物和食物中吸收、浓集放射性核素。海洋生物浓集放射性核素的能力，通常以浓集系数（CF）表示之。$CF=Cb/Cs$，Cb为生物体（或其某一组织）的放射性浓度（pCi/g），Cs为海水的放射性浓度（pCi/ml）。浓集系数是评价海洋污染对人体造成危害的重要指标，是制订海域的水质标准和在海洋中处理放射性废物所不可缺少的数据。

海水中几种放射性核素的浓度

站位	平均浓度和范围 pCi/L				
	^{90}Sr	Cs	H	^{14}C	Pu
北大西洋	0.3 0 2 [illegible]	[illegible] 21 [illegible] 3 8	48 3[illegible] 74	0.02 0.0[illegible] 0.04	0.3 1 [illegible] ×1[illegible]
南大西洋	[illegible] 2 0.20	[illegible] 11 [illegible] 3 [illegible]	19 16 22	0.03 0.02 0.04	0.2×10
印度洋	[illegible] 1 [illegible] 15	16 [illegible] 3 24			
太平洋西北部	0.4 [illegible] 1	86 0.1[illegible] 0	29 [illegible]	0 3 0.02 [illegible]	1 [illegible] 4 ×1[illegible]
太平洋西南部	[illegible] 1 [illegible]	1[illegible] 32	8 [illegible] 22		
太平洋东北部	2.[illegible] 58	4[illegible] 6 93	4[illegible] 240	0 3 —	1 [illegible] 3 ×10
太平洋东南部	0 [illegible] 3 0.33	4 [illegible]	8 [illegible] 34	1 [illegible] 3	

注：1Ci＝3.7×10 Bq；引自李永祺《海洋放射性》，1978

海洋生物对不同放射性核素的浓集系数有很大差别。对少数核素（例如H、^{24}Na）浓集系数约为1，对绝大多数核素，浓集系数超过1，可达10、100、1000；对P、Fe、Fe、Po等核素，浓集系数超过1×10，可达1×10以上。一般，浮游植物的浓集能力最强，其余则按浮游动物、贝壳类、甲壳类、鱼类的顺序降低。海洋生物的各部分组织对放射性核素的浓集能力也不同，有时可以相差几千倍。Sr浓集于鱼的骨骼和贝类的壳里。放射性铁富集于软组织中，以鱼血中浓度为最高。Co在牡蛎中的浓度依次为贝壳＞消化系统＞鳃＋唇＞外套膜＞肌肉＞其余脏器＞体液。鱼肉中Cs含量较其他组织高一些。鱼肉对不少放射性核素的浓集能力不很强。对易采集的、浓集系数高的海洋生物（或其一种组织）进行监测，可以用来估计海水放射性污染的程度。这种利用海洋生物作海水放射性污染的"指示物"的方法，比分析大量海水要简便些，可用于海洋环境保护的监测。

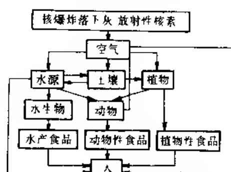
海洋生物受海水中K的辐射为最大，而其余的天然和人工放射性核素所致的剂量均小于K。底栖动物所受到的辐射剂量往往要高一些。局部海域污染严重时，海洋生物所受的辐射剂量就可能比^{40}K的剂量高得多，如发现核试验海域的一些鱼甲状腺受到较严重的损伤。海洋放射性污染对海洋生物的遗传、生长影响的研究和调查资料尚不多。海洋放射性污染对海上人员增加外照射的剂量很少，对人类的影响主要是通过海产食品的食用或利用（如作为肥料、饲料）而增加体内照射的剂量。

19[illegible]年曾进行了渤海、黄海、东海、南海的黄鱼、带鱼、比目鱼、鲅鱼、乌贼、蛤蜊、牡蛎、贻贝、对虾、海带、紫菜等经济海产可食部分的放射性核素含量调查。在这些海产食品中，Pu含量不超过×10 Bq/kg（6.3pCi/kg，鲜重），^{90}Sr、^{137}Cs、^{106}Ru、^{144}Ce、

^{60}Co、^{55}Fe、^{65}Zn、^{210}Po、^{226}Ra含量不超过3.33×10⁻²Bq/kg(90 pCi/kg)(鲜重),大部分样品小于37×10⁻²Bq/kg(10 pCi/kg)(鲜重),^{59}Fe未检出,^{3}H含量不超过140氚单位,^{14}C含量为每克碳含24.42×10⁻²~28.49×10⁻²Bq(6.6~7.7 pCi),绝大部分样品的铀、钍含量小于50 μg/kg(鲜重)。软体动物类样品的^{210}Po含量可高达70.3 Bq/kg(1.9×10³pCi/kg)(鲜重),而鱼类、甲壳类、藻类的^{210}Po含量不超过5.18×10 Bq/kg(140 pCi/kg)(鲜重)。

环境放射性核素向人体转移

研究环境放射性核素向人体转移(transference of environmental radioactive nuclide to human)的目的在于阐明这种转移的规律,从而了解其与人类健康的关系。这一研究内容已经成为制定卫生标准的一项重要依据。环境中放射性核素向人体转移的途径如图所示。



放射性核素从环境向人体转移

环境中放射性物质有的是天然的,即宇生放射性核素(cosmogenic radionuclide)和地壳中的放射性核素以及从地壳中逸出的放射性气体及其子体;有的是人工形成的,如核爆炸产生的放射性落下灰和各种固体的、液体的和气态的放射性废物。核燃料工厂和核动力设备的废气、废水的排放以及固体废物的埋藏和向海洋投放,也可以将放射性物质传播到环境中去,污染大气、土壤和水域。

放射性污染的环境中生长的植物,包括粮食、蔬菜和水果等作物,通过根部吸收土壤中和灌溉水中的放射性核素,或直接由叶表面吸收,使环境放射性物质转移到植物体内,污染人类的植物性食物。家畜和家禽食用放射性污染的牧草、饲料和饮水,可使肉类、蛋品和奶制品受到放射性污染。鱼类等可由于摄取水或食饵而浓集放射性核素,然后被人食入转移到人体。

放射性核素主要是通过消化道和呼吸道进入人体,从皮肤进入体内的分额,通常占得很少。对各种来源的放射性核素进入人体转移过程已进行了广泛的研究,并引进了转移系数(或称浓集因子)的概念。

$$\text{转移系数} f_{ab}=\frac{\text{转入环节 b 的该核素比放射性活度}}{\text{转出环节 a 的该核素比放射性活度}}$$

在经过若干个环节的转移中 a→b→c→……→w→x 总的转移系数为:

$$f_{ax}=f_{ab}\times f_{bc}\times\cdots\times f_{wx}$$

这种关系式通常被人们用来估算经特定途径进入某环节的放射性核素的量,也可用以估算人体的负荷量及内照射的剂量。由于不同放射性核素在水体环境中转移系数悬殊很大,约从稍小于1(如钠)到10⁵数量级(如磷),人们常选择高转移系数的品种作为环境监测重点或作为污染的"指示物"。

各种放射性核素的生态转移是很复杂的过程,受很多因素的影响,主要影响因素是:

(1) 放射性核素的理化性质。分子态碘主要以气体形式进入大气,通过吸入进入动物体或人体。离子态碘则主要以水溶物形式进入水系或植物参与生态循环,而有机结合碘(如CH_3I)则更容易被人体吸收。^{131}I的半衰期短,主要通过鲜奶进入人体,^{129}I的半衰期长,除鲜奶外,可随炼乳及奶粉进入人体。可溶性铀比不溶性铀更容易进入水系或植物。在水生系统中微量化学行为(如吸附、胶体等)也起着重要作用。应该特别指出,一种放射性核素的生态循环受化学性质类似元素的影响,如钙对于^{90}Sr,钾对于^{137}Cs等的影响,常以该种放射性核素的pCi数与其化学类似元素的克数之比值来表示两者关系,分别称之为锶单位、铯单位及镭单位。而相对于10¹⁸个稳定氢原子的氚原子数则称为氚单位(tritium unit)。

(2) 环境因素(包括地理、气象、水质、土壤等)。气象地理因素影响的突出例子是核爆炸时的季节、风向、风力、气压等因素会明显影响放射性落下灰沉降的方向、范围乃至速率。核爆炸后近期降雨会将烟云中大量的放射性核素沉降到地面造成严重局部污染。

核燃料工厂的低放射性废水直接排放入海时,在水流平稳的海滩,细粒子下沉于沙底质形成淤斑,这些淤斑主要影响底层鱼类及海底动植物,而在水流湍急处则形成乳状混浊液,也影响中、上层水生生物。

人工放射性污染主要在土壤浅层。植物从土壤吸收放射性核素取决于该核素在土壤中的含量、核素与土壤结合程度、根系吸收能力以及该核素从根系进入食用部分的能力。施用钙镁磷肥往往增加农作物中某些天然放射性核素的含量;^{137}Cs较之^{90}Sr和^{131}I,由于其更牢固地结合于土壤而较难为植物吸收。酸性土壤易于溶解大部分可溶性放射性物质而促进该核素转移入植物。含有石灰质、白垩质矿物的土壤因钙含量多而使植物对碱土放射性核素的吸收减少;根部吸收锶、铯的能力比吸收镧、钇、铈的能力大,这是因为锶、铯可与其化学类似元素钙、钾一起参与植物代谢的缘故;块根食品往往比谷类食品放射性含量高。

(3) 动植物代谢情况。各种动植物因其不同的生理代谢特点,对各种放射性核素的吸收、蓄积和排出各有不

同，各生态转移环节有不同的转移系数。化学类似的元素能明显影响该核素转移而表现出转移上的差别。观测比"*OR*"就反映这种差异。观测比的定义为转移前后的两个环节中某核素与其化学类似的元素浓度比的比值。其生态学意义是表示从某个环节到另一个环节中的代谢差异程度。如 ^{90}Sr 的 *OR* 值为：

$$\text{土壤}\xrightarrow{(OR)_1=1.[illegible]}\text{植物}\xrightarrow{(OR)_2=0.[illegible]3}\text{牛奶}\xrightarrow{(OR)_3=[illegible]2}\text{人骨};\quad \text{植物}\xrightarrow{(OR)_4=0.25}\text{人骨}$$

OR 值大于 1 表示后一环节自前一环节吸收锶的能力大于对钙的吸收，小于 1 则相反。在辐射防护学中以观测比的倒数代表防护系数。

在这转移过程中，按 80% 的钙来自奶和奶制品，20% 来自植物性食品来考虑，总的 *OR* 值为 0.076，防护系数为 13。"米食"为主时，若按 80% 的钙来自植物性食品，20% 来自奶制品，则总的 *OR* 值约为 0.2，防护系数下降到约为 5。^{137}Cs/K 从土壤经食物链到人体的观测比为 0.03，其防护系数为 33。此外，某些核素有选择地蓄积于特定器官，导致该器官受到较高的照射也值得重视（如：碘对于脊椎动物的甲状腺，锌对于肝等）。

4 人类膳食习惯。由于膳食品种、数量组成和烹调方法不同，人体吸收的放射性核素的量亦异。如以锶的摄取为例，西方膳食中牛奶多，而东方膳食中粮食和蔬菜多。由于各生态转移中的观测比不同，"食米"的东方居民比"食奶"的西方居民骨中 ^{90}Sr 蓄积量约高一倍。

海生浮游生物可高度浓集 ^{210}Po，因此某些大量食用海产食品的人蓄积 ^{210}Po 的量多。如每人食用 0.2kg 含 ^{210}Po 平均浓度为 0.5nCi/kg 的软体动物，等于每天摄取 0.1nCi ^{210}Po，这大约是一般居民 ^{210}Po 摄入量的 25 倍。可以料想，食用油炸酥鱼或带骨的罐头食品会导致较多地摄入亲骨性核素。

放射性核素代谢

研究放射性核素代谢（metabolism of radioactive nuclide）的代谢动力学，是阐明放射性核素内照射损伤效应的基础，也是对机体危害估计及采取医学、防护措施与观察的依据。放射性核素在机体内的代谢过程，与其化学性质相同或相似的元素大致相同，但也受其理化性质和状态、进入机体的途径和机体的功能状态等的影响。放射性核素在体内的主要代谢途径见图 1。

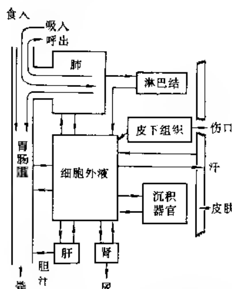


图 1 放射性核素在体内的主要代谢途径

引自 ICRP Publication 1[illegible], 1[illegible]68

放射性核素进入体内的途径有呼吸道、胃肠道、皮肤及伤口等，由于进入途径不同，吸收量差别很大。

碱族、碱土族及易形成阴离子（如碘、钼等）等元素易被消化道吸收；稀土族及锕系、钍系等重金属在生理环境中易水解形成氢氧化物胶体者吸收率很低。化合物的溶解度、胃肠道的功能状态及年龄等对核素的吸收也有影响。放射性核素经口进入后，在胃肠道不同部位的停留时间分别为：胃 1h；小肠 4h；大肠上段 8h；大肠下段 18h。

气态或气溶胶形式的放射性核素可经呼吸道进入体内，吸收率与其粒径大小和化合物的溶解度有密切关系。用活性中值空气动力学直径（activity median aerodynamic diameter，AMAD）量度不同大小粒径的微粒在呼吸道的鼻咽部、气管支气管部及肺部三区间的沉积率，不同溶解度的化合物从不同区间向血液、胃肠道及淋巴系统的廓清率及廓清速率等，国际放射防护委员会（ICRP）给出了"参考人"模型的相应参数，见表 1、图 2。这些参数还在不断完善中。根据上述模型及参数，对吸入 AMAD 为 1μm 的易溶性气溶胶可进行如下的估算。该气溶胶在鼻咽部、气管支气管部及肺部的沉积率分别为 30%、8% 和 23%，其余 39% 被呼出。沉积的 61% 中，45.6% 被吸收入血，转移至胃肠道的为 15.4%。

进入呼吸道的粒子，其转移归宿有：①被吸收入血；②通过纤毛运动、粘液分泌、支气管蠕动及咳嗽反射等，将部分粒子转移至胃肠道；③位于肺深部的不溶性粒子可被吞噬细胞吞噬，部分较长期存留于肺部极缓慢地溶解或移出，部分转移入淋巴结，在该处或被吸收入血或长期存留。

易溶性的气态（如氚气、碘蒸汽等）及液态的放射性核素较易透过正常皮肤进入体内，其他类型的放射性核素则不易吸收。放射性核素经伤口的吸收率较完整皮肤的为高，但易受化合物性质、有无载体及伤情的影响，波动较大。

吸收入血的放射性核素，根据其化学性质及聚合状态（离子、单体、聚合体等）的不同，在组织、器官中的分布也不同。大致可分为以下几种类型：全身较均匀分布的有碱族元素及氚等；主要沉积于骨骼中的有碱土族元素等；亲网织内皮系统的有稀土族及锕系元素等，它们多沉积于肝、脾、骨髓及淋巴结等组织中；碘主要沉积于甲

状腺。还有些元素如锌、锑、铋等相对地比较集中分布于肝、肾。机体处于不同的生长发育阶段，对核素的分布亦有较大的影响。

表 1 不同溶解度的化合物在呼吸道各区间的廓清率与廓清速率

区间	廓清途径		廓清率% D	W	Y	廓清速率 生物半排期,d D	W	Y
鼻咽部	血 液	a	5[illegible]	[illegible]	1	[illegible]1	[illegible]	[illegible]
	胃肠道	b	[illegible]	9[illegible]	99	[illegible]01	[illegible]1	40
气管	血 液	c	9[illegible]	50	1	[illegible]1	[illegible]1	[illegible]1
支气管	胃肠道	d	[illegible]	[illegible]	99	[illegible]	[illegible]	[illegible]
肺 部	血 液	e	8[illegible]	1[illegible]	5	[illegible]5	[illegible]	[illegible]
	胃肠道	f	极少	4[illegible]	4[illegible]		[illegible]	1[illegible]
	胃肠道	g	极少	4	4		[illegible]	[illegible]
	淋巴结	h	[illegible]	[illegible]	15	[illegible]	[illegible]	[illegible]
淋巴结	血 液	i	100	1[illegible]	90	[illegible]	[illegible]	1[illegible]
	血 液	j			10		—	

D：易溶性化合物 W：中等可溶性化合物 Y：难溶性化合物 引自ICRP Publication 3[illegible]，1978

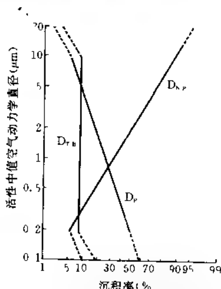


图 2 微粒在呼吸系统内的沉积

N-P 鼻咽部 T-B 气管支气管部 P 肺部

微粒 微粒的几何标准差 σ_g<4.5

近十来显微放射自显影术及中子活化放射自显影术的发展，对核素的分布研究已进入微观的分布与定位，达到细胞水平甚至分子水平。例如 ^{239}Pu 在肝细胞内的微观分布表明，^{239}Pu 入肝细胞的初期与可溶性蛋白、铁蛋白相结合，以后则与细胞内的溶酶体牢固地结合。这点对肝组织损伤的阐明至为重要。

放射性核素的分布不是固定不变的，而是不断地代谢和转移。如单体 ^{239}Pu 开始均匀分布于肝细胞，随着时间的延长及巨噬细胞的吞噬，^{239}Pu 由肝实质细胞向窦状隙内皮细胞转移，一年后则浓集于门静脉区网状内皮细胞相结合。在这一过程中，肝中的 ^{239}Pu 也通过血循环，逐渐转移至骨。

进入体内的放射性核素可经胃肠道、肾、胆汁、汗腺、唾液腺及乳腺等途径排出。其排出途径、速率和排出量与进入途径及核素的理化性质有关。气态及易挥发的放射性核素，主要由呼吸道排出，排出率高，速率亦较快，如饮用氡水 2h 后，体内氡几乎全部被排出。吸入气溶胶后，粒径愈小排出愈多。经口食入或吸入后转移至胃肠道的中等可溶性或难溶性化合物，或在肝脏中沉积量较高经胆汁分泌至胃肠道者，多随粪便排出。由各种途径吸收入血的可溶性化合物，主要经尿排出。一般初期排出率比晚期为高。

体内放射性核素减少的速率，以有效半减期表示，它是指体内积存量减少一半所需的时间。它与该核素的放射性半衰期及生物半排期有关系，可用下式表示：

$$\text{有效半减期} = \frac{\text{生物半排期} \times \text{放射性半衰期}}{\text{生物半排期} + \text{放射性半衰期}}$$

例如 ^{131}I 的放射性半衰期为 8.1d，生物半排期为 138d，其有效半减期则为 7.6d。

放射性核素自机体的排出率随时间的变化可用数学函数（指数函数、幂函数或两者之和）表示。目前已有数十种核素自人体排出分数方程，其通式如下：

$$Y(t) = A\exp\left(-\frac{0.693}{Tb_1}t\right) + B\exp\left(-\frac{0.693}{Tb_2}t\right) + \cdots$$

或 $Y(t) = At^{-n}$

式中：$Y(t)$ 为沾染后 t 天排出量相当于初始吸收量的分数；A、B……为与生物区间分布有关的系数，$A+B+\cdots=1$；Tb_1、Tb_2……为不同生物区间的生物半排期。

根据上式及 t 天排泄物的放射性活度 $E(t)$，按 $q_0 = E(t)/Y(t)$ 式，即可求出初始吸收量（q_0），这是估算内剂量及判断其危害的重要依据。

放射性核素在体内复杂的代谢动力学过程，可用数学模式加以简化概括，给出量的相关，可用滞留函数表示。它可以反映核素在机体内代谢区间的划分，在不同区间的蓄积份额及由各区间的清除速率和机体的总排出率。目前已有数十种核素的代谢模型——滞留函数方程，可用指数函数、幂函数或两者之和表示。其通式为

$$R(t) = A\exp\left(-\frac{0.693}{Tb_1}t\right) + B\exp\left(-\frac{0.693}{Tb_2}t\right) + \cdots$$

或 $R(t) = At^{-n}$

式中 $R(t)$ 为核素沾染后 t 天时体内滞留量相当于初始吸收量的分数。

要评价放射性核素一次摄入事故的危害程度，必须知道这次事件中的初始吸收量以及由此对各组织器官所释出的内剂量。利用各种监测方法得知测量时刻 t 时体内量 $q(t)$，再应用 $q_0 = q(t)/R(t)$ 的关系式即可求得初始吸收量（q_0），从而计算内剂量，估计危害。

表 2 列出了相应核素的代谢动力学的数学模式，这些模式的建立，使得对剂量—效应的研究有了定量判断的基础。

表 2 几种放射性核素在体内的代谢函数

核素	尿排出分数方程 Yu t		体内滞留分数方程 R t
^{3}H	$Yu\ t = 0.0\ exp(\frac{0.693}{10}t)$		$R\ t = 1.\ exp(\frac{0.693}{10}t)$
^{60}Co	$Yu\ t\ 0.693exp(\frac{0.693}{0.5}t)$		$R\ t\ 0\ exp(\frac{0.693}{0.5}t)+0.3exp(\frac{0.693}{}t)$
	$+0.034exp(\frac{0.693}{6}t)$		$+0.1exp(\frac{0.693}{60}t)+0.1exp(\frac{0.693}{6\ 0}t)$
	$+0.\ 12exp(\frac{0.693}{\ 0}t)$		
	$+0.00\ 1exp(\frac{0.693}{600}t)$	Fu	
^{137}Cs	$Yu(t)\ 0.028exp(\frac{0.693}{2}t)$		
	$+0.0046exp(-\frac{0.693}{11}t)$	$Fu\ \ 8$	
Po	$Yu(t)\ 0.0014exp(\frac{0.693}{50}t)$	$Fu\ \ 1$	
^{239}Pu	$Yu(t)\ 0.0023t\quad 1<t\le 138$		$R\ t\ 0.12\ exp(-\frac{0.693}{365}t)$
			吸入钚化合物后,深部肺中的滞留函数
^{137}Cs			$R\ t\ 0.1exp(-\frac{0.693}{2}t)+0.9exp(\frac{0.693}{1.0}t)$
Po			$R\ t\ 1.0exp(\frac{0.693}{50}t)$

*Fu 指核素经尿排出的分数 引自[1] ICRP Publication 1 , 1968 [2] ICRP Publication 30, 1978

放射性核素内照射效应

放射性核素内照射效应(internal radiation effect of radioactive nuclide)是指进入人体内的放射性核素所引起的生物效应。这些效应表现在受照射本人的为躯体效应,如急性损伤、慢性损伤和远期效应等;表现在受照者后代的为遗传效应,如某些先天性畸形及遗传性疾病等。

近几十年来,在研究、生产和应用放射性核素的过程中已发现有一些严重内污染的人员。据1979年"放射事故处理的医疗基础"的国际会议统计,在1945—1979年期间世界范围内发生过16起严重内照射事故,涉及总人数23人,放射性物质进入体内超过二分之一最大容许积存量的有22人,但其中急性辐射损伤的病例较少。此后,以1986年前苏联切尔诺贝利核电站事故造成人体严重的内照射病例最引人注目。受害者达数百人。他们受到释出放射性气体、气溶胶的γ线外照射、β线皮肤照射以及吸入放射性核素的内照射。在体内污染的20余种放射性核素中,主要是^{131}I、^{134}Cs和^{137}Cs。在206例病人^{131}I致甲状腺剂量分布为:甲状腺剂量为0—1.23Sv者173例、1.23—3.67Sv者18例、大于造成甲状腺直接损伤的剂量3.67Sv者15例。另外,有2例受到4—5Gy(400—500rad)γ线外照射的病人,^{134}Cs、^{137}Cs内污染所致的剂量为1.5—4.0Sv,其余病人^{134}Cs、^{137}Cs所致内剂量较低,相当于外照射量的1%—3%。

在一些短期内(数周或数月)受到较大剂量的内照射的病例,临床上出现了类似外照射急性放射病的症状和血液学变化,严重程度与内照射的剂量大小有关。例如两例受到^{134}Cs和^{137}Cs内污染者的内剂量为2Gy(200rad)左右,临床上出现了轻度急性放射病,还有几例内照射的剂量达数个到十余Gy的病人,临床出现中度或重度放射病。但内照射急性损伤是放射性核素对机体的持续照射,有其特点,如临床表现迟发且分期不明显,以靶器官的局部损害为主,进入途径部位的损伤也明显,多迁延呈慢性损伤和以远期效应较重。

放射性核素引起的远期效应是指一次大量或长期小量摄入放射性核素后,经过较长时间(数月至数年)显示出来的生物效应,主要的有致癌效应及致突效应等。

放射性核素的致癌效应经对早期内污染人群的辐射流行病学的调查及动物实验资料所证实。目前已知的调查资料有:临床应用^{131}I于诊断和治疗以及事故摄入裂片核素碘所致的甲状腺癌;铀矿工吸入^{222}Rn及其子体所致的肺癌;早年接受钍造影剂所致的肝癌;用^{224}Ra治疗强直性脊柱炎及关节炎所致的骨肉瘤;从事发光涂料操作及接受^{226}Ra治疗诱发的骨肉瘤及骨癌等。实验研究亦积累了丰富的资料。30年来对数十种具有放射毒理学意义的核素进行了相应的研究,主要有超铀元素(U、Th、Pu、Am),碱土族元素(Sr、Ba、Ra),稀土族元素(Ce、Y)以及碘等。并对剂量与剂量率、环境的

综合因素、种系、年龄及性别等影响致癌的因素，不同核素的比较效应，动物结果外推于人以及辐射致癌机制等方面进行较系统和深入的研究。这些辐射致癌的资料说明，放射性核素致癌需经过一定的潜伏期，对人需10～25 a或更长；发生的部位多为核素的主要沉积部位；诱发的几率与射线的传能线密度(LET)、剂量及剂量率密切相关；不同种系动物致癌的敏感性差别很大等。

放射性核素所致的遗传效应迄今报道较少，原因之一是核素在性腺中的分布很少。近十余年来随着核素在组织中微细分布定位研究的进展，注意到某些核素(如^{14}C、^{3}H)可嵌入遗传物质中通过嬗变(transmutation)有效地引起基因突变，因此有关^{3}H、^{14}C、^{131}I、^{90}Sr、^{32}P、^{226}Ra、^{239}Pu及^{241}Am等核素所致遗传效应的研究逐渐开展起来。研究以染色体畸变(断片、互换)，特殊位点突变，显性致死突变(胎儿早期死亡、晚期死亡)，植入前丢失等为指标，在实验动物中观察到在较低剂量照射下即可引起上述指标明显的改变。185～370kBq/kg(5～10 μCi/kg)的^{239}Pu使小鼠染色体互换及特殊位点突变明显增加，^{3}H-胸腺嘧啶核苷(^{3}H-TdR)或氚水(HTO)所致的内剂量达0.05Gy(5rad)，即可使胎鼠及胎猴的50%卵母细胞死亡；185～925kBq/kg(5～25 μCi/kg)^{32}P，可见仔鼠的显性致死突变明显增加。还发现，发射α、β射线的放射性核素诱发遗传效应的效率，较X射线和γ射线外照射高几倍至二十余倍。这可能与微观剂量的沉积分布有关。

有关放射性核素诱发人体遗传效应的资料更少，目前仅见于受^{224}Ra治疗的人群中对92名男性及34名女性的后代进行随访观察，未发现有早产及死胎增多的现象。但在220名后代中有两名缺指畸形，由于数据太少，意义尚难以肯定。核素诱发遗传效应的研究有许多问题如诱发阈剂量、不同LET的射线诱发几率、种系、性别、年龄的差异等都有待深入研究。

放射性核素所致的内照射生物效应基本上与受外照射者相似，但由于放射性核素的理化特性，在体内分布的选择性，靶器官解剖与生理特点以及进入机体的途径与方式上的差异等因素的影响，使摄入体内的放射性核素授与受照组织的剂量在空间与时间分布上呈现高度的不均一性，因此从剂量-效应关系上考虑，内照射生物效应具有以下特点：

(1) 放射性核素在进入部位的反应较重，如吸入较多的放射性核素时，可能出现鼻炎、咽喉炎、肺炎；经口摄入时，胃肠道反应较重。

(2) 急性损伤时临床分期不明显，且多转为慢性，如^{134}Cs与^{137}Cs内照射的急性病例，无初期反应期；^{226}Ra内污染患者在照后二年半时外周血白细胞数仍低于$2\times10^{9}/L$ (2 000/mm^{3})，2～3年后骨髓细胞仍然贫乏，并转为慢性损伤。

(3) 放射性核素选择性沉积部位损伤重，如^{198}Au沉积于网状内皮系统(脾、骨髓等)，引起严重的造血功能障碍，出现广泛的出血。^{226}Ra、^{239}Pu等亲骨性核素，晚期可诱发骨肿瘤。但由于细微分布上的差异，诱发肿瘤的类型及几率上也有差异。

(4) 内剂量估算中不确定因素较多(如核素在体内代谢过程复杂，剂量计算中参数多、变异大；核素为持续放射源，所致"无用照射"的剂量难以确定等)，致使对不同种系动物间，不同核素所致各种效应及危险度的比较尚处于半定量状态。剂量-效应模型较受外照射者更为复杂，应用于对人危险度的估计时更应慎重。

(5) 剂量-剂量率效应明显。核素对某一靶组织授与的剂量，因剂量率不同而产生不同的效应。在内照射过程中，剂量率在不断改变(特别是短寿命核素)，致使效应出现多样性。例如亲骨性核素致癌效应中，高剂量及高剂量率多引起骨肉瘤，而低剂量率持续照射则多引起造血组织的恶性变如白血病。

此外内、外照射所诱发的不同类型肿瘤的敏感性不同。如发射α、β射线的放射性核素诱发肺癌较外照射为高。内、外照射在不同种属动物中诱发的肿瘤效应差异较大，但相对而言，外照射似乎比内照射有较大的致癌效应。

放射性核素内照射剂量

放射性核素进入人体后，在人体内部对机体照射，称之为内照射(internal exposure)。由放射性核素内照射所致的剂量当量称之为放射性核素内照射剂量(internal radiation dose of radioactive nuclide)，它是评价放射性核素内照射危害的依据。内照射效应与器官或组织吸收剂量或剂量当量有关。由于放射性核素进入体内的途径、物理化学特性以及分布、代谢等因素的影响，内照射剂量较为复杂，它不是一个单纯的物理量，也不能直接测定，只能在一定的误差范围内进行估计。

内照射剂量的计算，是计算器官或组织内的剂量当量。为此，必须知道器官或组织内的放射性活度及其变化。放射性物质进入人体后，按其理化特性参与同族稳定性元素或化合物的代谢。各种元素都具有选择性分布的特点，在相应的器官或组织中浓集沉积。从内照射剂量学角度，称这些器官或组织为源器官(source organ, S)，受到由源器官发出辐射照射的器官或组织称为靶器官(target organ, T)。当然源器官自身也受到照射，所以它也是靶器官之一，并且从剂量大小论它还是重要的靶器官。凡是有相当一部分能量可以在源器官以外的器官或组织被吸收的辐射，称为贯穿辐射(penetrating radiation, P)，它包括能量大于11.3keV的γ射线，原子序数大于35的特征K(壳层)X射线和原子序数大于85的特征L(壳层)X射线，以及裂变中子等。射程很短的，只有极小部分可逸出源器官以外的辐射称为非贯穿辐射

non penetrating radiation, np），它包括α、β粒子，内转换电子和其他低能电子，能量小于11.3keV的光子以及不属于贯穿辐射的特征X射线和反冲核等。非贯穿辐射只使源器官本身受到照射，而贯穿辐射则可对全身各个靶器官都进行照射。

如果已知源器官内放射性核素的活度，就可计算出靶器官内的剂量当量或约定剂量当量。近代内照射剂量学中采用了一个术语，称之为比有效能（specific effective energy, $SEE_{(T\leftarrow S)j}$）。

$$SEE_{(T\leftarrow S)j}=\sum_i Y_i E_i \cdot Q_i \cdot \frac{AF_{(T\leftarrow S)i}}{M_T}$$

式中：Y_i为j放射性核素每单位活度（即每Bq）第i种辐射的产额；E_i为i辐射的平均能量(MeV)；Q_i为i辐射的质因子；M_T为靶器官T的质量(g)；$AF_{(T\leftarrow S)i}$为靶器官吸收来自源器官i辐射的吸收分数。对非贯穿辐射，源器官以外的靶器官$AF_{(T\leftarrow S)np}=0$，对源器官自身作为靶器官$AF_{(T\leftarrow S)np}=1.0$；对于贯穿辐射$AF_{(T\leftarrow S)p}<1.0$，此外还给$\phi_{(T\leftarrow S)p}$下了定义，$\phi_{(T\leftarrow S)p}=\frac{AF_{(T\leftarrow S)p}}{M_T}$。以上各参数可在ICRP第23号和30号出版物中查出。

放射性核素在体内某一器官或组织中由于生物排泄和物理衰变而不断变化，计算约定剂量当量时要求出这个核素在50年时间内放射性活度的时间积分U_s。

$$U_s=\int_0^{50} R(t)dt$$

式中$R(t)$为放射性核素在源器官内的滞留方程（见"放射性核素代谢"条），于是约定剂量当量即可按下式算出：

$$H_{50(T\leftarrow S)j}=1.6\times10^{-13}\times U_s\times SEE_{(T\leftarrow S)j}\times10^3 S_T$$

式中1.6×10^{-13}为1MeV的焦耳数，10^3为g^{-1}换算为kg^{-1}的系数。

食入或吸入放射性核素后，体内吸收和滞留的函数都较复杂，在辐射防护中，对此采用了简化模型，ICRP第30号出版物对呼吸系统、胃肠道、骨等都专门给出了有关的剂量学模型。

在评价随机性效应时，以某一组织或器官内具有相同敏感性的全部细胞的平均剂量作为计算基础是合理的，使用平均剂量的实际便利之处在于可以把整个器官或组织的体积作为有意义的体积。但一个组织受到很不均匀的照射，或者说内照射剂量仅仅反映很小体积的辐射敏感靶的损伤（如发射α或低能电子的核素），器官或组织水平的吸收剂量就不是严格正确的了。随着显微放射自显影术和中子活化放射自显影术的发展，研究核素的分布进入微观（亚细胞甚至分子）定位水平，这就提供了计算微观剂量分布和辐射敏感靶体积的吸收剂量的可能性。近年迅速发展起来的微剂量学，根据电离辐射在辐射敏感小体积内能量损失（称为授予能ϵ）具有随机性的事实，建立了随机量比能Z的概念。Z的定义为授予能ϵ被辐射敏感小体积的质量m除。一定吸收剂量D出现比能Z的几率为$f(D,Z)$，则吸收剂量D只是随机量比能Z的数学期望值。微剂量学是采用组织模拟测量和计算方法研究辐射敏感小体积内（μm甚至nm量级）能量沉积的统计规律，并与一定生物效应相联系。这就表明，它更能反映细胞水平的内照射剂量与生物效应之间的内在联系。然而，内照射微剂量无论在模拟测量或理论计算上都很复杂，目前还不能实际应用。

广岛和长崎核爆炸致伤概况

美国在第二次世界大战临近结束时，在日本广岛和长崎两城市投掷了原子弹，造成大量居民伤亡，城市遭受严重破坏，是世界战争史上第一次使用核武器。广岛和长崎核爆炸致伤概况（general situation of nuclear blast damage in Hiroshima and Nagasaki）见表1。表

表1 广岛和长崎原子弹爆炸后的伤亡情况

距爆心投影点距离(km)	杀伤面积(km²)	总人口数	人口密度(km⁻²)	死亡人数	受伤人数	死伤率(%)		
						死	伤	总计
广岛								
0—0.96	2.90	31200	10759	26700	3000	85.6	9.6	95.2
0.96—2.57	17.85	144800	8112	39600	53000	27.3	36.6	63.9
2.57—4.99	57.48	80300	1397	1700	20000	2.1	24.9	27.0
总计	78.23	256300	3276	68000	76000	26.5	29.7	56.2
长崎								
0—0.96	2.90	30900	10655	27200	1900	88.0	6.1	94.1
0.96—2.57	17.85	27700	1552	9500	8100	34.3	29.2	63.5
2.57—4.99	57.48	115200	2004	1300	11000	1.1	9.5	10.6
总计	78.23	173800	2222	38000	21000	21.9	12.1	34.0

（引自S Glasstone, 1962）

中人数是不够准确的，不少军事人员和侨民、战俘等未包括在内。死亡率与距爆心投影点距离关系见表2。

表2　死亡率与爆心投影点距离关系

至爆心投影点距离 km	死亡率 % 广岛	死亡率 % 长崎
<0.5	96.5	88.4
0.5—1.0	83.0	
1.0—1.5	51.6	51.5
1.5—2.0	21.9	28.4
2.0—2.5	4.9	6.4
2.5—3.0	2.7	2.1
3.0—4.0	2.5	1.2
4.0—5.0	1.1	0.7

引自 AW Oughterson and S Warron, 1956

从表1表2的数据可见，在距爆心投影点1km以内的伤亡人数约占总伤亡人数95%，而且死者又占其中绝大部分。在这个区域内，冲击波、光辐射和瞬时核辐射的量，都足以单独造成伤亡。

广岛市在1945年8月6日8时15分（当地时间）遭受由飞机投掷的原子弹的轰炸。美军派出三架B 29轰炸机，一架投弹，两架伴随观察。当地曾发出过空袭警报，但因未见到更多的机群，所以解除了警报，当时天气晴朗无云。广岛市的西部和北部为山区，南面临海，市区平坦，爆心投影点在市中心稍偏北，市区建筑多数是单层木结构，只有少数钢筋混凝土结构房屋。原子弹的爆炸当量为12.5kt（最近新评价修定为15kt±3kt，爆高580m±15m，装料为^{235}U。长崎市在8月9日11时2分（当地时间）遭受轰炸，也是由B 29飞机投掷。长崎市为丘陵地，市区在沿河流的狭长低地，爆心位于市区北部。爆炸当量为21kt±2kt（新评价数据），爆高503m±10m，装料为^{239}Pu。

广岛、长崎两市建筑物破坏情况见表3。广岛的调查材料表明，在爆心投影点2km以内的建筑物，破坏率达99%。广岛在爆炸后20min，发生了一场"火灾暴风雨"。当时，四面的风吹向燃烧地区（因为燃烧地区高温气流上升，因而吸入四周的低温空气）持续了6h。这个"火灾暴风雨"限制了燃烧范围，但加重了燃烧区内的火情。长崎没有形成"火灾暴风雨"，这是因为建筑物分散在狭长山谷之内，没有促使发生"火灾暴风雨"的条件。两城市地理和破坏概况见图1、图2。

表3　广岛、长崎建筑物破坏情况

城市	爆炸前建筑物数目	烧毁 %	全部破坏 %	严重破损（%	总计 %）
广岛	76327	62.9	5.0	24.0	91.9
长崎	51000	22.7	2.6	10.8	36.1

引自"1977NGO被爆问题シンポジウム报告书"

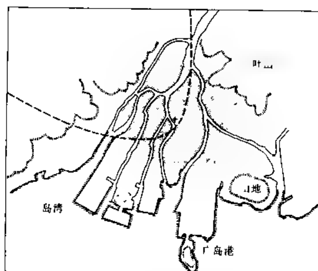


图1　广岛市破坏概况示意

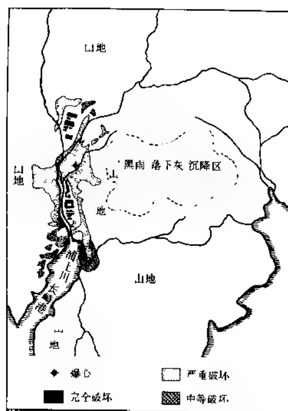


图2　长崎市破坏概况示意

两个城市被炸时，原子弹产生的光辐射都大约持续3s，按能见度为30km算出的光冲量数值列于表4。暴露皮肤烧伤边界在广岛约为3.5km，长崎约为4km。两地在1.2km内没受任何屏蔽物保护的人员，都在致死程度的光辐射烧伤范围，甚至距爆心3—4km处，还有许多相当严重的烧伤。活存人员中直接眼烧伤为数很少，但许多人暂时失明数分钟到数小时，火焰烧伤在活存人员中占约5%（很多火焰烧伤人员未能获救而死亡）。

表 4 广岛、长崎冲击量与距离关系

距爆心投影点距离 km	冲击量 J/cm	
	广 岛	长 崎
[illegible]	416	398
0	233.[illegible]	[illegible]66.[illegible]
1 [illegible]	[illegible]	176.6
1	47.3	83.3
2	[illegible]6	16
2	16.3	[illegible]8
3.0	1[illegible]	18.4
3	[illegible]	1[illegible]
4 [illegible]	[illegible]5	9.2

引自"19[illegible] NGO 被爆问题シンポジウム报告书"

原子弹爆炸后约10s，高压气流到达离爆心投影点距离3.[illegible]km处，30s时约到达[illegible]1km。两城市受原子弹冲击波效应使建筑物破坏的概况见表5。两城市死伤人员中[illegible]%有冲击伤，但绝大多数为间接致伤。存活人员中打伤数量大，但伤势不重，多数为玻璃碎块等的挫伤和撕裂伤，骨折只有1%。

表 5 冲击波所致破坏概况

距爆心投影点距离 km	最大压力 kg/cm²	最大风速 m/s	破 坏 程 度
0.5	1.9	28[illegible]	坚固的钢架结构全部破坏
[illegible].8	[illegible].3	200	除抗震设计外的钢筋混凝土结构全部破坏
1.[illegible]	0.3	[illegible]	严重破坏
2.6	16	36	中等程度破坏，木结构全部破坏
3.2	[illegible].12	28	木结构破坏，但可修复
1[illegible]			窗玻璃破碎

引自"19[illegible] NGO 被爆问题シンポジウム报告书"

广岛和长崎原子弹的瞬时核辐射剂量，曾在1965年进行过修定，称为T65D(65年暂定剂量)，它是多年来研究这两个城市存活人员远期效应的剂量依据，从中得出的致死性癌和白血病的危险度是国际放射防护委员会(ICRP)制定放射防护剂量限值和评价放射危害的主要依据。19[illegible]年以后，由于种种原因对T65D展开了争论，美日两国成立了广岛长崎原子弹辐射剂量重新评价工作组，于1986年提出了DS86剂量系统报告书。与此同时，日美合办的"放射线影响研究所"(RERF)对辐射效应按DS86剂量数据也进行了重新评价。

DS86给出的在自由空气中的比释动能(以下简称剂量)比T65D有明显的改变，广岛的γ线剂量DS86比T65D高[illegible]3倍，长崎高约50%，广岛的中子剂量降低到T65D的1/10，长崎下降1/2[illegible]1/3,(图3)。

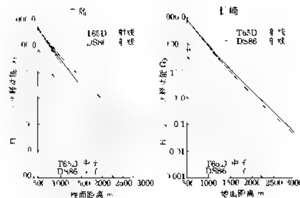


图 3 空气中比释动能与地面距离的关系

引自 RERF TR 12[illegible]87

由于原子弹爆炸时大部分人是在日本式房屋内，DS86也计算了经过房屋屏蔽后的剂量(以下简称屏蔽剂量)，总屏蔽剂量(屏蔽减弱后的γ线和中子剂量之和)，广岛、长崎DS86分别为T65D的69%和76%(图4)。但DS86的器官剂量，除女性乳腺外都比T65D有所增加。

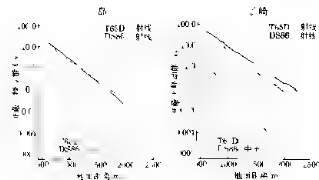


图 4 房屋屏蔽后的比释动能与地面距离

引自 RERF TR 12[illegible]87

DS86未对落下灰照射作深入的研究，但指出在长崎落下灰沉降区长期停留人员，可能受γ线外照射的最大剂量约为0.12[illegible]0.24Gy，广岛约为6[illegible]20mGy。内照射的估计，由于摄入^{137}Cs累积40年的剂量约0.[illegible]mGy。

按照DS86重新分组分析了广岛和长崎两城市存活人员的致死性恶性疾患，按DS86屏蔽剂量的分析结果见表6。有统计学意义的恶性疾患为：白血病和胃、结肠、肺、女性乳腺、食管、卵巢、膀胱等部位的癌症及多发性骨髓瘤。

表 6 按 DS86 屏蔽比释动能分组的癌死亡人数

	总数	屏蔽比释动能 Gy									
		0	0.01—0.05	0.06—0.09	0.10—0.19	0.20—0.49	0.50—0.99	1.0—1.99	2.0—2.99	3.0—3.99	4+
调查人数	75 991	34 272	19 192	4 129	[illegible]72	6 558	3 616	1 946	637	211	2[illegible]8
	45 5[illegible]7	14 766	12 116	2 449	[illegible]22	4 038	2 270	[illegible]095	[illegible]382	11	126
癌死亡人数											
白血病	202	58	[illegible]6	[illegible]	13	21	19	23	1[illegible]	9	6
除白血病											
外癌症	5 734	2 443	1 322	333	4[illegible]6	[illegible]37	330	221	[illegible]8	23	31
食管	176	8[illegible]	2[illegible]	11	18	13	1[illegible]	8	4		2
胃	2 007	854	469	11[illegible]	11[illegible]	191	114	[illegible]8	21	[illegible]	13
结肠	232	103	[illegible]7	10	[illegible]0	20	[illegible]2	8	6	2	4
肺	638	253	151	42	40	68	58	29	1[illegible]	[illegible]	[illegible]
乳腺 女	15[illegible]	57	39	5	1	14	1[illegible]	9	2	2	[illegible]
卵巢	82	31	18		8	11	6	5	1	1	
膀胱	133	49	30	6	8	4	[illegible]3	8	3	[illegible]	1
骨髓瘤	36	13	9	1		7	2	1		1	2

内数字为女性人数　引自 RERF TR 12 [illegible]8

在日本遭受原子弹袭击的死亡人员中，约 50% 是由某种烧伤所致；广岛第 1d 内死亡人员中 2/3 都有严重烧伤；在第一个星期内死亡人员中，也有许多因烧伤致死。广岛第 1d 内死亡人数占总死亡人数的 70.3%；长崎为 56.4%。两城市死亡人员中约 96% 死于 20d 之内。伤情复杂，确切致死原因难以弄清，但 1 周内死亡者，多数合并辐射损伤。死亡人员中以爆炸当时在户外者占多数，其次为土、木结构房屋内人员，在混凝土结构中人员的死亡率最低。活存人员中冲击伤约占 7[illegible]，闪光及火焰烧伤约占 65%，核辐射损伤约占 30%，这者父生和总和超过 100% 是由于不少人受到了复合伤。

两城市遭受原子弹轰炸后，立即出现了大批伤员，城市内原有的医疗设施和医护人员也大部分被破坏和遭难。广岛原有 2 370 名医护人员，死伤为 2 168 人。可见当时已经无法依靠本地医疗机构和人力去进行抢救伤病员。在广岛爆炸后不久，附近的海军部门派出了抢救队，但人力有限加之交通阻塞无法进入市区。本地的两个医院在爆炸当日对 1 000 多名伤员作了急救处理。长崎的情况稍好些，在爆炸后 [illegible]h 开来了救援列车，立即向附近城镇疏散伤员，在距爆心投影点 4km 处也开设了临时救护所，使一部分伤员得到了及时救护处理。当时两城市天气都很炎热，水、电、食品和医药供应都十分困难，卫生条件极差，随即发生了胃肠道疾患的流行，就更增多了死难的人数。

城市核爆炸的医学效应

城市核爆炸的医学效应（medical effect of nuclear blast in city）包括核爆炸的杀伤效应和杀伤破坏后的一系列医学后果。

美国在日本广岛和长崎爆炸的两颗原子弹是迄今为止仅有的以城市为目标的城市核爆炸，当量比较小，爆炸方式为空爆。未来一旦城市受核攻击，可能性最大的是十万吨级、百万吨级，甚至更大量的核武器。爆炸方式可能是空爆，也可能是地爆。大当量核爆炸不仅杀伤范围大，需要救治伤员的伤类与小当量核爆炸相比也有很大差别。空爆时放射性落下灰一般不会引起急性损伤，地爆时放射性落下灰是重要的杀伤因素之一。因此，探讨城市核爆炸的医学效应既应以广岛和长崎的实际经验为主，还必须吸取通过核试验得到的规律性认识，包括实验室研究成果和灾害及事故资料。

城市核爆炸区的人员伤亡　在城市核爆炸区内，随距爆心或爆心投影点距离变化的伤亡率曲线，是由核爆炸的光辐射、冲击波和早期核辐射三种瞬时杀伤因素决定的。为了估算它们的综合伤亡率，首先应估算各单一伤的伤亡率。

城市地面上人员冲击伤伤亡率与超压　核爆炸冲击伤可分为直接冲击伤（原发冲击伤）、间接伤和位移伤。直接冲击伤是指环境超压造成的肺、心等内脏伤及听器伤。间接伤是超压及动压破坏建筑物后人员被压砸或被抛射物击中造成的各种外伤。位移伤是人体被动压抛掷

造成的撞击伤或翻滚过程中造成的挫伤及擦伤。动压和超压常常不能分割，为了简化人们一般只用超压来表述冲击波与伤亡率的关系。表1～4是10Mt比高0及240核爆炸时城市各类建筑物内和室外屏蔽光辐射人员的冲击伤伤亡率及死亡率对应的超压。伤亡率是伤员率和死亡率两者之和，即伤和死相加的发生率。

表 1 比高 0，10Mt 核爆炸城市各类建筑物内冲击伤伤亡率与超压

伤亡率 %	超压 kPa					
	JRC	ARC	HSF	BR	WF	OS
100	206	181	181	172	162	172
99	172	1[illegible]5	155	147	11[illegible]	14[illegible]
90	66	67	69	71	77	[illegible]9
80	40	43	43	50	54	57
70	29	32	32	3[illegible]	42	44
60	24	26	26	29	34	35
50	19	22	22	24	27	29
40	16	18	19	19	22	24
30	13	15	16	1[illegible]		17
20	11	13	14	13	13	12
10	9	10	11	10	1[illegible]	9
1	8	7	8	[illegible]	7	[illegible]

注 JRC 抗震钢筋水泥建筑物，ARC 非抗震钢筋水泥建筑物，HSF 重钢架建筑物、厂房，WF 木房，BR 砖结构楼房，OS 室外光辐射屏蔽物，下表同。

表 2 比高 240，10Mt 核爆炸城市各类建筑物内冲击伤伤亡率与超压

伤亡率 %	超压 kPa					
	JRC	ARC	HSF	BR	WF	OS
100	17[illegible]	179	179	1[illegible]9	179	[illegible]79
99	167	167	168	170	1[illegible]1	1[illegible]
90	7[illegible]	81	9[illegible]	[illegible]1	[illegible]2	11[illegible]
80	4[illegible]	46	47	67	74	76
70	[illegible]	30	30	4[illegible]	[illegible]	[illegible]
60	21	23	23	26	[illegible]1	[illegible]
50	15	18	18	1[illegible]	24	24
40	[illegible]2	[illegible]4	15	15	19	1[illegible]
30	[illegible]0	11	[illegible]2	[illegible]1	1[illegible]	[illegible]1
20	8	9	10	9	1[illegible]	
10	7	[illegible]	8	7		5
1		[illegible]	5	[illegible]	[illegible]	4

表 3 比高 0，10Mt 核爆炸城市各类建筑物内冲击伤死亡率与超压

死亡率 %	超压 kPa					
	JRC	ARC	HSF	BR	WF	OS
100	441	402	373	373	324	345
99	4[illegible]	373	284	284	235	284
90	25[illegible]	2[illegible]6	157	152	121	[illegible]32
80	216	162	121	108	91	91
70	181	1[illegible]	99	88	76	74
60	162	110	85	73	64	62
50	142	93	76	60	53	53
40	1[illegible]8	82	66	[illegible]2	45	45
30	108	69	57	44	40	39
20	82	56	49	39	35	33
10	53	44	38	3[illegible]	29	27
1	32	29	26	24	22	22

表 4 比高240，10Mt 核爆炸城市各类建筑物内冲击伤伤亡率与超压

伤亡率 %	超压 kPa					
	JRC	ARC	HSF	BR	WF	OS
100						
99						
90				168	151	14[illegible]
80			16[illegible]	129	[illegible]12	109
70		[illegible]65	140	1[illegible]1	8[illegible]	82
60	168	140	121	8[illegible]	71	6[illegible]
50	1[illegible]4	1[illegible]9	99	69	57	59
40	1[illegible]7	10[illegible]	81	[illegible]7	47	4[illegible]
30	118	81	66	47	[illegible]	38
20	92	6[illegible]	50	38	32	3[illegible]
10	60	46	37	30	26	26
1	[illegible]	26	26	22	18	18

冲击伤伤亡率对应的超压随爆炸当量大小有些变化。伤亡率一定时，大当量比小当量爆炸时需要的超压值小。在10kt以上核爆炸时，一定冲击伤伤员率或它对应超压的距离与爆炸当量的立方根成正比，即

$$R/R_{[illegible]} = (Q/Q_{[illegible]})^{1/3}$$

式中 R 表示距爆心或爆心投影点距离，Q 表示当量（kt）。

根据表1～4，按此式可以计算100kt～10Mt间任意当量的伤员率对应的超压。对100kt以下当量核爆炸，先按上式计算到100kt，然后将公式的1/3次方改为0.34次方。

冲击伤死亡率对应的超压随爆炸当量的变化可按 $R/R_0 = (Q/Q_0)^{1/3}$ 进行计算。由于一定的超压所伴随的动压大小随比高的不同而变化。比高 0 与比高 210 时，同一伤亡率，主要是死亡率，对应的超压有一定差别。利用表1～4计算其他比高的伤亡率及死亡率对应的超压时，可用插值法，或在比高大于150时用比高240对应的超压，比高小于150时用比高0时对应的超压。这种简单取值法，造成的伤亡率误差不大。

暴露人员烧伤伤亡率与光冲量　为估算光辐射直接烧伤发生率，一般只需考虑皮肤浅Ⅱ度以上烧伤。夏季暴露人员烧伤发生率及死亡率与光冲量的关系列于表5。核爆炸当量从1kt增大至10Mt时光冲量增大3.5倍。可用内插外延方法得到1kt～20Mt间任意当量核爆炸时烧伤发生率及死亡率的光冲量。

表5　夏季暴露人员烧伤发生率及死亡率与光冲量的关系

发生率 %	光冲量* J/cm²	死亡率 %	光冲量* J/cm²
99	30—45	99	1[illegible] [illegible]
9[illegible]	2[illegible] 38	[illegible]	11[illegible] [illegible]
80	2[illegible] 3[illegible]	[illegible]	9[illegible] 1[illegible]
[illegible]	22 33	[illegible]	[illegible] 1[illegible]9
6[illegible]	2[illegible] [illegible]	60	[illegible] 118
[illegible]	2[illegible] 30	[illegible]	73 1[illegible]
[illegible]	[illegible]9 2[illegible]	[illegible]	[illegible] 1[illegible]
3[illegible]	[illegible]8 2[illegible]	30	31 [illegible]
[illegible]	17 [illegible]6	20	[illegible] 83
1[illegible]	16 24	1[illegible]	48 [illegible]
[illegible]	1[illegible] [illegible]	1	[illegible]3 [illegible]

*左列为1kt，右列为10Mt核爆炸时的光冲量

光冲量一定时，仍有许多因素影响烧伤发生率及其严重程度，比较重要的是气温及着装。以夏季着单服时光冲量修正系数为1，冬季穿棉衣时烧伤伤亡率的光冲量修正系数暂定值为1.5，死亡率的光冲量修正系数暂定值为3。

急性放射病发生率及死亡率与早期核辐射剂量　急性放射病的发生率及死亡率与早期核辐射剂量的关系列于表6。

估计城市建筑物内地面上部分早期核辐射防护系数的推荐值，钢筋水泥楼房、砖或砖混结构楼房、钢架厂房和木房分别为10、[illegible]、2和2，城市建筑物平均为[illegible]。

根据以上冲击伤、烧伤和早期核辐射损伤伤亡率与超压、光冲量和早期核辐射剂量的关系，可以给出不同核爆炸条件下各单一伤随距离变化的伤亡率曲线。综合伤亡率曲线随爆炸条件变化，它可能是单一伤，也可能是由两种或三种单一伤伤亡率的综合。关于瞬时杀伤因素的综合效应，核试验动物效应资料证明，中度复合伤时开始出现相互加重效应，表现之一是死亡率增高，受 LD_5 剂量照射动物同时受中度烧伤或冲击伤时加重效应最明显，增加死亡率约25%～35%。照射剂量增加至90%时死亡率增加又不明显了。估算伤员率时，一个伤员，不管身受几种伤，只能计为一。广岛和长崎的资料证明，人员受两种或三种杀伤因素致伤时，主要的杀伤因素（造成伤员率最高的杀伤因素）的伤员率与综合伤员率是接近的。说明次要杀伤因素造成复合伤，不增加综合伤员率，或增加很少。据此，提出以下三种瞬时杀伤因素综合伤亡率的估算方法。①10kt以上核爆炸时，室内的冲击伤伤员率可以代表室内的综合伤员率。②室内的死亡率，在1百万吨级核爆炸时，只需计算冲击伤死亡率；万吨级和十万吨级核爆炸时，需要将冲击伤死亡率加上早期核辐射死亡率。相加范围只需从早期核辐射死亡率1%起至99%止，在冲击伤死亡率与早期核辐射死亡率曲线交叉处死亡率增加最高，但不超过35%。③室外暴露人员的伤亡率，在10kt以上核爆炸时，通常烧伤伤亡率可以代表综合伤亡率。但大气能见度偏低时，在爆炸区的远距离冲击伤伤亡率可能高于烧伤伤亡率；千吨级以下核爆炸时，急性放射病的发生率可能高于烧伤伤亡率；这时可以分段计算。有人估算，室内烧伤死亡率可能增加室内综合死亡率约5%。在估算城市室外暴露人员的比例时多估计5%，室内人员的死亡率就可以不单独计算了。

表6　急性放射病发生率及死亡率与核辐射剂量的关系

发生率 %	剂量 Gy	死亡率 %	剂量 Gy
99	[illegible]0	99	[illegible]
9[illegible]	1.6[illegible]	9[illegible]	4.[illegible]
8[illegible]	1.40	80	4.[illegible]
70	[illegible]	70	3.7[illegible]
6[illegible]	1.2[illegible]	6[illegible]	3.60
50	1.20	5[illegible]	3.[illegible]0
[illegible]	1.1[illegible]	40	3.[illegible]
30	1.[illegible]	30	[illegible].[illegible]0
20	1.[illegible]	20	2.80
[illegible]0	[illegible].90	[illegible]0	2.50
1	[illegible]70	1	2.0[illegible]

以上叙述的是对位于同一条件下的人员，如何计算三种杀伤因素的综合伤亡率。还要按人员比例，进一步估算不同条件下人员的综合伤亡率。例如，某城市上午8时遭一枚百万吨级核弹攻击，空爆。根据平时调查研究掌握的资料判断，位于钢筋水泥建筑物内的人员占20%，砖房内约占50%，室外暴露人员约占30%。三种杀伤因素的综合伤亡率估算结果，在距爆心投影点3km

处室外人员的伤亡率100%，钢筋水泥建筑物内的伤亡率50%，砖房内伤亡率60%，在3km距离这一点上，不同条件下的人员综合伤亡率等于100×0.3+20×0.5+50×0.6=70%。如此计算若干个点，即可得到整个爆区随距离变化的综合伤亡率曲线。死亡率曲线的计算方法是相同的。依据综合伤亡率和综合死亡率曲线，用积分方法可以估算伤和死的积分面积。伤和死的积分面积乘人口密度等于伤和死的绝对人数，在此基础上可以计算出伤和死的比例。根据广岛和长崎的经验，这样计算出的死亡比例是指核爆炸后3个月内死亡总数，其中约一半是当天死亡的。计算伤亡绝对人数时，如果人口密度分布差别很大，必须分区域计算。

对城市核爆炸区也可相对分为轻、中和重度三个杀伤区，或加极重度四个杀伤区。可以将伤员率1%作为爆区最远边界，从伤员率1%到死亡率1%为轻度杀伤区，从死亡率1%到死亡率50%为中度杀伤区，死亡率50%以上为重度杀伤区。分为四个杀伤区时，将死亡率99%作为重度杀伤区和极重度杀伤区的界限。轻度杀伤区伤员基本不发生死亡，中度杀伤区平均死亡约10%～20%，重度杀伤区内平均死亡约80%～90%，与核爆炸人员损伤等级划分标准的轻、中和重度伤的死亡率接近。轻度杀伤区只有伤和无伤，死是个别的，可以不计。中和重度杀伤区有伤、死和无伤。各度杀伤区的伤亡人数之比可以概略表示爆区内的轻、中、重伤的比例。

用伤亡率曲线模式表述的城市核爆炸爆区杀伤效应，并在此基础上划分杀伤区，它与通常用于表述战术目标的杀伤半径模式划分的杀伤区有某些差别。前者将伤员率1%作为城市核爆炸爆区的最远边界，后者的各度杀伤区半径都是以各度损伤概率50%定义的。

放射性沾染区的人员伤亡 放射性落下灰的杀伤作用方式有三种。主要杀伤作用是γ射线的外照射。它与早期核辐射损伤本质相同，主要有意义的区别是剂量率低，效应略低。由于人员受落下灰急性外照射的时间主要是在3d或5d以内，剂量率效应的差别不大。因此，计算落下灰外照射急性放射病发生率及死亡率的剂量仍采用表6给出的数据。城市核爆炸下风向云迹区可能位于农村。对放射性落下灰γ射线外照射，城市建筑物的平均防护系数建议值为10，农村为5。

落下灰对人体致伤作用的第二种方式是可以造成人员体表β损伤。与引起体表Ⅰ度损伤相应的地面γ剂量率峰值为0.15Gy/h，Ⅱ度损伤约为0.5Gy/h。这表示在地面γ剂量率峰值>0.15Gy/h的沾染区内，人员有可能发生体表β损伤，但目前没有人员体表β损伤发生率的资料。较严重的体表β损伤会加重γ射线外照射效应，一般不会单纯因体表β损伤造成死亡。

第三种方式是食入或吸入落下灰造成内照射损伤。摄入早期落下灰后最主要的内照射危害是诱发甲状腺的远期病变，例如，甲状腺功能减退、粘液性水肿、组织退行性变和甲状腺结节及癌等。成年人在γ射线外照射累积剂量达到或超过2.5Gy或儿童达到0.5Gy的沾染区停留，有可能造成非随机性内照射损伤。目前没有内照射发生率与剂量关系的资料，一般也不会单纯因内照射造成急性损伤和近期死亡。

放射性沾染区人员伤亡的估算方法，估算沾染区内人员γ射线外照射伤亡率的方法，原则上与估算爆区伤亡率的方法相同，即首先计算造成急性放射病不同发生率及死亡率的面积。面积乘人口密度等于伤亡人数。决定沾染区面积大小的主要因素是核爆炸当量及比高。风速也决定沾染区长度及面积。风向切变角影响沾染区的形状和宽度，对面积的影响不大。落下灰沉降到地面有一过程，落下灰的放射性随时间衰减。其他条件一定时，人员受照射剂量大小决定于在沾染区停留的时间。建筑物的防护系数已如前述。

表7～10作为典型，列举的是在不同爆炸当量条件下，不同急性放射病发生率及死亡率的沾染区长度及面积。表中数据限定的条件在表后已有注明。防护系数为1时急性放射病发生率及死亡率的范围最大，它代表地面上暴露人员的杀伤范围。防护系数为5及10时，急性放射病发生率及死亡率的沾染区长度缩短，面积缩小。其他限定条件，如风速及人员在沾染区停留时间等发生变化，急性放射病发生率及死亡率的沾染区长度和面积将发生变化。

可能造成体表β损伤和内照射损伤的沾染区范围要大于可能发生急性放射病的范围，但由于这两种损伤比较容易防护，它们的发生率会低于γ射线外照射急性放射病的发生率。在造成体表β损伤和内照射损伤的人员中多数会同时发生不同程度的急性放射病。因此，在估算放射性沾染区的人员伤亡数量时可以不另外计算体表β损伤和内照射损伤的人数。

表7 不同急性放射病发生率的沾染区长度

发生率	不同爆炸当量 kt 时沾染区长度 km						
	20	50	100	500	1 000	5 000	10 000
99	16.8	22.3	28.3	[illegible]	[illegible]	[illegible]	249
9[illegible]	18	[illegible]	[illegible]	[illegible]	80.0	186	[illegible]
5[illegible]	[illegible]	28.8	36.6	68.4	93.1	21[illegible]	31[illegible]
1[illegible]	[illegible]	32.9	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
1	[illegible]	[illegible]	47.2	89.6	122	28[illegible]	41[illegible]
等效长度	21.[illegible]	[illegible]	[illegible]	68.2	92.8	[illegible]	314

注：云高 $H=0$，风速 $V=25$km/h，风向切变角 $\Delta\theta=15°$，停留时间 $T=3$d，防护系数 $PF=1$，等效长度即相当于急性放射病发生率100%的长度。

表 8 不同急性放射病发生率的沾染区面积

发生率(%)	不同爆炸当量(kt)时沾染区面积(km²)						
	20	50	100	500	1 000	5 000	10 000
99	74.7	128	203	682	1 230	6 160	12 300
90	90.7	156	247	828	1 490	7 470	14 900
50	116	200	316	1 060	1 920	9 570	19 000
10	147	252	399	1 340	2 420	12 100	24 000
1	180	309	488	1 640	2 970	14 800	29 300
等效面积	117	201	319	1 070	1 930	9 640	19 200

注：$H=0, V=25km/h, \Delta\theta=15°, T=3d, PF=1$

表 9 不同急性放射病死亡率的沾染区长度

死亡率(%)	不同爆炸当量(kt)时沾染区长度(km)						
	20	50	100	500	1 000	5 000	10 000
99	10.4	13.7	17.3	31.5	42.3	97.4	141
90	11.4	15.2	19.2	35.0	47.0	109	157
50	13.0	17.2	21.8	39.9	53.8	124	180
10	15.1	20.0	25.4	46.7	63.2	146	212
1	16.8	22.4	28.4	52.6	71.2	165	240
等效长度	13.1	17.4	22.0	40.3	54.3	126	182

注：$H=0, V=25km/h, \Delta\theta=15°, T=3d, PF=1$

表 10 不同急性放射病死亡率的沾染区面积

死亡率(%)	不同爆炸当量(kt)时沾染区面积(km²)						
	20	50	100	500	1 000	5 000	10 000
99	31.9	55.0	87.4	293	526	2 650	5 280
90	38.0	65.5	104	348	626	3 160	6 [illegible]80
50	47.4	81.7	130	434	782	3 930	7 820
10	61.7	106	168	564	1 020	5 [illegible]00	10 100
1	75.1	129	205	68[illegible]	1 240	6 200	12 [illegible]
等效面积	48.8	84.[illegible]	133	446	8[illegible]4	4 040	8 040

注：$H=0, V=25km/h, \Delta\theta=15°, T=3d, PF=1$

远后期效应 在核爆炸即刻杀伤效应或近期杀伤效应之后，从急性损伤进入恢复期起，大约在核爆炸后三个月或四个月后开始，直至爆后若干年内，一部分受伤的幸存者甚至他们的后代可能出现远后期效应。远后期效应大致可分为两类。一是外伤后遗症，它基本上与一般战伤后遗症类同。但广岛和长崎的光辐射烧伤创面愈合后，瘢痕瘤的发生率很高。二是核辐射损伤引起的远期效应。根据对广岛和长崎受害者的调查，主要有：①造血功能障碍及免疫功能低下。②白内障。③生育功能障碍及妇女月经紊乱。④宫内胎儿及儿童期受照者发育障碍。⑤精神神经系统紊乱。⑥早衰老及寿命缩短。⑦诱发恶性肿瘤。⑧遗传性损害。

分析广岛和长崎的统计资料，辐射远期效应的发生率还难以定论。其中对辐射诱发癌症的估算目前公认的方法为：辐射诱发癌症总人数等于集体剂量乘危险度。集体剂量等于总受照射人数乘平均剂量。总受照射人数等于人口密度乘沾染区面积。危险度的概念见电离辐射的远期效应。遗传性损害的估算方法与辐射诱发癌症同。世界卫生组织估计，发生大规模核战争时，辐射远期致癌效应受害人数约相当于近期杀伤人数的2%。远后期效应给战时，直到战后几十年的医学保健工作带来一系列复杂问题。

卫生及流行病学后果 城市核爆炸对人群生活及卫生条件的直接破坏可分为四个方面：①供水设施被破坏，水源水质受污染，缺水和饮污染水难免。②粮食、食品及其加工设施受破坏，食物被污染，饥饿及吃腐败食品也不可避免。③住房遭破坏，恶劣的气象因素侵袭幸存者的健康。④粪污下水道网被破坏，粪便污水四溢、垃圾成堆、成千上万的尸体不能及时掩埋、尸臭难闻、蚊蝇孳生等是极大威胁。

幸存者在上述饥饿、缺水和极为恶劣的环境卫生条件下生活，使外伤和核辐射损伤伤情加重，广大人群对疾病的抵抗力下降。饥饿缺水直接威胁生命，发生胃肠道疾病、食物中毒、营养缺乏病难以避免。冬季不少人将发生冻伤甚至冻死。最严重的是传染病的流行。城市核爆炸后，行政管理机构遭破坏，卫生人员大批伤亡，药品器材奇缺。在没有有力外援的条件下，卫生及流行病后果的严重性可能不亚于核爆炸的直接杀伤效应。

城市核爆炸的人群心理学效应 城市核爆炸的人群心理反应与重大自然灾害时的反应基本相同。但核爆炸瞬间出现的闪光、冲击波吹起的狂风、大范围的建筑物倒塌、火灾和大批人员死伤，这样巨大的恶性刺激是一般重大自然灾害难以比拟的。依据对广岛和长崎原子弹爆炸及自然灾害的调查资料，核爆炸后最早出现的是瞬间的恐惧及惊骇。有的人惊后发呆，甚至失能；有的人很快恢复平静，考虑处境，思索对策，采取正确行动。不少人会惊慌失措，急于逃命，或丧失理智盲目行动。惊慌行为可以在人群中迅速蔓延，形成巨大的破坏力量。恐惧及惊骇反应进入恢复期后表现忧虑、害怕、对敌仇恨、对政府不满等情绪；一些人会出现犯罪心理，盗窃、抢劫等各类案件增加，社会秩序混乱。精神行为失常的人可能发展成精神病，据估计严重精神病比例不高。人群心理反应与国家政权的威信，人民或民族的政治、甚至宗教信仰

以及心理、道德、文化素质有密切关系。

核爆炸后能否恢复不间断的坚强领导对核爆炸后人群心理反应的发展极端重要。人心稳定是核爆炸后进行紧急抢救和恢复重建的关键因素之一。

城市核爆炸医学效应的不确定因素 城市核爆炸的医学效应大致可分为可以计算的和不可计算的两类。但即使是可以计算的医学效应仍有许多不确定因素，概括起来主要的有：

武器因素 预测和判断核爆炸当量、比高，甚至于爆心的位置，都会有一定的误差，预测下风向沾染区的范围及其照射量率更困难。

气象条件 气象因素，如气温、湿度、雨、雪、云、雾和大气能见度等对光辐射烧伤范围影响很大。特别是风向对放射性落下灰的影响极为重要，它决定着放射性烟云吹向人口稠密区还是稀疏区。

地形 地形条件对伤亡率有一定影响，山后坡有较大的防护作用。

建筑物类型 在爆炸区，坚固的钢筋水泥建筑物内死亡率低，伤员率高；易毁的砖房木房内死亡率高，伤员率低。两类建筑物内的总伤亡率接近。高层的、墙壁厚的建筑物比低层的、墙壁薄的建筑物防核辐射能力强。

室外暴露人员的比例 在不同季节，一周的不同日期，一天24h的不同时间，城市暴露人员比例差别很大。一般说，暴露人员比例愈大，伤亡率愈高。

人口密度分布 人口稠密区距爆心或爆心投影点愈近，伤亡的绝对人数愈多。

疏散、警报和掩蔽 疏散或核袭击前有警报来得及进行掩蔽，人员经过防护训练知道如何采取防护措施等，可以减少伤亡。

火灾 核爆炸后火灾是不可避免的，火灾严重程度决定于城市的燃料负荷及建筑物密度。

国内外重要电离辐射事故

在核技术的研究与应用中，辐射事故时有发生。早期的事故多发生在某些医疗单位与研究部门。40年代后，核能与各种辐射的应用领域扩大，辐射事故的频度和数量也有所增加，除核工业生产中的事故外，在核技术应用中也发生了各种类型的辐射事故。主要有核反应堆元件熔化、核材料超临界、核设施内放射性物质异常排入环境、运输事故、爆炸、火灾、放射源丢失、照射装置事故以及医疗照射事故等。这些事故造成了人员伤亡、环境污染和经济损失。国内外重要电离辐射事故（ionizing radiation main accident in domestic and over seas states）是指国内外事故中使人员受到超剂量限值的照射并需作医学处理，或造成大范围的污染及较大的社会影响。

根据事故的性质，将国内外的核辐射事故大体上分为四种类型：

（1）临界事故。包括反应堆、临界装置及核材料的临界事故，1945—1983年期间发生20起，6人死亡。

（2）反应堆污染环境事故。1955—1986年期间有14起较大的反应堆污染环境事故，造成大面积污染和人员的辐射损伤，在事故中营救工作人员死亡34人。

（3）外照射事故。指除反应堆和临界事故以外的外照射事故。1948—1990年期间发生的外照射事故涉及20个国家或地区，死亡29人。

（4）内照射事故。1955—1987年期间发生13起，有2人死亡。

自1945年以来，国内外在核技术研究与应用中各类事故的发生时间和地点、事故经过、受照人数与剂量、临床表现及死亡情况等分别列于表1—4中。按Lush Haugh在第二届放射事故医疗基础与处理国际会议上报道，1944—1988年3月世界各地发生的辐射事故中，受到全身照射的剂量当量大于0.25Sv或局部照射的剂量当量大于6Sv者有24853名。

表1 临界事故

时间地点	事故	受照人数与剂量*	病情	死亡人数
1945.6 Los Alamos 美国	临界事故	2人 n+γ 0.[illegible]6 Gy		
1945.8 Los Alamos 美国	将碳化钨块堆积在钚元件芯体周围，系统达到临界状态	[illegible]人 An+γ [illegible]3 Gy	照后2h呕吐、发烧，第24d白细胞[illegible]5×10⁹/L，手坏疽，体温41℃，死亡	[illegible]
		Bn 1.[illegible]8 Gy γ 0.[illegible]2 Gy	观察4年未见异常	

续表

时间,地点	事　故	受照人数与剂量*	病　情	死亡人数
1946 Los Alamos 美国	在组装铍反射层时不慎将钚块落入实验装置中,系统达到临界状态	8人		1
		An. 12 Gy γ 1.2 Gy	腹泻,肠麻痹,第7d虚脱,第7～8d粒细胞降至[illegible]3×10⁹/L,血小板近似零,照后9d死亡	
		Bn. 2.[illegible] Gy γ [illegible]2 Gy	有明显初期反应,白细胞最低值3×10⁹/L,住院治疗15d,第4～5个月头发新生,第15个月精子新生	
		Cn 1.2 Gy γ [illegible]12 Gy	白细胞无明显下降,住院2周,观察3年情况良好	
		Dn [illegible] Gy γ [illegible] Gy	白细胞无明显下降,住院4d,观察3年情况良好	
		En [illegible]3 Gy γ [illegible]3 Gy	无不适,白细胞数无明显改变,观察3年情况良好	
		Fn [illegible]25 Gy γ [illegible].03 Gy	无不适,白细胞数无明显改变,观察3年情况良好	
		Gn [illegible].25 Gy γ [illegible]02 Gy	无不适,白细胞数无明显改变,观察3年情况良好	
		Hn [illegible]		
1952.6 Argonne 美国	在做物理实验时抽出装置的安全棒,发生临界事故	4人		
		An. 0.43 Gy γ 1.4[illegible] Gy	有初期反应,第40d白细胞降至2×10⁹/L,第[illegible]周血小板[illegible]0×10⁹/L,第20个月白细胞和精子恢复正常	
		B[illegible] [illegible]Gy	白细胞稍有降低,第23d开始正常工作	
		Cn [illegible].29 Gy γ [illegible] Gy	白细胞稍有降低,第23d开始正常工作	
		Dn [illegible]02 Gy γ [illegible] Gy		
19[illegible]9 前苏联	实验性反应堆事故	2人 n+γ		
		A3 Gy	有初期反应,脱发,第33d白细胞0.8×10⁹/L,血小板1[illegible]×10⁹/L,观察15年情况良好	
		B4 Gy	有初期反应,第19d发烧,第27～29d白细胞0.3×10⁹/L,血小板[illegible]3×10⁹/L,3个月临床痊愈,1[illegible]年随访情况良好	
19[illegible]9 前苏联	临界事故	[illegible]人 n [illegible].8 Gy γ 1.2 Gy	两眼白内障,右臂截肢	
[illegible] 前苏联	临界事故	1人 n [illegible] Gy γ [illegible] Gy	两眼白内障,右腿截肢	
[illegible] 前苏联	实验装置失控	2人 n+γ A[illegible]7Gy	照后16d开始体温升高,2[illegible]～26d白细胞降至0.2×10⁹/L,血小板6.0×10⁹/L,住院68d	

续表

时间地点	事故	受照人数与剂量*	病情	死亡人数
		B3.[illegible] Gy	第1[illegible]d开始体温升高，皮肤溢血，白细胞降至0.[illegible]×10^9/L，血小板3.6×[illegible]/L，第3[illegible]d开始恢复，第[illegible]2d骨髓恢复，随访十年情况良好	
19[illegible] 前苏联	临界事故	1人 n 6.[illegible] Gy γ 3.3 Gy		
[illegible] 前苏联	临界事故	1人 n 4.7 Gy γ 1.1 Gy		
1[illegible] Oak Ridge Y-12化工厂 美国	临界事故	8人 n+γ		
		A3.[illegible] Gy	照后第[illegible]d脱发，第25d皮肤有溢血点，喉痛发烧，第29d白细胞0.8×10[illegible]/L，第44d白细胞恢复正常	
		B2.[illegible] Gy	第1[illegible]d臀部生疮，并发喉炎，中耳炎，发烧，第3[illegible]d白细胞1.[illegible]×10[illegible]/L，第44d白细胞5.3×10^9/L	
		[illegible].4 Gy	第1[illegible]d开始脱发，第25d皮肤溢血，第28d血小板1[illegible]×10[illegible]/L，第3[illegible]d白细胞1.9×10^9/L，第44d白细胞5[illegible]×10^9/L	
		D[illegible] Gy	有初期反应，第17d开始脱发	
		E[illegible].4 Gy	第17d开始脱发，第26d血小板[illegible]3×10[illegible]/L，第33d白细胞2.3×10[illegible]/L，第44d白细胞[illegible]7×10[illegible]/L	
		F[illegible].69 Gy	未见异常	
		G0.69 Gy	未见异常	
		H0.23 Gy	未见异常	
1958 [illegible] Vinca 南斯拉夫	天然铀重水慢化临界装置在接近临界状态时引进中子源，由于操作失误重水水位增高，造成功率失控和瞬时临界	6人 n+γ		1
		A4.4 Gy	典型初期反应：红斑，粘膜炎，第4[illegible]周体温升高，第14d开始脱发，皮肤脱屑，肠梗阻，黄疸，尿闭。在采用人[illegible]时肺出血死亡	
		B4.1 Gy	典型初期反应，红斑，粘膜炎，第4周发烧，食欲差	
		C4.2 Gy	典型初期反应，红斑，粘膜炎，第4[illegible]周发烧，食欲差	
		D4.[illegible] Gy	典型初期反应，红斑，粘膜炎，第4周发烧，食欲差，但极期有鼻出血，月经多，猝[illegible]	
		E[illegible] Gy	病情与B相近，但有鼻出血，下肢紫癜	
		F2.1 Gy	有初期反应，但极期未曾发烧，其他症状与E相似	

续表

时间地点	事故	受照人数与剂量*	病情	死亡人数
1958.12 Los Alamos 美国	钚回收工厂把过量钚冲洗到大容器而发生临界偏移，当操作者开始搅拌时功率骤增	3人 n+γ A 4 Gy B 1.3 Gy C 0.35GY	照后10min昏迷，出现红斑，6h淋巴细胞消失，照后35h心力衰竭死亡 白细胞最低值3.6×10⁹/L，未见异常	
1961 前苏联	反应堆事故	1人 n+γ 1.5～2.5 Gy	白细胞最低值3.3×10⁹/L，临床表现为轻度放射病症状，照后5年生育正常婴儿，照后10年体检未见异常	
1961 前苏联	反应堆事故	1人 n+γ， 右半身：2.8 Gy 左半身：10 Gy	有初期反应，前臂和手起水泡，第11d开始脱发，白细胞最低值0.4×10⁹/L（第[illegible]d），血小板最低值3×10⁹/L（第12d），[illegible]年后右眼白内障，照后10年体检发现左侧骨髓细胞数低于右侧	
1962.4 Hanford 美国	将过量含钚废物注入小桶时发生临界偏移	3人 An：[illegible]3 Gy γ 0.63 Gy Bn：0.12 Gy γ 0.23 Gy Cn：0.03 Gy γ [illegible]13 Gy	轻度淋巴细胞下降，精子生成障碍，染色体畸变	
1964 Rhode Island 美国	核燃料回收工厂临界事故	3人 An＞12 Gy γ＞3[illegible] Gy B，C n+γ [illegible]0.3 Gy [illegible] 6[illegible] Gy	头痛，呕吐，腹泻，臂肿，循环衰竭，血压下降，无尿，照后46h死亡 未见异常	1
1965.12 比利时	手工置换控制棒时反应堆的功率骤增	1人 左脚 n 4.2 Gy γ [illegible] Gy 腹部 8 Gy 头部 ＞3 Gy	胃肠症状，血相抑制，发烧，左脚坏死截肢	
1970前 前苏联	在铀-水临界装置内发生自然链式反应，持续[illegible]8s，[illegible]名工作人员的右脚位于活性区，全身受照	1人 n+γ： 全身 5～7 Gy 右脚和左手 [illegible]—120 Gy	多次呕吐，口腔粘膜水肿并出现坏死灶，面部多处充血、水肿，伤肢出现丁性溃烂面，坏疽、截肢，视力减退以致失明	

续表

时间地点	事故	受照人数与剂量*	病情	死亡人数
[illegible]983.9 阿根廷	RA-2实验反应堆在改变堆芯结构时发生临界偏移	8人 A n: 22 Gy γ: 21 Gy B n+γ: 0.28 Gy C n+γ: [illegible] Gy D n+γ: [illegible]18 Gy E n+γ: 20 Gy F n+γ: 0.1[illegible] Gy G n+γ: 0.1[illegible] Gy H n+γ: 0.1[illegible] Gy	照后第2d神智不清，第3d因肺炎死亡	1

* γ表示γ射线剂量，n表示中子剂量，n+γ表示中子和γ射线混合剂量，下同。

表2 反应堆污染环境事故

时间地点	事故	放射性核素释放量	危害	死亡人数
19[illegible]6.10 法国	天然铀石墨减速气冷堆的元件包壳泄漏增大和冷却气体量减少，[illegible]根工艺管元件损伤	4[illegible]9TBq		
1957.[illegible]0 英国	温茨凯尔1号堆在试验时，燃料覆盖层破裂，铀燃料暴露，1[illegible]根工艺管的释热元件氧化和燃烧	[illegible]I [illegible]74PBq [illegible]Te [illegible]44PBq [illegible]Cs [illegible]44TBq Sr [illegible]3[illegible]Bq [illegible]Sr [illegible]GBq	英国，法国，西德，荷兰和挪威等国受到污染，在堆周围18km区域内，环境γ辐射水平最大为50μGy/h。14人受照射，剂量约0.03Gy	
[illegible]9[illegible] 法国	因低浓缩铀重水减速冷却堆的元件有缺陷和工艺管安装不合要求，使冷却水流量减少，燃料元件损坏，[illegible]6kg的铀发生氧化反应		反应堆的[illegible]回路严重污染	
[illegible]9[illegible] 加拿大	天然铀重水反应堆的铝包壳有缺陷，冷却水漏入元件与包壳之间，在启动和提升功率时蒸汽膨胀，外壳破裂，3根元件损伤，其中1根断裂并在空气中燃烧	燃烧元件的[illegible]，[illegible]4PB[illegible]，其中含[illegible]3g[illegible]Pu	反应堆360m范围内的环境污染，约60[illegible]人参加除污，有11人受照射剂量大于0.[illegible]5Gy，其中2人为0.1[illegible]Gy，[illegible]人为0.[illegible]0Gy	

续表

时间地点	事　故	放射性核素释放量	危　害	死亡人数
1958.11 美国	由于设备缺陷与人为差错使HTRE-3实验堆发生功率突增，释热元件熔化	^{131}I 1.3TBq	污染范围大于9.6km，环境辐射水平达1.? μGy/h	
1959.7 美国	因冷却剂流量减小使石墨减速堆的13个组合元件损伤	0.4PBq	裂变产物进入冷却剂中，部分惰性气体释放到环境	
1960.4 美国	由于部件有缺陷使冷却水流速下降，操作人员判断错误造成管状释热元件损坏，裂变产物进入反应堆冷却系统中	0.2PBq	9.3TBq放射性气体释放到环境	
1961.1 美国	SL-1 3MW军用试验堆在运行时提升控制棒超过限值，功率骤增并发生爆炸，20%的元件熔化	^{131}I: 3TBq 惰性气体: 0.37PBq	在距反应堆几百英尺处，环境γ辐射水平增高至2mGy/h。26人受照射，其中3人死亡，剂量分别是：0.3—?8Gy，19—100Gy，350Gy；其余23人的剂量为0.03—0.2?Gy	3
1963.? Oak Ridge 美国	因人造橡胶衬垫堵塞冷却水，使ORR 30MW研究堆的一根元件局部熔化	37—110TBq 裂变产物进入冷却水	5—?GBq ^{131}I排入大气中	
1966.10 美国	因堵塞使反应堆的冷却剂流量减小，2%的元件熔化	0.4PBq	裂变产物进入冷却剂和保护气体中	
1969.1 瑞士	因重水减速剂容器破裂，使Lucens 30MW实验核电站的一块元件严重损坏		释放^{3}H及其他气体核裂变产物，反应堆局部区域的空气剂量率达几个Gy/h	
1978.6 德国	KKB 290MW动力堆事故	^{131}I: 0.2GBq 惰性气体: 1.4TBq		
1979.3 Three Mile Island 美国	880MW电功率的压水堆由于回路脱盐装置阀门故障，稳压器失灵和人为误操作，使堆芯外露，包壳破损，部分元件发生锆-水反应，大量放射性物质进入一回路冷却水和辅助厂房内，放射性气体和气溶胶向外环境释放	^{131}I: 0.74TBq 惰性气体: 0.41EBq	排放弱放射性废水1 450吨，在电站下游3km处河水中的^{131}I浓度1.4 Bq/L。有3人的剂量大于30mGy	
1986.4 Chernobyl 前苏联	RMBK 1000动力堆，无安全壳，在进行发电机惯性试验期间，运行人员误操作，反应堆的一些管内压力骤增，堆芯因失水熔化，反应堆爆炸，核电站厂区内30多处起火，大量放射性物质外泄，烟云高1km左右	^{131}I: 0.27EBq 惰性气体 ?EBq	释放的放射性总量3—4 EBq，核素有^{133}Xe，^{85}Kr，^{239}Pu和^{242}Cm等20多种，漂落到前苏联西部广大地区和其他国家。在事故中受照大于0.8Gy者203人，在专门救治中心对115人进行了治疗，死亡31人。在撤走的13.5万居民中，极大多数人员外辐射的剂量小于0.25Gy，仅污染严重的几个居民区的人员可能受到0.?—0.4Gy的照射	31

表 3 外照射事故

时间地点	事　故	受照人数与剂量	病　情	死亡人数
1948 美国	工作人员处理放射性物质时意外地受到γ和β射线照射	4 人 全身 <0.15Gy 手部: 60—160Gy		
1956.1 美国	将钴放射源放在口袋内	1 人 全身 0.22—0.26Gy 局部: 36Gy		
1960.3 Lockport 矿工 (美国	修理雷达时工作人员上半身受到X射线照射	9 人 头部最高: 12Gy 臂部最高: 18Gy	头痛,红斑,第13d开始脱发。其中一人舌唇肿,第5周白细胞1.4×10^9/L,血小板35×10^9/L,第44d开始发烧,浮肿,视网膜有渗出物,视力减退	
1960.6 前苏联	一名精神失常者将2.4kBq钴放射源装在裤袋里自杀	1 人 全身: 15Gy 局部皮肤: 1650Gy	呕吐,持续腹泻,发烧,脱发,红肿水泡,第17d的白细胞0.2×10^9/L,肠梗阻,腹膜炎,第18d死亡	1
1960 美国	照射样品时7TBq钴放射源脱落,工作人员受照	1 人 全身 2.5—3Gy 局部皮肤 30Gy	消化道症状,胃局部坏死,不育,照后半年内白细胞在3.5×10^9/L以下,第15个月精子未恢复正常	
1962 墨西哥	小孩将拾到的120GBq钴放射源放在裤袋内带回家中,并放在厨房内,全家5人受到长时间照射	5 人		4
		小孩: 29—52Gy 照射 24d)	白细胞最低值0.6×10^9/L,事故照射终止后18 d死亡。	
		母 20—30Gy (照射 115d	白细胞最低值0.2×10^9/L,血小板12×10^9/L,事故照射终止后2d死亡	
		祖母: 18—29Gy 照射 90d	白细胞最低值2.0×10^9/L,指甲色素沉着,中度脱发,因出血及右肺感染住院,事故照射终止后80 d死亡	
		女孩 14—19Gy 照射 99d	第1个月出现皮疹,第2个月呼吸道感染并发烧,第3个月出现紫癜,体温40℃,指甲色素沉着,白细胞降至0.1×10^9/L,事故照射终止后30 d死亡	
		父 9.8—17Gy 照射 106d	白细胞降至4.2×10^9/L,骨髓中等抑制,指甲色素沉着	
1962.3 莫斯科 前苏联	误入(8PBq ^{60}Co辐照室,并在近源处工作约10min	1 人 全身 3Gy	恶心,呕吐,多次出血,照后6 d外周血中网织红细胞消失,第13d脱毛,第23d舌粘膜和面部皮肤有出血点,血小板低于10×10^9/L,粒细胞在0.5×10^9/L以下,第24d外周血中性白细胞消失,第25d发烧,咽喉炎	

续表

时间地点	事故	受照人数与剂量	病情	死亡人数
1963.1 三里庵 中国	儿童将2.0GBq钴放射源拿回家中，全家6人长时间受照	6人 福：80Gy	乏力，恶心，呕吐，局部有红斑，照后8d相继出现腹痛，腹泻，发烧，便血，白细胞和血小板减少，呈现极期征象，照后第12d死亡，临床诊断为胃肠型急性放射病、急性皮肤放射性烧伤和大肠杆菌败血病	2
		玉：40Gy	临床诊断为胃肠型急性放射病，急性皮肤放射性烧伤和葡萄球菌败血病，照后11d死亡	
		英：8Gy	临床诊断为重度急性放射病，急性皮肤放射性烧伤和产气杆菌败血症	
		海：6Gy	临床诊断为重度急性放射病，急性皮肤放射性烧伤和肠寄生虫病	
		凤：4Gy	临床诊断为中度急性放射病，急性皮肤放射性烧伤和放射性角膜结膜炎	
		乐：2Gy	临床诊断为轻度急性放射病和下肢急性皮肤放射性烧伤，照后4年截去下肢	
1965.2 美国	当直线加速器电子束照射产品时，一名工作人员误入照射室内，并在装卸产品孔附近作业	1人 右侧体表 2.4～3.[illegible]Gy 右脚背：290Gy 右脚趾：110Gy 右第二手指： 420Gy 右拇指： 2400Gy	照后4h右手和右脚出现红斑，右臂从肘部截肢，右腿从膝部截肢	
1966.12 中国	乘坐汽车误入严重放射性沾染区，并停留约90min	4人 2～3.0Gy	照后4h头晕、乏力、恶心、食欲不振，造血功能障碍，第37d骨髓增生极度低下，精子计数及活动率呈进行性减少，第5～7月降至零，第10～15月开始恢复，手水肿，出现水泡，手指轻度萎缩	
1967 美国	2.6TBq探伤机控制失效，探伤作业人员受照	2人 A全身 0.2Gy 右手 40—60Gy B全身 15Gy	手水肿，出现水泡，手指轻度萎缩	
1967 印度	在转移钴治疗机的放射源时手触放射源	1人 局部皮肤 约80Gy	1只手上出现水泡	

续表

时间地点	事故	受照人数与剂量	病情	死亡人数
196[illegible] Pittsburgh 美国	误入加速器靶室内工作约20min，并把手放在靠近靶的冷却管道上	[illegible]人 A 1～2Gy B 5Gy C [illegible]Gy 四肢 20～50Gy	严重的造血功能损伤，四肢感染和坏死，进行多次截肢手术	
[illegible] 苏联	工作人员[illegible]手将14GBq ^{60}Co放射源从铅容器中取出，并在靠近源的位置工作数分钟	[illegible]人 局部 40Gy	有初期反应，白细胞不低于4.[illegible]×10[illegible]/L，左髂及腹股沟局部严重损伤，第[illegible]d病灶[illegible]×1[illegible]cm，第[illegible]3d腹痛，第92d肠梗阻，做人工肛门手术，刀口[illegible]期愈合，但全身营养不良，改善缓慢	
1968.5 La Plata 阿根廷	工作人员把[illegible]TBq ^{137}Cs放射源放入裤袋中18h	1人 全身 [illegible]Gy 左大腿靠近裤袋处皮肤 4～17Gy 腹股沟[illegible]Gy	大腿及阴部疼痛，出现红斑，肿胀，水泡。阴茎根部溃疡，尿道口坏死，手指活动受阻，照后3年死亡	[illegible]
1968.6 英国	处理高活性燃料元件时受照	1人 全身 [illegible]1.[illegible]Gy	右手指烧伤	
1968.9 德国	把2[illegible]GBq ^{192}Ir放射源装入上衣[illegible]袋内	[illegible]人 全身 [illegible]Gy 骨盆及大腿：4～6Gy	恶心，呕吐，照后1个月出现局部放射性皮炎和溃疡 骨髓检查有急性放射损伤的早期典型改变，性器官严重损伤	
1968 印度	拾起52GBq ^{192}Ir放射源装入口袋内	1人 近源处皮肤，140Gy 睾丸，[illegible]3Gy	皮肤溃疡[illegible]年，不育两年	
1969 美国	^{192}Ir探伤机事故	2人 A [illegible]12Gy B 0.25Gy	[illegible]人手指[illegible]烧伤，出现水肿，水泡	
1969 英国	[illegible]TBq探伤用^{192}Ir放射源在汽车运输途中处于无屏蔽状态，汽车上的人员在面对放射源的位置	1人 全身 0.[illegible]Gy 腹部皮肤 [illegible]Gy	腹部溃疡，多处组织坏死	
1970.8 黑龙江 中国	修理70TBq钴治疗机时违反操作规程，受到意外照射	3人 赵 全身 0.2Gy 手指 1[illegible]Gy 张 全身 [illegible]Gy 手指 [illegible]0Gy 宋 全身 0.[illegible]Gy		

续表

时间地点	事故	受照人数与剂量	病情	死亡人数
1971.2 Oak Ridge 美国	在距 290TBq 钴放射源 17cm 处工作约 30s	1 人 全身 1 27Gy 双手, 5 12Gy	呕吐, 血相抑制, 右手指和手掌疼痛	
1971.9 日本	将拾到的 200GBq ^{192}Ir 放射源带回宿舍, 第 8d 放射源才被有关当局收回	6 人 全身: A 1.3 1 5Gy	血细胞减少, 消化道症状, 皮肤损伤, 外科手术	
		B 0.5Gy	血细胞减少, 皮肤损伤, 外科手术	
		C 0 1 0 4Gy	血细胞减少, 皮肤损伤, 外科手术	
		D 0.2 0 3Gy	血细胞减少	
		E 0 13 0 17Gy F 0.15 0.16Gy 手部皮肤 A, B, C 26 90Gy		
1971 英国	用手拿 0 2TBq ^{192}Ir 放射源	1 人 手指: 30Gy	手指烧伤	
1972 德国	1.1TBq ^{192}Ir 放射源意外照射事故	1 人 全身: 0.3Gy 手部 [illegible]0Gy	出现红斑, 湿性脱皮, 手指手术	
1972 保加利亚	人用 0.2TBq ^{137}Cs 放射源自杀	1 人	照后 4 个月死亡	1
1972.2 四川 中国	0.26PBq ^{60}Co 辐照装置事故	4 人 段 1 47Gy 杨 0 61Gy 张 0.60Gy 李 0 55Gy		
1972.12 武汉 中国	18TBq ^{60}Co 治疗机的放射源脱落到滤板上, 20 名肿瘤病人在放射治疗时全身受照	20 人 0 7 5 0Gy	2 人为重度(偏轻)骨髓型急性放射病, 7 人为中度急性放射病, 6 人为轻度急性放射病, 5 人有急性放射反应	3
1973 前 前苏联	实验用 ^{60}Co 放射源事故	2 人 A 5 6Gy	呕吐, 发烧, 照后 3—5d 肠炎, 第 1、5 个月出现肠道症候群及皮肤损伤症候群, 第 3 个月发生肝炎	
		B 4 5Gy	恶心, 呕吐, 发烧, 心搏过速, 脸部水肿和充血, 照后 8d 白细胞 1 3×10^9/L, 血小板 96×10^9/L	
19?4 中东	探伤机的 ^{192}Ir 放射源离开正常的贮存位置, 移动到无屏蔽的传送管内, 探伤作业时工作人员受照	1 人 [illegible].3Gy	腿部疼痛, 肿胀, 脱发	

续表

时间地点	事故	受照人数与剂量	病情	死亡人数
1974? 前苏联	拆卸560GBq ^{192}Ir工业探伤机时，因部件卡住用手直接操作而受照	1人 全身：0.7Gy 手指：20—35Gy		
1974.6 美国	误入4PBq ^{60}Co辐照室，在离源1m处停留3—10s	1人 4.1Gy	骨髓型急性放射病	
1975 伊拉克	2.3TBq ^{192}Ir探伤机事故	1人 27Gy	手指烧伤	
1975 意大利	农业用1.3PBq ^{60}Co辐照装置事故	1人 10Gy	照后13d死亡	1
1976 前苏联	^{60}Co放射源事故	1人 4Gy	骨髓型急性放射病	
1976 美国	探伤用3.5TBq ^{192}Ir放射源未全部进入屏蔽体内，工作人员在打开放射源管时受照	1人 全身：0.05Gy 手部：5—40Gy	右手掌皮肤红斑	
1976 美国	手摸装有6.1TBq ^{60}Co放射源的导向管	1人 手部：15Gy 晶状体：0.09Gy	手部皮肤红斑和右手干性脱皮	
197 英国	在一大部件探伤时工作人员用手拿1.87TBq ^{192}Ir放射源约90s	1人 0.1Gy	手指烧伤	
197. Pretoria 南非	人将拾到的0.25TBq ^{192}Ir放射源给周围人观看，而后带回家中	3人 全身： A 1.16Gy B [illegible].7Gy C [illegible].10Gy 局部皮肤： A 70—100Gy	胸臂和手烧伤，胸壁皮肤移植手术	
1977 美国	20PBq ^{60}Co辐照装置运行时安全控制系统失效，一名工作人员误入照射室	1人 2Gy	恶心，脱发，造血组织损伤严重	
197.11 河北 中国	误入81TBq ^{60}Co辐照室	1人 全身，0.29Gy 右手，1.1Gy		
1978 瑞士	违章操作手拿放射源	1人 手指 20—100Gy	手指Ⅱ度烧伤	
1978 Setif 阿尔及利亚	探伤用930GBq ^{192}Ir放射源在运输途中失落，被2个儿童拾到，带回家中，38d后有关当局收回	7人 DJ 12—14Gy NG 13—14Gy FA 11—13Gy NO 1[illegible]—12Gy M >40Gy AFK 头部·25Gy R	亚急性重度放射病 亚急性重度放射病 亚急性重度放射病 亚急性重度放射病 重度放射病，死亡。头和手严重损伤 两手严重损伤	1

续表

时间地点	事　故	受照人数与剂量	病　情	死亡人数
1978.1 甘肃 中国	探伤机的 7.8TBq ^{60}Co 放射源因部件损坏脱落到机头内无屏蔽的位置，两名工作人员在机头旁作业一周，多次受照	2 人 唐： 头中心 3.7Gy 头顶表层 29Gy 眼晶状体 1.6Gy 口腔 2.4Gy 苏： 头中心 [illegible] 6Gy 头顶表层 2.3Gy 眼晶状体 1.4Gy 口腔 0.6Gy	照后 8d 开始脱发，第 2[illegible]d 脱发 3/4	
1978 甘肃 中国	误入 54TBq ^{60}Co 辐照室，并停留约 3min	16 人 其中 6 人： >0.25Gy		
1978 河南 中国	将拾到的 54GBq ^{137}Cs 放射源带回宿舍内相互传看，而后扔到附近的[illegible]沟里	32 人 其中 3 人 >0.3Gy		
[illegible]79 Los Angeles 美国	拾到 1TBq ^{192}Ir 放射源，并放在衣袋内 45min，有 11 人受照	11 人 其中 4 人 A [illegible]8～0.28Gy B [illegible]01～0.11Gy C 0.03～0.1[illegible]Gy D 0.75～1.[illegible]Gy		
1979 Montpellier 法国	^{192}Ir 放射源事故	1 人	左腿截肢	
[illegible]8[illegible] [illegible]海 中国	两次误入 2[illegible]PBq ^{60}Co 辐照室内，并停留约 3[illegible]s	1 人 5.2Gy	重度急性放射病	
[illegible]81 [illegible]tes 法国	钴治疗机事故	[illegible]人	[illegible]人截肢	
1981 Oklahoma 美国	[illegible]TBq ^{192}Ir 放射源事故	1 人	照后 [illegible] 个月死亡	1
[illegible]82[illegible] K[illegible]er 挪威	2[illegible]4PBq ^{60}Co 辐照装置的安全联锁系统失效，工作人员误入照射室内检修设备	1 人 全身红骨髓平均剂量 22Gy 头部：14Gy 腹部肠道： 1[illegible]～35Gy	照后 13d 死亡	
[illegible]82.9 中国	1.[illegible]3TBq ^{60}Co 放射源事故	1 人 全身 [illegible]7 Gy 左手 23Gy 右手 6.8Gy		

（续表

时间地点	事　故	受照人数与剂量	病　情	死亡人数
1983 墨西哥	在长途汽车运输期间，工作人员把装有6010块放射源的容器打开，使约700块源散落沿途各地，这些源块大部分被当作废旧钢铁送到炼钢厂冶炼成新钢材扩散到美国和墨西哥的五个州	[illegible] 500人受照，其中10人 1～3Gy	受照者中有七个人出现牙龈出血，指甲变黑，4年后恢复，有1人照后4年无生育能力	
1983.5 新乡 中国	在X射线透视下摘取体内的异物造成放射性烧伤	人 局部 9.6～12Gy	受照皮肤出现水泡，溃疡，坏死，诊断为放射性Ⅲ度烧伤	
1984 摩洛哥	将1TBq ^{192}Ir放射源带回家中致使全家及亲属受照1～4 d	26人 祖母 [illegible] Gy 祖父 [illegible] Gy 兄2～3Gy		8
198[illegible] 牡丹[illegible] 中国	农民把铅容器打开取出320GBq ^{137}Cs放射源并在家中存放4个多月	6人 3人 >1Gy 3人 >1Gy	亚急性重度放射病，其中1人照后19个月死亡	1
1986 Texas 美国	直线加速器事故	?		2
198[illegible] 巴西	废金属商将装有57TBq的 [illegible] Cs放射源容器打开，使粉末状放射性物质散落出来，由于它的颜色鲜艳好看，许多人把它涂在身上，装在衣袋里，放在床底下。244人受到外污染，其中54人污染严重住院治疗	244人 最高者 >[illegible]Gy [illegible]人 0.2～4.30Gy	皮肤烧伤，脱发，腹泻等放射病症状。照后2个月死亡4人，1人截肢	1

表4　内照射事故

时间地点	事　故	受照人数与剂量	病　情	死亡人数
196[illegible] 德国	内照射事故	1人		
196[illegible] 美国	密闭洗涤器系统的压力超过限值使放射性气溶胶喷向房间，在场人员受照	1人 局部骨组织 0.71Gy		
1962 Hanford 美国	维修工人右手指刺伤，伤口被 ^{239}Pu污染	1人 209～402d内 平均体负荷 250Bq		

续表

时间地点	事故	受照人数与剂量	病情	死亡人数
1965.10 美国	在清除机械冷却循环装置上的钚沉积物时突然着火，使建筑物污染	10人 吸入 ^{239}Pu 0.6—4kBq 3人肺部剂量： 1.12Gy 1.10Gy 0.85Gy		
1968.8 美国	一例病人静脉注射放射性 ^{198}Ag，本应注入7.4MBq，但误注了7400MBq	1人 肝：73Gy 脾：73Gy 肠：6Gy 红骨髓： 4.4Gy	肝脾缩小，持续血小板减少，间断性血尿和结膜下出血，入院的第68d突然头晕，剧烈头痛，感觉迟钝，症状不断加剧，意识未能恢复，死亡	1
1968.11 美国	沙湾拉契河[illegible]化学分离厂[illegible]维修工人被硝酸钚污染的针头刺伤	1人 手指污染： ^{238}Pu 33kBq 体负荷 1.[illegible]Bq		
1970.3 美国	操作人员从去污箱转移含 ^{244}Cm 的固体废物时将放射性物质扩散到房间中	1人 体负荷 ^{244}Cm 22kBq		
1976 Hanford 美国	回收镅的离子交换柱发生化学爆炸	1人 骨骼：8.6Gy 肺：2.0Gy 肝：1.6Gy	眉附近溃疡，淋巴细胞下降，用DTPA去污并促排	
1977.[illegible] 中国	工作人员在清洗硝酸钚柜时因违反操作规程受污染	1人 摄入量， 34KBq		
1978.12 中国	处理0.[illegible]TBq ^{210}Po废液时发生故障，工作环境污染	3人 摄入量 A 23kBq B 21kBq C 0.7kBq		
1982前 中国	在启封二氧化钚源时发生故障，^{238}Pu扩散到空气中	2人 体负荷 A、260—370Bq B 220—310Bq		
1985前 湖南 中国	在操作放射性液体时操作不当使身体受污染	1人 摄入 ^{131}I 20MBq 甲状腺剂量： 9.2Gy		
1987前 中国	在较高浓度的放射性气溶胶条件下工作使工作人员全身受到照射和裂变产物的污染	4人 外照射剂量： 某 0.12Gy 石 0.27Gy 刘 0.10Gy 陈 0.34Gy 甲状腺摄入量 某 0.38MBq 石 [illegible]14MBq 刘 0.45MBq 陈 0.67MBq		

各国急性放射事故病例

急性放射病(acute radiation sickness)是人体在短时间内受到大剂量电离辐射所引起的全身性疾病。外照射引起的急性放射病根据照射的剂量大小、病程发展的急缓和预后结局可分为骨髓型(造血型)、肠型和脑型三类,目前有人将急性放射病分为四类,即加上心血管型。骨髓型又可细分为轻度、中度、重度和极重度。短期内大量放射性核素进入人体也可发生内照射急性放射病(见"放射性核素内照射效应"条)。

急性放射病在平时比较罕见,我国有34例。人类急性外照射放射病最早发生在日本广岛、长崎原子弹爆炸的受害者,当时观察不可能详尽,故多数缺乏早期资料。此后在核工业发展中,对偶尔发生的事故病例观察和通过动物实验研究,丰富了对急性放射病规律的认识,并作了大量的实验治疗研究,其中大动物的实验资料与人的急性放射病颇相近似,这些都是人们认识急性放射病重要的根据。事故病例的照射条件比较复杂:日本原子弹受害者多为合并烧冲复合伤,核现场动物实验也有类似情况;美国比基尼岛氢弹试验中受放射性落下灰伤害者除外照射外,还合并内污染及局部皮肤放射性损伤;临界放射事故中,有剂量较为均匀的反应堆中子、γ射线混合照射,有时合并身体局部部位严重放射性损伤;有的放射源被拿走,放在身边,造成全身极不均匀的剂量分布,局部可小至数十厘戈瑞(cGY),大至数万厘戈瑞(cGY)而导致严重骨质破坏、坏死、病理性骨折,也有多达十数次分别以头、腹部为中心的肿瘤分割照射事故;甚至将放射源长期放在家中达数十周之久,造成4起一家数口人的亚急性放射病。

1960年以来召开过9次讨论放射事故的国际会议。据1979年在美国Oak Ridge召开的"放射事故处理的医疗基础"国际会议统计,在1945—1979年期间世界范围内所报告的放射事故有98起,共562人受到辐射损伤,其中有306人(54.4%)受到超过剂量标准的照射(指全身剂量超过25×10^{-2}Sv(25rem),皮肤局部剂量超过6Sv(600rem),关键器官剂量超过75×10^{-2}Sv(75rem),由外部进入的放射性物质大于体内最大容许积存量的二分之一)。1983年阿根廷发生临界事故,1980—1987年中国、法、美、挪威、摩洛哥先后发生全身或局部外照射事故。除此之外,前苏联还报道过9起放射事故,共11人遭受急性辐射损伤。1986年前苏联切尔诺贝利核电站事故有145人患急性放射病,1987年巴西137铯事故,至少32人有严重全身照射或内污染。这些事故的发生类型列于下表。

本条仅就外照射所造成的急性放射病病例简述如下。

(1)1—2 Gy(100—200 rad)组,为轻度急性放射病,共180多例。主要临床表现为病程分期不明显,症状轻微。少数有恶心,个别有呕吐,外周血白细胞数最低一般在3×10^9/L(3 000/mm^3)以上,其中有6—7人降至1×10^9/L;无发热,体温都低于38℃,血小板最低值为50×10^9/L,也有个别病例降到35×10^9/L,无出血;脱发只见于落下灰局部作用的病例。一般无需特殊处理,预后良好。

世界范围发生的主要放射事故

事故类型	事故数	受到超过剂量标准的人数	涉及的总人数	死亡人数
临界事故	16	252	302	35
全身外照射	30	226	421*	18
严重内照射	17	42	43	6
局部辐射损伤	49	90	100	13
总计	112	610	866	72

* 包括1954年马绍尔群岛热核试验爆炸受照射的290人

按LA Sagan and SA Fry, 1980修改补充

(2)2—4Gy(200—400 rad)组,为中度急性放射病,共80多例。主要临床表现及血液学变化为分期明显,病情经过典型,骨髓受抑制。早期均有呕吐,但无腹泻,通常在20—30d后进入极期。一例病人(260R)晚至37d时才开始脱发。外周血白细胞数于照后18—35d降至$(1—3)\times10^9$/L(1 000—3 000/mm^3),出现发热、口咽炎,体温升达39℃以上。有一组病例,在照射后30—45d,白细胞数降至$(0.8—4)\times10^9$/L(800—4000/mm^3);血小板数于照后24—33d降至20×10^9/L(20 000/mm^3)以下,个别低到2.5×10^9/L(2 500/mm^3),有的病例偏高,达32.5×10^9/L(32 500/mm^3),也有不少病例在30—45d血小板才降至20×10^9/L(20 000/mm^3)以下。所有病例均出现皮肤粘膜可见部位的出血点,个别有尿血。外周血淋巴细胞数在照射15—32d降至0.4×10^9/L(400/mm^3)左右。治疗原则:3 Gy(300rad)以下者用一般简易保护性隔离,对症处理即可;3 Gy(300rad)以上偏重病例,除保护性隔离避免外源性感染外,还使用抗菌药物,有指征地输血或有形成分,经积极与正确治疗可望恢复。

(3)4—6 Gy(400—600 rad)组,为重度急性放射病,共50多例。主要临床表现及血液学变化为骨髓严重抑制。照后2h内即见中度或严重呕吐,亦有轻度腹泻,通常15—25d进入极期,13—18d开始脱发。外周血白细胞数于照后17—34d可降至$(0.2—1)\times10^9$/L(200—1 000/mm^3),出现感染,体温升至39℃以上。血小板数于照后15—30d降至20×10^9/L(20 000/mm^3)以下,个别低达2.4×10^9/L(2 400/mm^3),有皮肤、粘膜出血,也有中度或重度柏油样便。有中度贫血。淋巴细胞数在3d内降至0.5×10^9/L(500/mm^3)以下(0.05

0.97×10 L即50 970 mm³)。治疗原则，需进行严格的保护性隔离，安静卧床，给予丰富的营养，综合治疗。假愈期应预防感染；美国早年的病例主张有感染指征时用抗菌药物 防止出血，输新鲜血或有形成分。极期时抗感染 抗出血，并纠正酸碱中毒、维持水电解质平衡。恢复期对症对症治疗促进造血功能。对部分病例还进行了胚肝移植或骨髓移植，但个别病例仍未能免于死亡。1例 2Gy 20 rad)，抗辐射药并用胎肝移植等，极期未出现发热。

6 10 Gy 600 1000 rad 组，为极重度急性放射病，共有25例。主要临床表现及血液学变化，除与重度放射病相似外，假愈期更短，可在10d以内即进入极期。外周血白细胞数和血小板数下降更快，前者可低于0 2×10⁹ L (200/mm³)，后者低于10×10⁹ L 10 mm³)，有严重出血及感染。脱发通常在14d左右。常发生柏油样便。治疗原则：同重度急性放射病，8 1 Gy 800—1000 rad 者需用骨髓移植，预后严重。

10 Gy 1000 5000 rad 组，表现为肠型急性放射病，共有5例。主要临床表现及血液学变化为早期发生腹泻，肠麻痹，肠套叠和肠粘膜脱落。第2d开始有少量脱发或死前无脱发。3d内外周血淋巴细胞降至 数日内进入极期，白细胞最低降至0.2×10⁹ L 200/mm³ 以下，有发烧和口咽炎 血小板可降至 或 ×10⁹ L 20000/mm 以下；出血不明显，水电解质平衡紊乱，1例在2周内死亡，1例在18d死亡。治疗原则：同极重度急性放射病，维持电解质平衡，少数近 Gy 00 rad 照射者，经骨髓移植可望救治好。

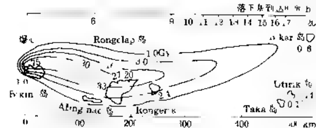
20 25 Gy 组，表现为心血管型或毒血症型，有 例。临床特点主要是休克或急性循环衰竭，可能是射线引起的细胞破坏后放出的血管活性肽所致，病程一般为 d。治疗原则：抗休克、镇静等对症治疗 目前尚无有效的治疗方案

50 Gy 5000 rad)以上组，为脑型急性放射病，共有6例。受照射后，即有呕吐、腹泻和嗜睡、震颤、惊厥、意识失调等意识障碍及休克的表现；6 1h 内外周血淋巴细胞可降至0，病情进展迅速，全部在1 d内死亡。治疗原则：抗休克、镇静，对症治疗，目前尚无有效的治疗方案。

应当说明，由于过去在事故病例报道中使用的辐射剂量单位混乱，并且只是在60年代后才启用吸收剂量。故本条中使用了伦(R)、雷姆 rem 和戈瑞 Gy 等单位。可以把它们都近似地视为吸收剂量 Gy。

马绍尔群岛居民与福龙丸渔民受放射性落下灰伤害的情况

1954年3月1日晨3时50分(日本标准时间)，美国在马绍尔(Marshall)群岛的Bikini珊瑚岛上进行了一次热核装置地面爆炸试验，这是一次超大当量的核爆炸，据美国有关部门报道，爆炸当量超过了原来的预计，达到了1500万吨。高空风向也出现了变化，使放射性落下灰向东播散，造成了Bikini东面的几个岛屿上的居民和少数美军受到了严重的放射性落下灰的内外照射。下风向污染区向东延伸到500km，最宽位置的宽度达到60km，污染面积近2万km²，在长270km，宽60km的区域内若有人员停留96h，受照剂量即可达到致死量。马绍尔群岛的地理位置和爆后96h的等剂量线见图



马绍尔群岛略图和96h等剂量线

引自S Glasstone 'The effect of nuclear weapons' 1962

位于爆心东面169 km Rongelap岛的居民在爆后44h内受到了1.75 Gy照射后撤离 其他几个岛上的居民也先后撤离，按理论计算在此岛停留不同时间的受照剂量见表1

表1 在Rongelap岛停留不同时间的预计受照剂量 Gy

停留时间	室内受照	室外受照
96h	2.[illegible]	3[illegible]
96h—[illegible]d	[illegible]	[illegible]
[illegible]d [illegible]	[illegible].5	1[illegible]
1月 1年	[illegible]	1[illegible]
1年总量	4[illegible]5	[illegible]1
1年至无限长	约[illegible]	1[illegible]

表1的数据是假设天气没有变化，人员没有附加的防护措施情况下的估计值。在爆后某地实测结果仅为预计值的1 ，这是因为爆后第一周曾下雨，一部分污染物被冲走所致。

核试验时在下风向500km内的4个岛屿上共有271人，在距爆心147km处还有一艘日本渔船福龙丸No 5，Fukuryu Maru正在捕捉金枪鱼，船上有渔民23人，都受到不同程度的落下灰的内外照射。有关受照人数和距离等条件见表2。

各人群组体内外受照剂量和损伤概况见表3。

Rongelap岛居民受照后发生了轻度急性放射病，照后2d内出现恶心者占2/3，出现呕吐、腹泻者占1/10；儿童胃肠道症状尤为显著。照后3d开始血液学检查，白细胞已普遍下降，由于皮肤损伤的影响，而使血象波

表2　受照人员简况

受照人数	受照人群	至爆心投影点距离 (km)	烟云到达时间 (h)	人群受照时间 (h)	落下灰降下程度
日本福龙丸渔民	23	145	3.4	336	重，雪样
Rongelap 岛居民	67	169	4～6	50	重，雪样
Ailinginae 岛居民	19	161	4～6	58	中，雾样
Rongerik 岛美军	28	242	6.8	28～34	中，雾样
Utrik 岛居民	157	497	22	55～78	未见

表3　内外受照剂量和损伤概况

受照人群	外照射剂量 (Gy)	落下灰摄入量 Bq (mCi)	甲状腺剂量 (Gy) (平均)	皮肤损伤程度	急性放射病程度
日本福龙丸渔民	2.7～4.4	5.5×10^7～4.6×10^8 (1.5～12.5)	0.8～4.5	广泛	中度
Rongelap 岛居民	1.75	1.1×10^8 (3)	3.35～11.5 (5.56)	广泛	轻度
Ailinginae 岛居民	0.67	5.5×10^7 (1.5)	1.35～4.5 (2.17)	中等	症状不明显
Rongerik 岛美军	0.78	2.8×10^7 (0.75)	…	轻	症状不明显
Utrik 岛居民	0.14	…	0.27～0.95 (0.5)	无	未见症状

表4　皮肤损伤概况

组别	受照人群	皮肤损伤发生率 (%)	脱发发生率 (%)	脱发发生的潜伏期 (d)	溃疡发生率 (%)
Ⅰ	Rongelap 岛居民	90	56.2	16	20
Ⅱ	Ailinginae 岛居民	90	16.7	27	5
Ⅲ	Rongerik 岛美军	40	3.5	42	0

动，到第六周降至最低值，约10%的人白细胞总数降至1×10^9/L，最低一例为0.7×10^9/L。淋巴细胞绝对值在第26d降至最低，约为对照组的54%，血小板在第30d出现最低值，为对照组的48%。受照后6～12个月除中性粒细胞外，都恢复到对照组的70%～80%，两年后恢复到接近正常人水平，但照后15年才恢复到对照组的90%～95%。Ailinginae岛居民，仅有一例出现恶心，另两岛人员均无胃肠道症状，而且后三岛人员的外周血象变化轻微。

Rongelap岛居民受放射性落下灰污染严重，他们的头上如同蒙上一层白色灰尘。Ailinginae岛的美军受放射性落下灰污染的程度轻于Rongelap岛居民，Utrik岛居民的污染很轻。上述四岛人员发生皮肤损伤的程度与受落下灰污染程度近似符合，见表。

马绍尔群岛的居民多在室外活动，衣着很少且多赤脚，事先也没有被告知应有的防护知识，因此由放射性落下灰的污染造成的烧伤部位很广泛，以指(趾)、头颈、肘窝、腋、手和腕等部位烧伤最多见。初见病变天数多在十余日到三四十日。发病的情况与污染严重程度密切相关。那些常在室内或落下灰沉降时在树荫下的人们以及在海边涉水的人污染轻，烧伤也轻，经过几周到半年，并无特殊治疗，皮肤损伤逐渐恢复。那些只有干性脱屑和色素沉着等轻微损伤者，一般几周就完全恢复正常。经20多年的观察，未见皮肤恶性变。此外脱发的发生率也

较高，Rongelap 岛居民，脱发发生率在小于 5 岁儿童组为100%，6～15 岁 92.1%，成人为 27.6%。脱发者一般在 3 个月后开始毛发新生，半年后均恢复正常。

马绍尔群岛受照人员的远期损伤最为明显的是甲状腺病变，照后 9 年 1 例 12 岁女孩的甲状腺有结节样变化，照后 10 年又有 2 例 13 岁女孩出现甲状腺结节，再年出现了 10 例，第 12 年出现 7 例，以后陆续还不断有所发生。到 70 年代末，Rongelap 岛和 Ailinginae 岛的 86 名居民中，已有 31 人出现甲状腺结节，发生率为 36%，Utirik 岛 158 名居民中有 15 人出现甲状腺结节，发生率为 9.5%，而对照组 437 人中只有 29 人出现甲状腺结节，发生率为 6.6%。甲状腺癌在 Rongelap 岛和 Ailinginae 岛的居民中出现 4 例，发生率为 4.7%，Utirik 岛出现 3 例，发生率为 1.9%，对照组 437 人中有 4 例，发生率为 0.9%。甲状腺结节与受照时年龄有关，受照时小于 10 岁的儿童甲状腺结节的发病率达 67%，其余的人为 15%，有人认为这是由于儿童甲状腺小，同样的摄碘量，儿童的甲状腺剂量要高。例如 Rongelap 岛 10 岁以下儿童的甲状腺剂量估计为 10～42.6 Gy（1 000～4 260 rad），而成人约在 5～30Gy（500～3 000 rad）范围。但甲状腺癌的发生率与年龄关系不大。近年来看到马绍尔群岛受照人员的甲状腺功能低下还在进一步发展，观察还在继续中。

马绍尔群岛受照妇女中，在照后 4 年内发生流产和死胎数为对照组两倍，但例数少，还不足以确认与放射有关。此外，受照儿童发育似有影响，但也可能与甲状腺损伤有关。1972 年有一例受照者死于急性粒细胞白血病，但难于辨别是否与受照射相关。

福龙丸的渔民，年龄 18～39 岁，热核爆炸时正在捕鱼作业，他们的位置在东经 166°58′，北纬 11°53′。当时看到西方出现一大片红光，后又听到几声沉重的声响。早晨 7 时白色灰尘开始降落，持续了四个半小时，据渔民回忆，他们事前毫无所知，爆炸当时白灰沉降使眼和嘴都无法张开。1954 年 3 月 14 日福龙丸回到了基地 Yaizu 港。这些渔民全部受到放射损伤，于 3 月 28 日住院，1955 年 5 月出院，1954 年 9 月 23 日死亡 1 人。

由于受照条件不如马绍尔群岛情况清楚，东京大学医学院用粉碎了的珊瑚礁粉末进行了试验，并由船员协助判断落到船上的灰量，得到的结果是船上沉降的落下灰可能为 3.38～8.52 mg/cm^2，推出其比活度约 37 GBq/g（1Ci/g），通过对船上残留的落下灰分析，颗粒直径约 0.1～0.5mm（平均 0.3mm），在这些颗粒中还附着有 0.1～3 μm 的细小颗粒，用电子和 X 线衍射分析认定它们具有方解石的晶体结构，用γ谱仪分析，约 30%～60%为稀土元素，10%～20%为铀。

考虑了各种可能的条件，渔民所受γ外照射剂量约在 1.7～6.9 Gy 范围内，个人所受剂量估计见表 5。内照射剂量的估计更为困难，因为短半排出期的核素已经无法通过测量得到。估计肝剂量从几个 cGy 到上百 Gy，骨和骨髓约数 cGy 到数十cGy，甲状腺剂量约 0.1～10Gy。这些渔民发生了中度（个别为重度）急性放射病，初期有恶心、呕吐、腹泻等症状，照后 4～6 周进入极期，白细胞下降到 2×10^9/L，血小板下降到 10×10^9/L 以下，骨髓细胞总数下降到 5×10^9/L 以下，有发烧和出血症候。23 人均出现肝功能异常，17 例出现黄疸，1 例于照后 7 个月死于肝功能障碍。他们的肝功能异常可能与多次输血有关，一年后 22 例渔民中大部分恢复健康出院，少数人肝功能未恢复正常。

表 5　渔民个人剂量估计

姓名代号	首日剂量	总累积剂量 Gy
T-1	2.4—2.9	4.5—5.0
T-2	2.1—2.6	3.9—4.4
T-3*	1.5—2.0	2.6—3.1
T-5	4.0—4.3	6.0—6.9
T-6	1.3—1.8	2.0—2.5
T-7	1.4—1.9	2.2—2.[illegible]
T-8	3.1—3.6	5.2—5.[illegible]
K-1	1.9—2.2	3.1—3.4
K-[illegible]	1.3—1.8	2.0—2.5
K-3	1.4—1.9	2.3—2.8
K-4	1.2—1.7	1.9—2.4
K-5	1.4—1.9	2.2—2.[illegible]
K-6	1.8—2.3	3.0—3.[illegible]
K-7	2.3—2.8	3.4—3.9
K-8	2.2—2.7	3.8—4.3
K-9	3.1—3.6	5.5—6.0
K-10	1.4—1.9	2.3—2.8
K-11	1.2—1.7	1.7—2.2
K-12	1.0—1.5	1.7—2.2
K-13	2.5—3.0	3.7—4.2
K-14	4.2—5.0	5.1—5.9
K-1[illegible]	1.4—1.9	2.1—2.6
K-16	1.2—1.7	1.9—2.4

*T-3 床被污染，可能增加 1.0Gy，即总累积剂量为 3.6～4.1 Gy

渔民皮肤放射污染严重，发生了不同程度的烧伤，首先出现皮炎，继而发生红斑、水肿。发生部位以头、面、耳、颈、胸和脐等为多见，有两人未戴帽，头部污染严重，2d 后头顶部疼痛，进而发生溃疡和坏死；20 名渔民于照后两周开始脱发，一个月后全秃，半年后全部恢复。至今还未见有皮肤恶性变发生。

内照射剂量是通过尿液测量和甲状腺体外测量以及一例死者的器官测量得出的，估计骨内沉积^{90}Sr 量约为

18.5～185kBq（0.5～5μCi），4～7周对7人做了甲状腺体外测量，得出甲状腺内外剂量估计，举例见表6。死者的器官测量中骨内未见^{90}Sr和^{239}Pu。1965年发现K 10甲状腺出现结节，但次年未再查到。其他例的甲状腺功能未见异常。

表6　甲状腺内外照射剂量（Gy）

姓名代号	碘内剂量	外照剂量	总剂量
I [illegible]	[illegible].76	2.[illegible]～2.[illegible]	2.[illegible]～3.46
I 2	0.99	[illegible].9～4.4	4.8[illegible]～[illegible]
I 6	3.04	2.0～2.5	[illegible].4～5.[illegible]
I 8	4.6	5.2～[illegible].7	9.[illegible]6～1[illegible].3

此外，1962年9月用全身计数器对13人进行了测量，未见到与对照组有明显差异。

对21人做了精子检查，数量和活动程度都明显降低，照后7～9个月下降到最低值，两年后开始恢复，个别例在1年后见到恢复，多数人已有了代，子女健康情况良好。

一些人曾患有一般性疾病，如肺结核、糖尿病和溃疡病等，K 6于197[illegible]年死于肝硬变。近10年来还有4例GOT和GPT轻度升高。

马绍尔群岛的这一事故照射是十分严重的，1957年，即热核爆炸3年后，允许Rongelap岛居民重返家园，196[illegible]年宣布Bikini岛可以居住，一部分岛民也重返故土，但随后的调查表明，土壤中的放射性物质含量仍然过高，以致岛民再一次撤离。1980年又宣布了一些珊瑚岛居住是安全的，但居民所吃的一些食品要从外部运来。对马绍尔群岛受害者和福龙丸渔民的放射流行病学调查仍在继续进行，并不断有报告发表。

切尔诺贝利核电站事故

切尔诺贝利核电站事故（Chernobyl nuclear plant accident）是核电站开发以来最为严重的一次灾难性人为核事故。在这次事故中，有145人被诊断为急性放射病，其中数十人合并有烧伤，早期死亡30人。释放到环境中的放射性核素有3.7×10^{18}Bq（近1亿居里）。电站30km范围内撤走了13万5千人。放射性污染物扩散到许多国家。切尔诺贝利核电站事故所致公众集体剂量当量约为30万人·Sv，个人最大剂量超过6Gy。

切尔诺贝利核电站位于Pripyat河畔，该地区地势平坦，平均人口密度仅为70人/km^2。1986年初核电站周围半径30km范围内总人口约为1[illegible]万，其中49 000人住在核电站西面3km的Pripyat镇，[illegible]人居住于电站东南15km的切尔诺贝利镇。这次事故发生在第四号反应堆。反应堆为大型石墨沸水堆RBMK-1000，热功率为3 200MW，燃料浓缩度为2.0%，是用锆做包壳的二氧化铀，并制成束棒型燃料元件。事故时堆芯内共有1659个燃料组件，其中75%是首次装料时装入的燃料棒束，燃耗为12～15MWd/kg。

四号堆于1983年12月投入运行，按预定计划于1986年4月25日停堆检修。停堆前准备在8号透平发电机上进行一些试验，目的是试验在断电期间、切断蒸汽供应情况下，利用转子的动能维持机组本身用电的可能性。但所定的试验计划大纲很粗疏，安全部分形同虚设，大纲中没有附加的安全措施。既没有认真的准备，也没有得到必要的审批。大纲中要求关掉反应堆应急堆芯冷却系统，这意味着在整个试验过程中降低了反应堆的安全性。

4月25日凌晨1时整，操作人员开始降低反应堆功率，13时05分反应堆功率为1 600兆瓦（热），此时切除了7号透平发电机，机组本身所需电源被切换到8号透平发电机的母线上。14时按计划大纲关闭了堆芯应急冷却系统，但因控制室的要求，推迟了停堆，在应急冷却系统关闭下继续反应堆的运行，已经是违反操作规程的，此后又进行了一系列的错误操作，直到4月26日凌晨1时23分40秒，机组值班长发出命令把所有的控制棒和快速停堆棒插入堆芯，施行紧急停堆；这些棒未插到堆芯底部，于是，操作人员关闭驱动装置，以便吸收棒靠本身自重坠入堆芯。据四号机组外面的人看到，大约在1时24分，接连发生两次爆炸，从反应堆升起的火和火星冲到反应堆上空，其中一些落到汽轮机房屋顶并开始着火。

爆炸的原因经分析认定，由于一系列的错误操作，最后是堆芯正反应性增加、功率上升，水流量减少，导致产生大量蒸汽、燃料过热、燃料管道内压力骤然上升、燃料管道破坏、堆芯内蒸汽量和温度迅速升高，为蒸汽、锆反应及其他的放热反应创造了适宜的条件。由于这些反应结果，形成一种含氢和一氧化碳的气体混合物。随后，这些混合气体与空气中的氧气混合导致热爆炸。

事故后首要的工作是灭火。1时30分，消防队即从Pripyat镇和切尔诺贝利镇赶到现场。到5时，火被扑灭。为防止熔化了的燃料可能集中并达到临界质量发生自持链式反应和减少向环境排放大量的放射性物质以及降温防火，决定用吸热剂和吸收剂覆盖反应堆堆体。从4月27日到5月10日用军用直升飞机投下硼、白云石、砂和粘土、铅的混合物约5 000t来覆盖反应堆。为防止堆底部的破坏，在厂房基础下部修建人工排热通道。到5月底形势大体上稳定，在反应堆附近地区、汽轮机厂房等部位辐射剂量率为cGy/h量级，放射性排放量每昼夜为10^{11}Bq量级，反应堆内的最高温度为几百摄氏度。后来为防止放射性物质逸出，用混凝土将整个堆长期封闭。

核电站周围地区受到了大量放射性污染，划分了三个监视区：特别区、10km区、30km区。在这些区内对

一切来往车辆人员都进行监测，各区间的交界处要换乘车辆，并设有洗消站。

从4月26日起，在四号堆上方各点收集气溶胶样品进行分析测量。放射性物质的释放是由几个阶段组成的，第一阶段是反应堆释出的弥散燃料，成分符合辐照燃料，但碘、碲、铯和惰性气体加浓。第二阶段从4月26日到5月2日，成分仍类似辐照燃料但释放量下降。第三阶段裂变产物释放量急剧增高，起初，主要是挥发性核素，特别是碘。第四阶段（5月6日以后），释放率迅速下降。在事故发生时堆内放射性总量约为4×10^{19}Bq（10^9Ci），总释放量约1～2 EBq（30～50MCi）见表1。

表1 衰变校正到5月6日堆内放射性及释放量

核素	半衰期(d)	堆内量(EBq)	释放量(%)
^{85}Kr	3390	0.033	~100
^{133}Xe	5.27	[illegible]	~100
^{131}I	8.05	1.3	20
^{132}Te	3.25	0.32	15
^{134}Cs	750	0.19	10
^{137}Cs	1.1×10^4	0.29	13
^{99}Mo	2.8	4.8	2.3
^{95}Zr	65.5	4.4	3.2
^{103}Ru	39.5	4.1	2.9
^{106}Ru	368	2.1	[illegible]
^{140}Ba	12.8	2.9	5.6
^{141}Ce	32.5	4.4	2.3
^{144}Ce	284	3.2	2.8
^{89}Sr	53	2.0	4.0
^{90}Sr	1.02×10^4	0.2	4.0
^{239}Np	2.35	0.14	3
^{238}Pu	3.15×10^4	0.001	3
^{239}Pu	8.9×10^6	0.0008	3
^{240}Pu	2.4×10^6	0.002	3
^{241}Pu	4800	0.17	[illegible]
^{242}Cm	164	0.026	3

引自 IAEA Safety Series no 75 INSAG 1, 1986

按衰变校正到5月6日的每日释放量（不包括惰性气体）见表2。

表2 每日释放量

日期	事故后天数	PBq
26.04	0	440
27.04	1	150
28.04	2	130
29.04	3	100
30.04	4	70
01.05	5	70
02.05	6	[illegible]
03.05	7	140
04.05	8	260
05.05	9	[illegible]
06.05	10	3.7
09.05	14	0.37
23.05	28	[illegible]

引自"切尔诺贝利核电站事故及其后果"IAEA 资料

初始释放的放射性物质因热效应被抬升到1km以后才水平传输，所以扩散的距离很远，估计在场区沉降约为堆芯量的0.3%～0.5%，在20km范围内约为1.5%～2%，在20km以外约1%～1.5%。远距离放射性污染使人们受到照射的第一年的剂量见表3。

表3 一些国家受切尔诺贝利核电站事故所受照射的第一年剂量 μSv

地区	甲状腺剂量当量		有效剂量当量
	儿童	成人	
保加利亚	25000	2900	760
奥地利	9400	1800	67[illegible]
希腊	20000	5000	[illegible]90
罗马尼亚	18000	2800	570
前南斯拉夫	4000	[illegible]	[illegible]90
瑞士	[illegible]	2300	[illegible]
波兰	[illegible]	1400	270
意大利	3400	1500	[illegible]
法国	1600	360	63
德国	[illegible]	440	130
英国	710	130	[illegible]
西班牙	110	24	[illegible]
葡萄牙	9	4	1.8
土耳其	230	180	[illegible]
中国	390	[illegible]	[illegible]
日本	[illegible]	100	[illegible]
印度	69	5	2.1
美国	110	1	1.5
加拿大	[illegible]	11	[illegible]

事故发生后对伤病人员的救治是及时的，电站的医

务室在事故后10min就得到通知，在30～40min内，对自行离开现场的29名伤员进行救助。到26日早晨6时将108名伤员送往医院。事故后12h，专家组到现场，事故后24h确定了应住院急诊人员，事故后36h完成了350人的1 000份血样分析。事故后48h内将129名伤员送往莫斯科。72h 203人诊断为急性放射病，主要依据初期反应（主要为呕吐、皮肤、外周血淋巴细胞下降水平与时间等。对154人作了外周血和骨髓的细胞遗传学检查，还用35种生化和11种免疫学指标进行了评价。在内照射方面，有2名病人从尿液中检出的碘和铯估计内照射剂量可达1.?和4.0Sv，高于其他所有病人的几十到几百倍，其他所有病人的内照射剂量都达不到引起早期可观察到的临床效应的水平。

事故中当场有一人因严重烧伤死亡，在毁坏的厂房内一人失踪，Ⅰ度放射病（剂量为0.8～2.1Gy）105人无死亡，Ⅱ度放射病（2.1～4.2Gy）53人无死亡，Ⅲ度放射病（4.2～6.3Gy）23人，死7人，其中6人严重皮肤烧伤，Ⅳ度放射病（大于6.3Gy）22人，死21人，其中14人死于严重烧伤及胃肠损伤）。死伤人员都是进行抢救的工作人员，居民中没有一人达到发生急性放射病的程度。

表4 集体剂量当量估计

照射途径	集体剂量当量/人·Sv		平均个人剂量当量/mSv	
	第一年	全部时间	第一年	全部时间
烟云γ照射	2 [illegible]00	2 5[illegible]	9	[illegible]
吸入	4 [illegible]0	4 5[illegible]	[illegible]6	[illegible]6
沉降灰γ照射	52 [illegible]	194 [illegible]0	8[illegible]	6[illegible]
经口摄入	[illegible]	12 [illegible]	14[illegible]	44
合计	98 900	326 [illegible]0	3[illegible]	[illegible]17

表5 撤离居民的集体剂量当量

距电站距离/km	人口数	万人·Sv
小于3	[illegible]5000	1[illegible]
3～7	7[illegible]00	36
[illegible]～10	9[illegible]00	41
10～15	8200	29
15～20	1[illegible]600	[illegible]
20～2[illegible]	14900	9
2[illegible]～30	39200	18
总计	[illegible]35000	[illegible]6

引自"切尔诺贝利核电站事故及其后果"IAEA资料

事故后27日晨7时Pripyat镇的照射量率接近1cGy/h，到下午5时撤走了全部4.5万人，在以后的几天内又从30km区撤走了9万人。4月26日开始服用碘化钾，总计发放了540万份，其中儿童为170万。估计的全苏人口的集体剂量当量和人均剂量当量见表4。在撤走的13.5万人中，绝大多数外照射剂量小于0.25Sv，仅少数污染严重的几个居民区的居民可能受到0.3～0.4Sv的照射。撤走居民的集体剂量当量见表5。

为了给事故后撤离人员提供医疗保障，动员了由医师、护士、医士和保健护理人员组成的450个医疗队，共有1240名医师，920名护士，360名医士，2720名中级医务人员和720名高校学生以及一大批科研单位人员。

凡是从30km区撤出的人员，健康上有异常者都收住在地区中心医院设立的专门病房。特别注意了儿童的健康，共检查了10万名儿童。此外，在救助中有大量军队人员参加。

事故后，前苏联政府除组织人力研究改进这种类型反应堆的安全措施和善后处理工作外，并着手准备对受照人员的长远观察研究。初步估计，乌克兰和白俄罗斯地区7500万居民内外照射剂量大体上相近，在70年间年平均剂量当量比天然本底照射小得多。在这7500万人中，70年间将大约有1200万人正常死于癌症，按照国际放射防护委员会的危险度估计方法计算，只增加数千死亡者，在统计学上是属难以觉察的。因此，远期效应的观查研究将是有很大困难。

核武器损伤的一般防护

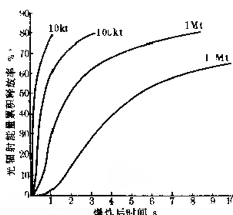
核武器是一种大规模杀伤的武器，但是如能做到充分的准备，熟悉并运用某些防御的基本原则，就能够在遭受核袭击时获得一定程度的防护，在一定范围内减轻或避免某些损伤。例如，在日本，当时是没有任何有关核武器杀伤的知识，也没有任何防御核武器的准备，因此生存者完全取决于爆炸当时所处的位置和条件。广岛在离爆心投影点1.6km内，约有3 000名学生在户外，处于完全无掩蔽条件下，爆炸后约有90%的人死亡或失踪。但同一地区内有5 000名学生处在某种掩蔽条件下（如在较坚固的房屋内），死亡人数只为26%。这一事实表明，如果有适当的报警和某些防御知识及措施，就有减少伤亡的可能。本文内容只限于在核袭击时个人动作和工事的防护效果，不包括组织、指挥和工程设计方面的问题。

个人防护动作具有一定意义的防护效果。对核武器杀伤的防护主要是针对光辐射、冲击波和电离辐射。前两种效应是大当量核武器的主要杀伤因素，根据它们的特点，采取适当的个人动作是有可能取得一定的防护效果。光辐射由先后两个脉冲向外释放能量，主要杀伤作用来自第二脉冲。第二个脉冲随核武器当量的不同而持续不同的时间。此外，光辐射是直线传播的，只要有适当阻挡物遮蔽，就可避免直接烧伤。光辐射第二个脉冲峰值出现时间如表1。

表1 光辐射第二脉冲峰值出现时间

核武器当量 kt	时间 s
1	0.05
10	0.15
100	0.38
1 000	1.0
10 000	3.2

下图为不同当量核武器爆炸后光辐射能量的累积释放情况。



核爆炸后光辐射能量累积释放率

引自 S Glasstone and PJ Dolan, 1977

冲击波的传播比光辐射慢得多，超压峰值到达不同距离的时间，见表2。

表2 超压峰值到达时间 s

距离 km	当量 kt				
	1	10	100	1 000	10 000
1.6	4.3	3.6	3.7	2.5	1.5
5		>13	12	11	9.5
16				42	37

从以上图和表可以看出，在遭到核袭击时，即使事先无警报，发现闪光后立即采取防护动作，也会收到一定的防护效果。如立即卧倒，可以减少承受冲击波压力的面积；迅速闭眼以防止眼烧伤；当感到周围空气高热时，暂时憋气以防呼吸道烧伤。如果可能，应尽快找到合适隐蔽位置。在户外，尽量利用地形地物，背向爆心，应以衣物遮盖皮肤暴露部位，在户内，则应避开门窗，在墙角、床下或桌下隐蔽。要注意的是，应防止建筑物倒塌和玻璃碎片等物体引起的间接冲击伤。对早期核辐射的防护，采取紧急躲避行动，虽然也有可能减少一些受照射的剂量，但有效的减少剂量则只有足够厚的屏蔽物才能做到。

各类工事和某些大型兵器能起到一定的防护作用。只要能遮挡住光辐射传播的工事和大型兵器都可以起到对烧伤的防护作用，但土木结构工事或隐蔽部要注意防火。对冲击波的防护效果，则视工事或大型兵器结构的抗压能力而定，但工事建筑一旦被破坏、倒塌以及堵塞，则会造成人员伤亡。对核辐射的防护，完全取决于工事或兵器对核辐射的削弱能力。表3为几种工事对核武器各种杀伤因素的防御能力概况。

表3 几种工事对核武器杀伤的防御能力比较

工事种类	防御能力			
	核辐射	冲击波	光辐射	综合杀伤
地下永备工事	很好	很好	很好	很好
地 铁	很好	很好	很好	很好
人防工事	好	好	很好	好
掩 蔽 部	较好	较好	好	较好
崖 孔	尚好	尚好	较好	尚好
堑 壕	一般	一般	尚好	一般

大型兵器中能对核武器杀伤有防护作用的主要为坦克、装甲车、船和舰艇等，其他如飞机等大型兵器，因壳体很薄，抗压能力很差，对核辐射的吸收也很少，防护能力很小。

核爆炸电离辐射个人剂量的判断

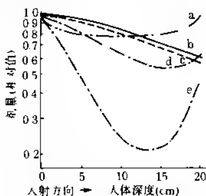
核爆炸时人员受到电离辐射剂量的大小，受爆炸威力、爆高、距爆心的距离等因素的影响，也与核武器结构、辐射场特点、人员体位等有密切关系。即使佩带个人剂量计，也难于得到准确的结果，只能作为人员受照射的粗略指示，用来估计人员遭受电离辐射伤害的轻重程度，以供伤员分类诊断参考。

瞬时核辐射场，含有中子和γ射线两种成分，其比例与核武器威力和结构有关。万吨级以下的核武器，在对人体造成骨髓型急性放射病的距离内，中子与γ射线的剂量比例可达到2∶1；如是中子弹，则可达到3∶1以上。中子含有从热中子到快中子很宽的能谱，而且能谱是随着距离变化的。人体受中子照射的剂量，来自与爆心相反方向的射线约占20%—30%。γ射线的能谱也受核武器结构和距离的影响而不同。但能谱对剂量的影响不大，平均能量略高于 ^{60}Co γ射线。γ射线主要来自爆心方向，瞬时核辐射的剂量率很高。特别是中子的剂

量率更高，例如中子与γ射线总剂量为6Gy(600 rad)时，其平均剂量率约在每分钟100 Gy(10 000 rad)以上。落下灰场γ射线的平均能量小于1 MeV，辐射场是各向同性的，约有50%的剂量是由人员所处位置四周8m以内的放射沾染所提供的，它的剂量率低，一般用每小时若干伦琴到每小时数百伦琴计量(1R = 2.58×10^{-4} C/kg)。

人员外照射剂量的表示方法很多，例如空气场中照射量(习惯称为空气量)，空气场中小块组织的比释动能(有人称之为空气剂量或空气吸收剂量)，人体中心剂量，人体平均剂量，红骨髓剂量，T细胞计数剂量等。

在人体内剂量分布很均匀的条件下，上列各种表示剂量的方法，都是接近的，都可以用来反映放射损伤的程度。但除落下灰外照射体内剂量分布比较均匀外，在瞬时核辐射场，由于射线在体内的吸收及入射方向、散射等影响，可使体内剂量分布很不均匀，而且随着各种因素的变化而变。图中的地爆、空爆γ射线和中子的深度量变化，是在一些具体条件下的结果，随着爆炸条件、距离等的变化，其结果不同，但体内剂量分布不均匀是共性。在这种剂量分布很不均匀的条件下，对骨髓型急性放射病，用T细胞计数求得等效剂量较为合理，但不适用于战时。比较简单的方法是用空气中小块组织的比释动能来表示，或给出体中心剂量。



不同射线和爆炸方式在人体内剂量的分布

a. 落下灰γ射线 b. 地爆γ射线 c. ^{60}Coγ射线 d. 空爆γ射线 e. 中子

个人剂量计受辐射场因素的影响较大。现有可供战时选用的个人剂量计，多数是γ射线个人剂量计，它也能程度不同地记录下一部分中子剂量。在瞬时核辐射场，面向爆心佩带在胸前的个人剂量计，主要记录下列四个来源的射线，即来自爆心方向的γ射线和它在身体上产生的反散射射线，来自爆心方向的中子(一般γ射线个人剂量计约可记录中子剂量的10%～20%)，及中子照射到人体后通过“俘获反应”所产生的γ射线穿出人体到剂量计上的部分。可以看出，即使佩带着对中子和γ射线都很理想和准确的剂量计，也会多记录了身体反散射γ射线和中子的俘获γ射线(capture γ ray)，同时又漏记背向爆心一侧射来的中子和γ射线。由此记录的剂量不是空气场的比释动能或剂量，也不是体中心剂量，而是面向爆心侧的表剂量。背向爆心时，则只能记录该方向的散射线和穿过人体后到达剂量计的中子和γ射线剂量，以及人体内由中子产生的俘获γ射线穿出人体到达剂量计的部分。当人员卧倒地面时，个人剂量计被身体屏蔽的条件下，能记录的剂量就更小了。

个人剂量计的能量响应，剂量率响应和方向性也都会带来不同程度的误差。

以上各种因素的影响很难准确地估计。概言之，当γ射线个人剂量计面向爆心时，如只有γ射线一种成分，体表测得的剂量可比体中心高约20%；若只有中子，体表记录下的俘获γ射线部分约比体中心中子剂量低20%。而当存在中子和γ射线两种成分时，体表个人剂量计读数可能接近于身体中心的中子和γ射线总剂量。因此，在面向爆心佩带γ射线个人剂量计条件下，剂量计读数可以认为是人体中心剂量，加上其他影响因素，误差可能达到±30%。背向爆心佩带个人剂量计时，由于人体屏蔽的影响，剂量计读数偏低，乘以1.5可认为是约略等于体中心剂量，但误差可能达到50%。在落下灰场，佩带在身体表面的个人剂量计的记录约比体中心剂量高20%。

在核战争时，如有可能从核武器当量和距离得到空气场剂量(即空气中小块组织的比释动能)，只要将空气场剂量乘下列系数：对瞬时核辐射的γ射线剂量为0.8，中子为0.6，就可以得到站立时体中心剂量。在落下灰场可将空气场测得的剂量乘0.7，即为体中心剂量。当然，这些都只是粗略的估计，因为在战时很难得到准确的爆炸当量，而人员所处的准确距离更无法知道。

急性放射病的诊断

急性放射病(acute radiation sickness)的诊断，是要对伤员是否受了辐射损伤以及伤情的严重程度作出正确的判断。诊断放射病必须依据病史、症状和体征及实验室检查结果，进行综合判断。根据实施诊断的目的和具体条件的不同，急性放射病的诊断可分为早期诊断和临床诊断两个阶段。

早期诊断的目的是对核战争时的大量伤员作出及时的初步分类诊断，确定是否受了辐射损伤，以及急性放射病的类型和严重程度，将大量伤员及时分类处置及后送，同时给予必要有效的早期药物或其他治疗。

临床诊断是早期诊断的继续，通过对病人全面检查和连续观察，对病情的类型和轻重，发展阶段，各重要系统器官尤其是造血系统功能状态，以及有无危及生命的并发症，预先或及时地作出正确的判断。临床诊断应随病情发展贯穿于病程的始终。

急性放射病的类型 按我国卫生部规定，急性放射病可分为骨髓型、肠型和脑型三型。诊断标准简述如下：

全身受到小于1Gy（100rad）照射，虽然在外周血检查中发现造血细胞的某些辐射损伤或变化，但一般无明显临床症状。

骨髓型急性放射病 受1～8Gy（100～800rad）照射后，表现造血损伤为主的骨髓型急性放射病。按其严重程度又可分为轻、中、重和极重四度。受1～2Gy（100～200rad）照射多表现为轻度急性放射病，造血系统受轻度损伤，症状少而轻，分期不明显。受2～3.5Gy（200～350rad）照射后，表现为中度急性放射病，造血系统受中度损伤，病程分期明显，可相继出现脱发、出血、继发感染和食欲减退等放射病典型症状，及时医治一般能挽救生命。受3.5～6Gy（350～600rad）照射，多表现为重度急性放射病，造血系统受到严重损伤，病人各期症状明显，呕吐频繁，血液中白细胞、血小板、淋巴细胞和红细胞都迅速和极度减少，感染和出血严重，胃肠功能紊乱和代谢失调，如不积极治疗，死亡率很高。受6～8Gy（600～800rad）照射后，造血系统严重衰竭，初期反应严重，持续时间长，病情发展迅速，假愈期短，多出现致命性出血、感染及胃肠道并发症，代谢失调严重，须及时给予有力的综合治疗措施，才能挽回部分病人的生命。

肠型放射病 为全身受到10Gy（1000rad）以上直至数十戈瑞（Gy）照射后出现的以胃肠系统损伤为主，尤其是小肠粘膜受严重损伤的急性疾病。临床特点是在照射后短时间内即发生频繁的呕吐和剧烈的腹泻，可出现水样便和血水样便，排出物中含有片状肠粘膜，病人极度衰竭，同时造血组织也无例外地严重衰竭。病程发展急骤，鼠、狗等实验动物多于3～5d内死亡；人生存时间稍长，目前尚无治愈的报道。

脑型急性放射病 是受数十至数百戈瑞（Gy）超致死剂量照射后出现的极其严重的急性放射病。其表现为照后短时间内相继出现昏迷、休克、意识障碍、共济失调、肌强直震颤、抽搐等神经系统症状，同时亦伴有胃肠道和造血损伤。病人多在很短时间（1～2d）内死亡，其他症状均未出现。

确知病人受了大剂量的照射，根据症状和某些指标检查，作出脑型或肠型放射病的诊断并不困难，但在没有确定受照射的剂量，以及病情与损伤变化没有充分表现出来之前，对病情的轻重和发展趋势作出判断是不容易的。因此对某些具有诊断意义的症状或指标，应该加以阐明。

诊断依据 放射病的致病因子是电离辐射，其病情取决于受照射的剂量及其体内的分布。平时的事故，应尽力调查病人受照射的情况，必要时作现场模拟和测量。重点应查明射线的性质、强度、受照时间、距离、体位和屏蔽情况。估算剂量的可靠性取决于上述参数的可靠性。战时，应了解核爆炸的方式和当量，距爆心距离，工事屏蔽条件，所在区的辐射级和停留时间。如佩带个人剂量计，则应参考个人剂量计的读数。亦可利用病人受照时身上佩带的某些材料如手表内红宝石作为估计受照剂量的参考。

照射后1～2d内的初期症状是很重要的诊断指标之一。问诊时应详细记录各种症状发生时间、性质、频度、严重程度和持续时间。例如2Gy（200rad）以上照射的病人可有食欲不振和恶心呕吐，10Gy（1000rad）以上出现腹泻，而且症状出现早，持续时间长，频繁的呕吐与腹泻，意识障碍，体温增高，血压下降等，都是病情严重的标志。

脱发、出血、感染和胃肠功能紊乱等症状，及其出现时间和严重程度，都有重要的诊断意义，如在照后10d内出现这些症状者可断定为极重度放射病，10～20d出现可为重度放射病，20～30d出现则属中度放射病。特别要注意危及生命的并发症，如菌血症和败血症、各种感染灶、重要脏器的出血、肠梗阻、腹膜炎、水电解质平衡失调和酸中毒等。

在急性放射病的诊断中，造血系统功能的检查有特别重要的意义。诊断中应查明造血系统损伤的程度和修复能力，这不但对于预测病情轻重和发展趋势有决定意义，而且是制定正确有力的治疗方案的依据。如确定是否要输入血液或有形成分，是否要移植骨髓，是否要实施保护性隔离，确定抗生素使用的种类和剂量等。一般指标，简单的常规外周血液学检查，即可确定造血系统损伤和修复的基本情况。如照后1～2d内外周血的淋巴细胞绝对数，白细胞计数的最低值和血小板最低值都与受照射的剂量和病情有密切关系，故应作定期检查。有条件时应对造血组织作系统的全面检查，借以了解粒系、红系、淋巴系和血小板系从干细胞至各级成熟细胞的功能状态。

有些生物学指标，在动物或人受照射后，其变化与受照射的剂量呈某种函数关系。因此对受照射的病人检查这类指标的变化，可估计病人所受的剂量。其中外周血淋巴细胞染色体畸变率被称为"生物剂量指示计"，已应用于急性放射病人的诊断。此外，淋巴细胞转化率、淋巴细胞与骨髓细胞的微核率、骨髓细胞有丝分裂指数，中性粒细胞碱性磷酸酯酶和淋巴细胞酸性磷酸酯酶的活性，以及尿中核苷、牛磺酸、β-羟丁酸的排出量与肌酸和肌酐的比值等，对急性放射病的诊断也都有一定参考意义。

其他临床检验如细菌学检验血液、口咽部及肠道的细菌和它们对抗生素的敏感性，霉菌培养，生化检验以确定水电解质平衡，酸中毒和营养状态等都与其他疾病相似。

电离辐射损伤的化学防护

电离辐射损伤的化学防护（chemical protection of ionizing radiation injury）或称电离辐射损伤的药物防护，是指机体受电离辐射前给予某种化学物质（或药物）能减轻机体的辐射损伤，促进其恢复，从而提高受照射机体的存活率。具有这种作用的化合物或药物，一般称为辐射防护剂（radioprotectant），也有人将其称为"抗放药物"或"抗辐射药物"。近年来发现照后早期给予某些物质，也能促进辐射损伤的恢复，提高存活率。这与针对放射病的临床症状所采取的治疗措施不同，有人主张这也属于辐射防护剂的范畴。

辐射防护剂的研究开始于40年代末。最早发现半胱氨酸能防护大鼠的X射线损伤，接着发现半胱氨酸的脱羧产物半胱胺及其二硫化物胱胺有良好的防护作用。50年代至60年代，各国相继开展了辐射防护剂的研究，合成和筛选了大量不同类型的化合物，目的是想为核战争、核事故、宇宙飞行以及放射治疗提供有效的防护措施。我国也于60年代起开展了这方面的研究。

通过国内外多年的研究，找到了许多有效化合物，其中有的已作了药物代谢、药理毒性以及有关的临床研究。对不同类型有效防护剂的作用原理，以及化学结构与效价、毒性的关系等问题亦作了一些的探讨。但是目前对这个新的研究领域还没有形成完整的科学体系，因此要把辐射防护剂进行合理的分类还缺乏科学的依据。为了便于叙述，可将辐射防护剂分为两大类：①照射前给药有效的防护剂。②照射前和照射后给药都有效的防护剂。这两类辐射防护剂中主要化合物的名称或代号、化学结构式、作用特点与相对毒性列入下表。

第一类辐射防护剂的特点是照射前短时间内（由几分钟到几小时）给药有效，照后给药无效。有效药量范围比较窄，毒副作用较大。属于这类防护剂的有含硫化合物、生物胺类等。这类辐射防护剂研究最多的是含硫化合物，它们不仅对γ射线照射有效，对中子照射也有一些防护作用，其中有的已进行了临床研究。这类化合物主要有半胱氨酸、半胱胺（MEA）、胱胺、S-2-氨基乙基异硫脲（AET）、氨乙基硫代磷酸单钠盐（AETP或WR 638）、氨丙胺基乙基硫代磷酸（WR 2721）、四氢噻唑等。它们含有游离的或在生理条件下容易释放出具有较强还原作用的SH基。其化学结构中，都含有强碱性质的基团，如氨基、脒基或胍基等。碱基的作用是维持巯基的防护作用。含SH基的化合物中SH基与氨基（或碱性基团）与SH基的距离为2～3个碳原子时防护效果较好，碱性基团对SH基的影响，随着它们之间距离的增加而减弱，超过3个碳原子时防护作用就明显减弱或消失。属于这一类的还有生物胺类与破坏机体内运输氧或利用氧的辐射防护剂，如吲哚烷胺、肾上腺素、乙酰胆碱、对氨基苯丙酮、亚硝酸盐、氰化物及一系列其他制剂。尽管这些化合物的化学结构各不相同，但注入机体后都可通过各种药理作用而产生低氧或缺氧效应。生物胺类中主要的是吲哚烷胺类，包括色胺、羟色胺（5-HT）和5-甲氧基色胺（5-MOT）。吲哚烷胺类化合物的辐射防护效果并不低于含硫化合物，但有效时间较短。

主要辐射防护剂

名称或代号	化学结构式	作用特点	相对毒性*
半胱氨酸	$HSCH_2CH(NH_2)COOH$	口服有效	+
半胱胺	$HSCH_2CH_2NH_2$	效价高，药物不稳定	+ + +
胱胺	$(SCH_2CH_2NH_2)_2$	口服有效，药物稳定	+ +
AET	$H_2NC(=NH)SCH_2CH_2NH_2$	口服有效，药物稳定	+ + +
AETP	$H_2NCH_2CH_2SPO_3HNa$	口服有效，药物稳定	+ +
WR 2721	$H_2N(CH_2)_3NHCH_2CH_2SPO_3H_2$	效价高，药物稳定	+
MOT	H_3CO-吲哚-$CH_2CH_2NH_2$	有效时间短，药理活性大	+ + +
MEG	$CH_3CH(SH)CONHCH_2COOH$	用药量小，较安全	
雌二醇	甾体结构式（HO—，—OH）	照前及照后早期给药有效	+
细菌内毒素	脂多糖	不稳定	+ +

* 相对毒性为中毒剂量与有效剂量的比较

第一类辐射防护剂的特点是照前给药有效时间较长，照射后早期1d以内给药也有一定效果。有效药量范围较宽，安全系数较大；其防护作用的种属差异性较明显，一般对小鼠的辐射防护作用较弱，对狗的效果较明显。这类药物，多数可使外周血白细胞数升高。属于这类辐射防护剂的主要有雌激素（包括甾体和非甾体化合物）、细菌内毒素、植物多糖提取物及其他聚合物等。

随着辐射防护剂研究的发展，逐渐进入临床与应用阶段。平时很少有机会在人体验证辐射防护剂的防护效价，但可在放疗病人身上检验防护剂对于放射反应的防护效果。根据在放疗病人中试用的材料：半胱氨酸，半胱胺，胱胺，AET，WR2721，5-MOT，肾上腺素红单脒基腙甲磺酸盐（AMM），2-巯基丙酰甘氨酸（MPG）等药物都多少能减轻放射反应，部分药物如胱胺、AMM和MPG等还能减低照射引起的外周血淋巴细胞染色体畸变的发生率。由于半胱胺，胱胺，AET和5-MOT等药物都有不同程度的副作用，不能普遍被病人所接受，妨碍了它们在临床上扩大使用。AMM与MPG的副作用虽较小，但防护作用也较弱。动物实验证明，WR-2721的防护效价较高，它对正常组织的辐射防护作用超过了对肿瘤组织的作用，因此在临床放疗试用中可能提高射线的剂量，从而提高疗效。根据比较药物代谢研究，按照体表面积估计WR-2721对人的适宜剂量为10～20mg/kg，此药量可能获得和在小鼠中100mg/kg药量相同的辐射防护效果。另外，在动物肿瘤放疗研究中，WR-2721与少氧细胞辐射致敏剂（Misonidazole，2-硝基亚胺唑衍生物）合并用药时，对正常组织的辐射防护作用与对肿瘤组织的辐射致敏作用并无互相对抗的表现。因此，辐射防护剂与辐射致敏剂合并使用，有可能成为提高恶性肿瘤放疗效果的一种途径。

关于辐射防护剂的作用原理也进行了很多研究，提出了种种假说，主要的有形成混合双硫化物、减弱氧效应、俘获或消除自由基、氢传递、螯合对酶功能有重要作用的重金属离子、转移辐射能、"生化休克"、内源性防护剂的释放和生物膜受体等。但是每一个学说只能说明防护剂作用的某一个方面或某一环节，未能把问题作全面的解释。各类辐射防护剂的作用原理是不相同的，而且每一种药物的作用原理也不是单一的，如巯基化合物的防护作用至少与一种以上的学说有关，如清除自由基、形成混合双硫化物与抑制细胞代谢促进损伤细胞的修复等。

近年来通过造血干细胞研究发现辐射防护剂对细胞的作用是多方面的。如雌激素类药物对造血干细胞是抑制性的，但在整体动物中还可能通过间接作用加速造血功能的恢复；氨基硫醇类等照前有效的辐射防护剂，对细胞有直接保护作用，使细胞受照射时处于短暂抑制状态，从而降低细胞的辐射敏感性，起到保护作用。

血细胞输注与骨髓移植

急性放射病由于造血组织遭受严重破坏，造血细胞大量死亡，或丧失其增殖能力，或增殖能力高度受抑制，因而外周血中各类血细胞不断减少，其中尤以白细胞和血小板下降更为迅速，患者每死于造血衰竭，或在此基础上发生感染、出血和贫血等并发症。因此，在治疗放射病时，除一般的对症治疗外，常需给以输注血细胞或进行骨髓移植等替代疗法。

血细胞输注 血细胞输注（blood transfusion）包括输注新鲜全血、浓集的白细胞与血小板悬液。

输注新鲜全血对患者无疑能起到一定的补偿作用，对减轻因造血衰竭而引起的并发症也有好处。受3Gy（300rad）以上的剂量照射的事故病人，大都采用输血治疗。但根据各方面的经验，对输血的时机有不同看法，有的主张照后立即输血，有的则主张假愈期开始输血，还有的主张在极期的贫血阶段进行输血。但大多数事故病例都在照后1～3d开始输血，每次输血量多数为150至400ml之间，间隔时间为1～4d。外周血中亦有免疫活性细胞，为了减少输血后引起的免疫反应，有人主张将拟输注的血液在体外用γ射线或硬X射线进行大剂量照射10Gy（1 000rad）以上，或用其他办法对免疫活性细胞先作灭活处理，再行输注，以保安全，但这些措施目前尚未在临床上广泛使用。根据我国急性放射病实验治疗的经验，在极期来临之前开始输血比进入极期后再输血效果好。因而提出假愈期有指征地输血的原则，经临床应用，较为合乎实际。

无论在动物实验或临床应用均证明放射病时输注浓集的白细胞，对减轻感染有一定的效果。白细胞输入后外周血中白细胞计数在短期内可见上升，约在输注后4～6h达最高值。根据病理学观察，输入的白细胞多转移至机体的感染部位。分离的白细胞内同样会有免疫活性细胞。一些非免疫活性的白细胞亦具有组织抗原性，输注后也会引起免疫反应。因此，白细胞输注的次数亦不宜过多。输注白细胞时用于分离细胞的血量较大，但目前已有连续流动的血细胞分离器，由此收集的多形核白细胞约可浓集6倍，单个核的白细胞约可浓集9倍。经血细胞动员剂（如硫酸葡聚糖）作用后，造血干细胞可浓集更多倍。

输注血小板对减轻急性放射病的出血是较为有效的措施。这种有形成分，也可利用血细胞分离器，从正常人血液中分离出来。不过分离操作技术对血小板的功能有一定的影响，如分离不当，可减低其活性。制备的血小板悬液如在15min内输注，可保持100%的活性，15min至6h输注，可保持70%～80%的活性，12h后输注，则活性完全丧失。因此血小板分离后，应及时输注。

根据我国的临床经验，输注白细胞或血小板悬液，适

用于感染严重而难以控制、或者出血严重危及生命,但又不宜输注大量新鲜全血的病人。

骨髓移植 自从50年代初期发现小鼠照射后输注骨髓细胞对辐射损伤有明显治疗效果后,二十多年来在多种实验动物中进行了大量骨髓移植(transplantation of bone marrow)的研究。这些实验证明照射后输注骨髓能提高动物的活存率和促进造血组织的恢复。这一治疗措施,已有可能用于辐射事故的病人。在治疗其他疾病临床应用方面,骨髓移植的适应证亦在不断增多。

骨髓移植的细胞来源有以下三种:自体骨髓、近亲骨髓和同种骨髓。对于实用来说,主要是近亲骨髓与同种骨髓。自体骨髓只有在特定的条件下有应用价值,例如某些恶性肿瘤患者,在照前取出骨髓,暂时保存,照后再给自身输入。

关于骨髓移植的作用原理,目前的看法主要是供体的造血干细胞移植于受体后可重建其造血功能。支持这种看法的事实根据比较充分。例如,用具有标记染色体的骨髓输入受过照射的受体,根据染色体的核型分析,受体内的造血细胞主要是属于供体型;用分析性染色体的方法也得到同样的结果。再如将大鼠骨髓输注给经过照射的小鼠,则小鼠体内出现了大鼠的白细胞(小鼠白细胞碱性磷酸酯酶为阴性,而大鼠的白细胞则属阳性)。用电泳法鉴别受体的血红蛋白等都表明供体的骨髓细胞能在受体内生长与增生。因此,目前普遍认为骨髓移植对急性放射病患者的治疗作用,是植入的造血干细胞在受体内繁殖,使受射线破坏的造血器官得以重建。

骨髓移植的成败决定于供体与受体组织相容性抗原是否相同,而组织相容性抗原是遗传决定的。动物或人输注同系的或同卵孪生同胞的骨髓,供体与受体之间不存在组织相容性的对抗,植入的骨髓在受体中可长期共存;如果组织相容性抗原不同,则输入后当受体造血与免疫功能恢复时,移植物将被宿主排斥,此种排斥反应即称为宿主抗移植物反应(host versus graft reaction, HVGR)。在致死性照射的情况下,受体免疫功能严重受抑制,失去了排斥异体组织配型不同细胞的能力,输入的骨髓细胞在受体内成活和增殖后,其中所含有的免疫活性淋巴细胞,则会产生另一种免疫反应,即移植物抗宿主反应(graft versus host reaction, GVHR)或移植物抗宿主病(graft versus host disease, GVHD),又称继发病。免疫活性细胞所攻击的靶子主要为皮肤、胃肠道及肝脏的上皮细胞。其原因到目前为止尚不了解。患者的表现主要为消瘦、腹泻、肠上皮脱落、黄疸等。严重的继发病是致死性的。患者的免疫功能常低下而发生感染死亡。为了防止或减轻继发病的发生,已有一些措施可以采用:①严格地选择供体,力求供体与受体的组织相容性一致。目前常用的测试方法为应用单价抗人白细胞抗原(HLA)免疫血清鉴定供体的抗原型。另一种方法为混合淋巴细胞培养(MLC)法。但是,即使抗原型相同和混合淋巴细胞培养结果为阴性,仍有部分患者会发生程度不等的移植物抗宿主病。②改善骨髓的性质,方法为输注前用抗淋巴细胞血清在体外处理供体骨髓细胞,杀死其中的免疫活性细胞。此法在动物实验中已取得成效,但目前仍不适于临床应用。另一种有发展前途的途径是造血干细胞的分离。一般采用密度梯度法或自然沉降法将骨髓细胞进行分离,使骨髓悬液中细胞组成相对纯化,大大提高造血干细胞的比例,同时去除部分免疫活性细胞。这不仅能提高骨髓移植的疗效,更为重要的是可防止或减轻移植物抗宿主病的发生。此种经过浓集的干细胞悬液,在超低温保存的情况下仍能保持其造血活力。③在骨髓移植后,即注射甲氨蝶呤、环磷酰胺等免疫抑制剂,用以抑制或减轻GVHD。

临床应用方面,首先是1958年南斯拉夫的辐射事故的6例病人,其中5例在法国巴黎接受非亲缘关系的同种骨髓移植。1969年美国匹兹堡发生的辐射事故,其中1例亦进行了骨髓移植。对这些患者根据其所接受照射的剂量是否需要移植骨髓,事后的评论颇多。我国在救治两例重度急性放射病患者时,在综合治疗的基础上也曾进行同种骨髓输注。病人已活存10余年,未闻有移植物抗宿主病的发生。但经血细胞的染色体型分析,病人并没有改变其原来的染色体型,说明移植的骨髓已被排除。根据近年来的研究,认为骨髓移植适用于受致死剂量或超致死剂量照射的病人,对病情较重而剂量一时估计不准者,或低于全致死剂量而其他疗法效果不佳者也可试用。关于骨髓细胞的最低输注量,一般认为近亲骨髓细胞数约需3~5×10⁸/kg,同种骨髓量约需增加10倍。输注途径以静脉输入最为有效。输注的时间以在照后及早为宜(24h内最好),但即使延至照后7~10d移植骨髓亦有疗效。在移植前要防止供体组织抗原对受体的致敏(如骨髓移植前输血),否则会影响移植骨髓的成活。

血细胞的超低温保存

随着低温生物医学技术的发展,在细胞、组织和器官超低温保存方面取得了令人鼓舞的进展。业已证明,骨髓细胞、胚胎肝细胞、外周血的造血干细胞和血液有形成分(红细胞、淋巴细胞、血小板等),均能在超低温条件下保持其生命活力,并已在临床上应用。

超低温保存(cryopreservation)是指细胞、组织经冷冻保护剂处理后,用程序冷冻装置选择适合的降温速率冷冻到一定的温度(一般为-80℃),然后放入液氮(-196℃)中贮存,需要时快速或慢速解冻。其主要目的是减少或防止冷冻和解冻过程中冰晶形成和渗透压变化对细胞的损伤,在液氮温度下使细胞生机停顿(suspended animation),从而使生命物质长期贮存而不丧失其活力。

骨髓的保存 骨髓细胞在4℃冰箱中只能保存3d。在干冰－79℃条件下贮存2年后，骨髓细胞可发生肿胀、变性。

(1) 骨髓细胞超低温保存的基本过程 在严格无菌操作条件下，骨髓细胞悬液中通常加入等体积含20%二甲基亚砜(DMSO)的TC－199培养液，分装于低温保存袋中放置于4℃下2～30min，然后用程序冷冻装置分为两阶段降温。一般要求是，第一阶段(＋4℃～－30℃)的降温速度为1℃/min；第二阶段(－31℃～－80℃)的冷冻速度为5～10℃/min，将骨髓保存袋取出置于液氮生物容器中长期贮存。需要时将骨髓保存袋放入40℃恒温水浴中使之快速解冻。

(2) 冷冻速度和冷冻保护剂 有的研究结果表明，第一阶段降温速度越快，小鼠骨髓CFU－S活力丧失越多，当平均降温速度为1.13±0.15℃/min(其范围为0～3℃/min)时，CFU－S回收率为76.3%。在严格控制其他冷冻条件的情况下，动物和人的骨髓及胎肝细胞，第一阶段的冷冻速度在3℃/min范围内，均能有效的保持其活力。冷冻保护剂是保持细胞活力的基本条件。由于DMSO穿入细胞快、保护效果好，因此是目前最常用的冷冻保护剂，而且认为10%DMSO为"标准浓度"。DMSO毒性低，毒性作用时间暂短。小鼠一次静脉注射DMSO原液，其LD_{50}药量为3.961±0.870 9mg/g体重。对解冻后是否洗脱DMSO，意见不尽一致。有的研究表明，给小鼠和狗输注含10%DMSO的冻存骨髓，给患者输注2%～5%DMSO的自体冻存骨髓(见表)，除呼出的气体带有异味外，未见不良反应。

表 小白鼠、狗和人输注冻存骨髓的容积和冷冻保护剂二甲基亚砜的含量

种系	输注冻存骨髓容积 ml	DMSO总量 ml	DMSO总量 g	每公斤体重DMSO量 ml/kg	每公斤体重DMSO量 g/kg
小白鼠	0.2	0.02	0.022	0.8	0.88
	[illegible]	0.0[illegible]	[illegible]	2.0	2.20
	[illegible].8	[illegible].08	0.088	3.2	[illegible]2
	1.[illegible]	0.1[illegible]	[illegible]110	4.0	4.4[illegible]
狗	25[illegible]	25.[illegible]	2[illegible].5	1.43	[illegible]
	27[illegible]	27.0	29.7	1.[illegible]	[illegible]3
	[illegible]0	30.0	33.0	1.43	1.5[illegible]
	40[illegible]	40.0	44.0	2.16	[illegible]38
人	100	10.0	[illegible]1.0	0.1[illegible]	[illegible]18
	22[illegible]	22.[illegible]	24.2	0.3[illegible]	[illegible]4
	800*	4[illegible]	44.0	0.67	[illegible]
	1000*	[illegible]	[illegible]5.0	0.83	[illegible]92

* 按每[illegible]400 ml和500ml计算

(3) 贮存时间 理论上，只要超低温使细胞所有的代谢停止，便可较长期贮存。人骨髓在液氮中贮存2～11年，定向造血干细胞(CFU－GM)的含量一直是恒定的；贮存16年时CFU－GM含量与5年基本相同，在40%～70%之间，并未随贮存时间的延长而明显降低。目前看来，在液氮温区内较长期贮存骨髓是可行的。但无论贮存时间长或短，一般地说，现有的冻存技术只能保存50%～65%的定向造血干细胞。

(4) 冻存骨髓移植研究 将新鲜的、冻存7d和21d的同系小鼠骨髓移植给10Gy照射的LACA小鼠后，动物30d存活率分别为25%、35%和40%，对照组20只小鼠在9d内全部死亡。上海种小鼠新鲜骨髓、上海与LACA小鼠新鲜骨髓混合，以及两种小鼠冻存骨髓混合移植给8.5Gy照射的LACA受体小鼠后，40d存活率分别为0、5.6%和25%。给10～12Gy照射的狗移植冻存的自体骨髓后，4只狗中有3只造血重建。动物实验结果表明，经液氮贮存的骨髓对动物急性放射病的治疗效果与新鲜骨髓基本相同。

(5) 冻存骨髓的临床应用 肿瘤和白血病患者，在大剂量放疗或联合化疗之后，输注或移植冻存的自体骨髓，是一种有效的治疗方法，已在临床上应用。

胚胎肝和外周血造血干细胞的低温保存 妊娠4～6个月的胎儿肝脏，含有较丰富的造血细胞，而T淋巴细胞仅占1%～2%。胎肝细胞在－196℃中贮存能保持其细胞活性，用于再生障碍性贫血、放射病、白血病和肿瘤等患者均获得较好的治疗效果。

在机体生理条件下，外周血中造血干细胞的含量很少。应用硫酸葡聚糖(Dextran sulpnate，DS)等动员剂可增加其含量。然后用血细胞分离器抽取富含造血干细胞的细胞组分进行低温保存。业已证明，狗的外周血造血干细胞在液氮中贮存1～18个月，动物照射12Gy后将自体冻存外周血造血干细胞回输，8只狗7只存活。自体冻存外周血造血干细胞输注或移植目前临床主要用于治疗肿瘤等患者。

血液有形成分低温保存 现代输血的主要进展是用血细胞分离器分离血液中的各种成分(红细胞、淋巴细胞、血小板等)，并在超低温下进行较长期的保存，为平时或战时进行成分输血提供方便。

(1) 红细胞的低温保存 红细胞在液氮中贮存10～21年，仍保持其活力，输血效果与通常保存的血液没有区别。冻存的红细胞临床主要用于治疗贫血患者，以及供给各急救中心抢救病人。输注冻存红细胞的主要优点：①冻存红细胞经洗涤后，基本不含有使患者致敏的血浆蛋白，更无白细胞和血小板，因此可减轻输血反应。②长期保存稀有或短缺的血型，如Rh阴性的A型、O型血等，为这些血型患者的输血提供了方便。③回输冻存的自体红细胞，不仅使输血源性肝炎的危险性明显减少，而且在冻存期间，实际上是延长了红细胞的

寿命，这对特殊需要人员或老年人则具有特殊的意义。

2 淋巴细胞的低温保存：人的淋巴细胞在液氮中能象骨髓细胞一样长期贮存，保存12.5年时，其活存率高达70%。冻存淋巴细胞的主要目的是长期保持淋巴细胞的抗原完整性，这在免疫学研究中占有重要地位。例如，用冻存的淋巴细胞作细胞毒实验，可为移植受体选择组织相容性适合的供体。冻存具有一定免疫学标志和染色体型的淋巴细胞，可为细胞化学和细胞遗传工程的研究提供有利条件。对久病免疫功能低下或老年免疫缺陷病的患者，尚可用冻存的淋巴细胞进行治疗。

3 血小板的低温保存：尽管血小板的结构精细，易受冷冻损伤，但在严格控制冻存条件的情况下，有研究表明在液氮中贮存3年的血小板临床应用后，均取得了较好的效果。肿瘤病人在进行大剂量放疗和化疗并输回自体骨髓后，发生出血倾向时，再输回冻存的自体血小板，可有效地防止出血。

血细胞低温保存库 血细胞低温保存库能为平时和战时抢救病人较长时期地贮存一定量的骨髓细胞、胎肝细胞以及各种血液有形成分。它的主要设备是：样品采集和分离装置、冷冻保护剂添加装置、血液冷冻袋、程序冷冻装置、低温贮存容器、冷冻输送容器、恒温解冻装置、自动洗脱保护剂的分离装置，以及电子计算机管理系统等。

随着低温医学生物学研究的不断发展，低温技术在各领域中日益广泛的应用，不仅会促进移植医学、遗传免疫学、生命科学研究的进展，而且会给临床某些"难治之症"患者带来新的希望，可望对人类作出新的贡献。

放射性沾染的监测

对落下灰沾染地区，应该进行放射性沾染监测(monitor of radiation contamination)，了解沾染的程度，作为提供防护措施或估计可能停留的时间的依据。监测的主要对象是人员、物体(包括武器、装备、粮秣、物资等)及环境受放射性沾染的程度。具体可分为两大类：一是环境沾染监测；二是人员接受(内、外)照射的剂量的监测。

环境放射性沾染的监测 主要是测量地面沾染γ辐射照射量率，空气沾染浓度和食物、饮水、物体表面沾染水平。尤以前者为监测重点，这对于快速查出沾染程度，控制人员接受照射的剂量或确定在沾染区允许停留与通过的时间，指导部队防护行动等都是重要的。

地面沾染的监测 地面沾染γ辐射照射量率的监测最为重要，主要用辐射探测器来进行。测量用的仪器多为电离室、充气计数管或闪烁计数器。测出的照射量率，代入下列公式(1)、(2)、(3)，就可估计出在此处停留或通过该地时所受剂量，并按战时控制量的规定，控制人员在该处停留或通过的时间。

停留时所受的照射量

$$D = 3.33\ P_1 t_1 - P_2 t_2 \quad (1)$$

步行通过时所受的照射量

$$D = \bar{P} \cdot T \quad (2)$$

乘车通过时所受的照射量

$$D = \bar{P} \cdot t / K \quad (3)$$

式中，P_1为在爆炸后t_1时刻进入沾染区测得的照射量率C/(kg·h)，P_2为爆炸后t_2时刻离开沾染区测得的照射量率C/(kg·h)，$\bar{P}$为通过路程上测量各点照射量率的平均值C/(kg·h)，T为步行通过时间(小时，h)，t为车行通过时间(小时，h)；D为所受照射量(R)，K为车辆减弱倍数。摩托车与各种汽车K=1.5～2，装甲车K=2～3，坦克K=3～10。

空气沾染浓度的监测 一般采用空气抽滤采样法。抽滤一定体积的空气，把滤材上收集的放射性物质作成测量样品，用辐射探测仪器进行测量，测得放射性代入公式(4)，即可计算空气中放射性沾染浓度。

$$C = N \cdot S / L \cdot T \cdot A \cdot K \cdot Ec \cdot \mu \quad (4)$$

式中，C为空气沾染浓度(dpm/m³)；N为滤材样品测出计数率(计数/分，ct/min)，S为过滤器面积(m²)，A为测量所用的滤材面积，m²；L为抽气流量(m³/min)；T为抽气时间(min)；K为探测器测量几何效率；Ec为滤材收集气溶胶粒子的效率，μ为样品中的β射线的吸收系数。一次够量的采样，需要采集空气的体积，在30 min内不得少于30m³。根据空气中放射性浓度，按照战时控制量的规定，确定部队应采取的防护措施。

食物、饮水以及物体表面沾染的监测 可采用两种方法。一是直接测量法，即用β、γ射线探测器直接检测受沾染物表面的β或γ放射性。二是间接测量法，即取样检测。例如取一定体积的水，或用滤纸、棉花等擦拭受沾染物表面，然后测量样品的放射性。这类沾染的监测应在地面γ照射量率低于2.58×10⁻⁶C/(kg·h)地区进行，以免外来的照射影响测量结果。战时为了处理大面积和大量的粮、菜、水的沾染，多采用大样品测量，即用成堆、成桶的样品，测量落下灰的γ放射性。此法虽不能准确定量，但简便迅速，足可发现沾染的大概程度，有助于迅速采取消除沾染和控制摄入体内量等措施。

人员接受内、外照射的剂量监测 是指测量处于落下灰沉降过程中或停留在沾染区内的人员受到的γ外照射的剂量，体表沉积落下灰后受到的β射线外照射，以及在无防护情况下吸入或食入落下灰所致的内照射。

个人接受外照射剂量的监测 一般采用佩带于上衣口袋内的个人剂量计测量。例如笔式电离室个人剂量计、荧光玻璃个人剂量计和热释光剂量计等。这些剂量计除电离室个人剂量计可直接读数外，其他均需要专门测读装置。此外，还可用γ辐射探测器测量照射量率，按上述(1)和(2)式计算受照的剂量。这种方法对预计群体受照的剂量尤为有用。

体表沾染量的监测 体表沾染量的监测的方法与测物体表面沾染方法相同。用β射线探测器，距离体表1cm处进行测量。检测方式是从上到下，从前到后。当发现体表某一部位沾染时，要对该处仔细测量。另外也可用间接擦拭测量法来监测。根据测量结果，参照战时控制量确定是否采取防护措施。如果已受到沾染，测出皮肤或伤口的沾染量 Q(dpm/cm^2)，然后根据开始受沾染的时间 t_1（爆炸后小时）和沾染持续时间 t_2（爆炸后小时），查表1可粗略地求出β射线对皮肤的外照射的剂量，以判断皮肤受β照射的程度。

表1 核武器爆炸后不同时间人员体表受落下灰 $1\mu Ci/cm^2$ 沾染的β累积剂量

沾染持续时间 t_2/h	爆后不同时间 t_1/h 沾染后的β累积剂量/rad					
	1	12	24	72	168	240
4	14	24	37	39	4[illegible]	40
12	20	78	94	110	116	12[illegible]
24	24	118	156	202	223	228
72	29	194	29[illegible]	466	[illegible]	613
168	32	251	408	770	1 [illegible]91	1 212
240	33	274	457	915	1 368	1 5[illegible]4

注：$1\mu Ci=3.7\times10^4Bq$，1rad=0.01Gy

体内放射性沾染的监测 体内放射性沾染的监测对象是，从沾染区执行任务出来的人员怀疑有吸入或食人落下灰者。测试方法有两种：直接体外测量和间接测量生物样品（包括尿、便、血等）的放射性来推算体内沾染量。应根据测量对象和要求选用相应的方法。

战时，可从体外测量甲状腺部位的放射性活度来估计体内落下灰沾染量，这是测定早期落下灰内沾染的主要方法。体外测量的结果是测量时刻的体内或器官内的存积量，如要得知初始进入量，还必须根据核素不同摄入方式和不同物理状态，以及在体内的代谢参数才可推算出落下灰的初始进入量。计算时除了利用已知的有关代谢参数外，还要对影响因素进行修正。表2给出食入或吸入 $1\mu Ci$ 落下灰，对甲状腺剂量的理论计算值。

间接测量法为测量尿、便、血等生物样品的放射性，并根据各种放射性核素不同摄入方式和理化状态，应用排出分数及滞留分数方程来估算体内沾染量。但排泄物中放射性活度很低时，制备样品测量很费时。此法在食入放射性物质[illegible]天内还可应用，如时间太久，则很难确定是否有内沾染。另外，收集样品要严防交叉污染。

表2 核爆炸后吸入或食入 $1\mu Ci$ 落下灰所致甲状腺剂量

吸入或食入时间 爆炸后/h	甲状腺剂量 /Gy
0.25	24
0.5	37
1.0	57
2.0	86
3.0	107
4.0	122
[illegible].0	147
14	151
28	90
76	17
91	1

注：$1\mu Ci=3.7\times10^4Bq$

放射性落下灰的防护

放射性落下灰的防护（protection of radioactive fallout）是指在落下灰沉降过程中或沾染环境后，应采取各种必要的防护措施，以避免或尽可能地减轻放射性落下灰对人员体表、食品、器材等所造成的沾染和γ射线对机体的照射；严格控制人员的受照剂量和食品、物体表面的沾染程度不超过各项相应的容许控制量。

战时核辐射的控制量是核战争时采取防护措施和进行卫生评价的重要依据。控制量是按下列原则制定的：人体受到这种剂量照射后，一般对作战能力和工作能力无明显影响，可能产生一些轻微的自觉症状和反应，无需处理就能自行恢复。一般情况下，发生随机性损害的几率是低的。随机性损害是指发生几率（而非其严重程度）与剂量的大小有关的效应，如致癌效应，致突效应等。一些国家都有其相应的规定如外照射控制量约为0.5～1Gy。

对落下灰外照射的防护 人体受落下灰外照射的剂量大小决定于照射量率和受照射时间。因此，凡是能减低照射量率和缩短受照射时间的措施皆可对落下灰外照射起到防护效果。具体措施有：①推迟进入沾染区。②缩短在沾染区停留的时间。③利用各种屏蔽措施降低照射量率。④清除地表的沾染物。因任务需要而进入沾染区，人员所受剂量可能超过战时控制剂量时，可事先使用核辐射损伤预防药。

体表和伤口沾染的防护与洗消 体表沾染的防护：人员处在落下灰沉降过程中或在沾染区活动时，为防止体表的沾染，应采取以下防护措施：①利用工事、房屋、地下室、车船、帐篷等屏蔽。其防护性能与其结构的密闭

程度有关。各种类型的工事和民房，约有10倍以上的防护系数，尤以地下铁道和永备工事的防护效果更好，基本上可避免内部受到沾染。各型坦克由于结构不同，也有不同程度的减弱内部沾染的效果。②在沾染区停留的人员，可采取个人防护措施，如穿长袖衣服、戴口罩、戴手套、穿长筒靴等，扎紧领口、袖口及裤口，防止体表暴露。只要认真做好这些简易防护，即可减少或避免体表的沾染。如果处于落下灰沉降过程中，或在重沾染区内进行作业，可另披雨衣或斗篷，或穿戴各种类型的防尘服与防尘面具，或穿轻便型三防服装。③在沾染区内，应遵守沾染区的防护规则，不得随意坐卧、接触沾染物体或脱下防护用品；一切行动应尽量减少灰尘的飞扬。

体表、伤口沾染的洗消：当体表和伤口的放射性沾染超过体表沾染控制量时，应尽早洗消除沾染。洗消分为局部洗消和全部洗消两类。在战斗间隙，一般采用局部洗消，消除体表暴露部位的沾染；在撤离沾染区后，尽可能进行全部洗消，用温水淋浴（加用肥皂）或无沾染的流动自然水源洗消，除沾染的效率可达90%以上。缺水情况下，用湿毛巾或干布擦拭局部，也可消除沾染量的60%以上。当局部污染较重而又难于去除污染时，可用洗消皂（如络合剂配制的肥皂）或其他体表洗消剂进行洗消。伤口的除沾染，应与外科处理相结合。主要采用冲洗与外科扩创的方法，可消除沾染量的90%以上。对于伤病员的洗消处理要根据病情而定，以洗消服从于病情为原则，即重伤员应先救治后洗消，并一般采用局部洗消。

食品污染的防护和消除 食品污染的防护主要是采取各种密封措施，防止食品暴露。具体措施有：①利用各种储粮设施（如仓库、土圆仓、席囤等）、地下工事、民房等进行防护。这些设施和建筑物对于爆区近距离的落下灰防护效率可达90%—99%。②用各种包装材料（如麻布袋、塑料、金属或纸等包装）包装食品。只要包装严密无缝隙，就可防止内部食品受沾染。③加盖密闭（如水井、粮堆等）进行防护。

食品消除污染的措施，对包装完好者，主要消除包装表面的污染，可采用扫、刷、吹、洗等方法；经处理后仍高于容许污染水平者，需更换包装。对于无包装或包装破裂者，采用铲除表面层（5—10cm深度）、削皮剥菜、清水洗涤、风吹、脱壳加工、过筛等简易措施消除污染。在云迹区受沾染的粮和菜，经过上述方法处理后，可消除沾染量的90%左右，一般均可达到食用的程度。爆区内的食品，则需进行监测后而定。对于无法消除或经处理后仍高于控制量水平的食品，可暂时保存，留待衰变到低于容许沾染程度后再食用。

水放射性沾染的净化处理 混凝沉淀、过滤、离子交换、电渗析和反渗透技术等对水放射性沾染都有一定的净化效果。受落下灰沾染的水净化处理，主要是采用混凝沉淀的处理方法，通常称为"化学处理"法。可用铝盐（如硫酸铝、明矾等）、铁盐（如硫酸亚铁、三氯化铁等）、磷酸盐（如磷酸钙、磷酸钠等）、锰盐（如高锰酸钾、高锰酸钠等）进行混凝沉淀，有时需再加适量的助凝剂，如氢氧化物（钠或钙）、碳酸盐、骨胶、活性炭等，以促进混凝沉淀的效果。化学处理法一般具有80%左右或以上的净化效率，但对于消除放射性碘核素的效率较差。化学处理法通常与过滤法结合使用，以提高净化效果和缩短净化时间。单用土壤进行水的净化，可消除水中的放射性一半以上，称为"土壤净化法"。离子交换技术和反渗透（如醋酸纤维素膜、聚酰胺膜或磺化聚砜膜等）装置亦适用于饮水的净化。这两种净化方法也常与过滤法并用，组成水净化系统，提高净化效率。

器材的除沾染 去除各类器材等物体表面污染的方法是根据放射性物质与表面的机械沉着、物理吸附和化学结合三种结合方式而决定的，有机械的、物理的和化学的方法。常用的除沾染法包括①干式法为扫除、拍打、吹尘或擦拭等方法。根据物体表面的性状，此法可消除沾染量的一部分或大部分，它多用于沾染区内或在沾染区边界进行。②湿式法（水洗法）主要应用清水洗涤，加用去污剂、肥皂或合成洗涤剂，可消除沾染量的大部分，处理后的大部分物件可继续使用。③化学法为用化学消除剂，如络合剂〔乙二胺四醋酸钠（EDTA-Na）、二乙烯三胺五醋酸三钠钙（DTPA Na_3Ca）、六偏磷酸钠等〕、酸碱溶液或苯磺酸类药物，配成溶液进行擦洗或泡洗，除沾染效果较佳，主要用于处理经其他方法除沾染未能降低到控制值以下的物体或是体积较小而又较贵重的物体。④贮存法是对于难以进行除沾染的物体，或是经除沾染处理未获得满意效果的物体，将其贮存留待放射性衰变到控制值以下时再使用。

放射性落下灰内照射的诊断与防治

放射性落下灰内照射的诊断（diagnosis of internal radiation with radioactive fallout）是依据综合分析判断的。当体内沾染量达到或超过战时控制量时，则应采取相应的防治措施。

放射性落下灰内照射的诊断包括以下内容：①通过询问接触史着重了解受检者在沾染区内停留时间、作业性质、地面辐射级、接触的落下灰理化状态、沾染情况和时间及个人防护情况等，作为判断有无内沾染的依据。②战时对内沾染人员或疑有内沾染人员进行体内沾染的监测，作体外甲状腺放射性测量以及生物样品（如尿、血、粪）中放射性测量等，是确定体内沾染较简便的方法，条件可能时，亦可用全身计数器进行测量。具体测量方法见"放射性沾染的监测"条。③通过体内沾染量的监测及靶器官吸收剂量的估算，对落下灰内沾染造成的危害程度进行估计是进行医学处理及预后判断的前提。对受早期落下灰内沾染的人员，根据甲状腺吸收剂量的大小即

可进行上述判断。马绍尔群岛居民受落下灰照射甲状腺剂量最高者达25～30Gy(2500～3000rad)，引起甲状腺蓄积碘的能力下降，并在9年后连续发生结节及肿瘤效应。落下灰中混合裂变碘核素对甲状腺的危害比单纯^{131}I大3～10倍。^{131}I对甲状腺照射的危险度(受到单位剂量照射后，某种有害效应的发生几率)的估计见表1。甲状腺内沉积3.7×10^{4}Bq(1μCi)^{131}I所致的剂量当量负担约为0.0137Sv(1.37rem)。

表1 ^{131}I所致人甲状腺辐射危害的估计

危害类型	个人绝对危险度* 10^{-6}/rad·a
甲状腺结节	
儿童	0.23
成人	0.18
甲状腺癌	
儿童	0.06
成人	0.06
甲状腺功能低下	
儿童(低剂量)	4.9
成人(高剂量)	4.6

*某人一年内受到1rad照射时某种有害效应的发生几率
1rad=0.01Gy　引自NCRP Report No.55,1977

放射性落下灰内照射的防治(prevent and treatment of internal radiation with radioactive fallout)包括在进入沾染区或通过放射性烟云前，可预先口服碘化钾片0.1g，以阻止食入或吸入的裂变碘核素在甲状腺内蓄积，减少甲状腺吸收剂量。碘化钾防护效果与服药时间有关，以碘核素进入体内前或同时服药效果最好(表2)。

表2 碘化钾减少^{131}I在人甲状腺中蓄积的效果

服碘化钾时间(h)	24h吸^{131}I率(%)	阻滞率(%)
-24	4.4±2.2	87.8
-12	1.7±1.6	95.3
0	1.2±0.8	96.7
+2	12.6±3.2	65.2
+4	20.7±7.7	44.2
对照组	36.2±9.6	

服碘化钾时间：-表示服^{131}I前给药，+表示服^{131}I后给药，0表示同时给药

$$阻滞率(\%)=\frac{对照组吸^{131}I率-服碘化钾组吸^{131}I率}{对照组吸^{131}I率}\times100$$

进入沾染区后必须严格遵守个人防护规定(见"放射性落下灰的防护"条)。对核素进入量达数百微居里以上的人员，可考虑进行早期医学处理。按进入途径和不同的裂变核素可采取相应措施。

核素经消化道进入时，可选用催吐、洗胃及缓泻等方法，加速胃肠道内沾染物的排出，减少核素被吸收入血的量。如落下灰已食入1～2h，可用清洁钝器刺激咽部，或口服甜瓜蒂、藜芦，或皮下注射阿朴吗啡等催吐，也可用生理盐水或弱碱性液体洗胃；用缓泻剂(如双醋酚丁)或吸附剂(硫酸钡或磷酸钙)与缓泻剂并用。

针对不同裂变核素采用相应措施以减少其吸收。对碘核素，可早期口服碘化钾片；对放射性锶，应及时口服褐藻酸钠，可使吸收率减少2～10倍；对放射性铯，口服普鲁士蓝，吸收率可减少40%左右。

核素经呼吸道进入时，可先用棉签拭去鼻腔内沾染物，剪去鼻毛，向鼻咽部喷洒血管收缩剂(肾上腺素、麻黄素)，然后用生理盐水冲洗；服用祛痰剂(氯化铵，碘化钾)使呼吸道内沾染物加速清出。同时服用泻剂，加速由呼吸道转移至消化道内放射性物质的排出。

核素污染皮肤及伤口时，可用清洁水冲洗，加上肥皂水刷洗，除沾染效果良好。如伤口沾染较重，洗消效果又差，应行外科扩创术；但若外伤较重，则应先行急救，待病情稳定后再酌情处理。

当落下灰已吸收入血时，则应给以药物使核素加速排出。不同核素具体促排方法如下：①对放射性碘应合并应用碘化钾、过氯酸钾、甲巯咪唑和促甲状腺激素等，促排效果较好，可使尿中放射性排出量增加9～10倍。但促甲状腺激素不宜过早应用(如24h内)，以免增加放射性碘在甲状腺内的沉积。②对放射性锶可用影响骨质代谢的药物，如氯化铵，合并低钙饮食，有较好的促排效果，在10～12d内尿中放射性锶排出量可增加1～3倍。③对稀土族元素应用络合剂DTPA-Na$_3$Ca或DTPA-Na$_3$Zn促排效果较满意。早期(数日内)应用方法：第1d1g(每次0.5g，肌内注射)，第2、3d各为0.5g(肌内注射)。较晚期应用，可每天用0.1g，连用5～10d为一疗程。吸入落下灰时，亦可采用DTPA喷雾吸入法，一次吸入量为40mg。应用期间须注意可能发生咽峡炎、口腔粘膜溃疡等副作用，并应及时进行尿常规检查。

除上述处理外，还应给以对症治疗的措施。对落下灰内照射所致的甲状腺损伤的处理原则与甲状腺疾患的临床处理相同。对出现甲状腺功能低下症(如粘液水肿)者，可根据其功能状态适当给以甲状腺素，以维持机体正常的基础代谢；出现甲状腺结节或癌变时，应以手术切除，防止癌变或转移；如有其他的不适临床症状，应以相应的对症治疗措施。

辐射防护标准

辐射防护标准(radiation protection standard)是辐射防护工作的重要依据，其作用是使辐射防护工作标准化、规范化。它包括基本标准和由此衍生的各种次级标准。基本标准阐述辐射防护的基本原则并规定出各类人员接受天然辐射本底以外的照射的基本限制，次级标准则是依据基本标准作出的应用性规定。目前各国主要参考国际放射防护委员会(International Commission on Radiological Protection, ICRP)的各种建议书和出版物，结合本国的情况研究制订各自的辐射防护标准和各种规范。五十多年来，ICRP不断收集、分析各国的有关科研成果、资料和经验，集中了国际上各有关方面专家的意见。联合国原子辐射效应科学委员会(United Nations Scientific Committee on Effects of Atomic Radiation, UNSCEAR)在环境辐射和剂量与效应等方面也提供了理论的、实际的资料和数据。

1977年ICRP发表了26号出版物，对剂量当量限制体系提出了新建议用以代替以往的基本建议书；尔后又陆续出版了一些文件，不断完善和补充第26号出版物的内容，并作出了若干实际应用方面的计算和建议。这些都是辐射防护标准的重要文献。

ICRP第26号出版物提出的剂量限值体系包括以下基本原则：①辐射实践的正当化(The justification of a practice)，即引入或应用任何辐射源时要权衡利害，确认这种引用具有正当理由。正当化分析基本上属于政策性的抉择。对此要进行相关的危害分析，即因此而引起的群体的危险度分析。②辐射防护的最优化(The optimization of protection)，即进行代价利益分析，确定最有利的防护水平，减低受照剂量使之降到可合理做到的最低水平。③个人的剂量限值(Individual dose limits)，即限制各类人员的受照剂量。④必须认识到有许多现行的辐射实践将在未来的岁月里给出剂量，因而要为将来的发展酌留余地。上述原则是个紧密结合的整体，在进行辐射防护工作时，要结合实际认真贯彻落实。

1977年以前，国际上规定的对剂量当量的限制是采取对不同器官或组织给予不同限制量的办法。但在实践中发现，器官分类缺乏统一的严格定量标准，多个器官不均匀照射时难以给出效应叠加的估计。60年代以来，ICRP对此曾作过不少努力，也有些局部补充修订，直到1977年才对限制量制度作了重大改革，建议采用有效剂量当量(effective dose equivalent)替代剂量当量(dose equivalent)来衡量人员受照射量的大小，剂量当量限值也按有效剂量当量计量。有效剂量当量H_E的定义如下：

$$H_E = \sum_T W_T H_T$$

W_T为T器官(组织)的权重因子，从危险度估计出，H_T为T器官(组织)接受的剂量当量。

即当多个器官受照射时，有效剂量当量为各个器官接受的剂量当量乘以各自器官的权重因子加在一起所得之和。权重因子W_T与各器官或组织受到单位剂量当量照射后的危险度成正比(见"电离辐射的远期效应"条)，危险度反映随机性效应(stochastic effects)指因癌症死亡和严重的遗传性损害可能发生的几率，但对职业性辐射工作人员，遗传性损害只包括受照者生育的最初两代。ICRP第26号出版物给出的各器官或组织的W_T和危险度值见表1。

表1 各器官或组织的W_T和危险度

器官或组织	考虑的损害	W_T	危险度($10^{-4}Sv^{-1}$)
性 腺	严重遗传性损害	0.25	40
乳 腺	因癌致死	0.15	25
红骨髓	因白血病致死	0.12	20
肺	因癌致死	0.12	20
甲状腺	因癌致死	0.03	5
骨 面	因癌致死	0.03	5
其 他	因癌致死	0.30	50
全 身		1.00	165

引自ICRP Publication 26, 1977

表中"其他"系选取已列出的器官或组织以外的5个受到照射最多的器官。每个器官的W_T按0.06计，剩下的其他器官可不予考虑。当胃肠道受到照射时，胃、小肠、大肠上段和大肠下段可视为四个独立的器官。这项不包括手、前臂、脚、踝、皮肤和眼晶状体，对它们按非随机性效应(nonstochastic effects)进行限制。

如将有效剂量给予限制，则可得出受照均匀程度不等的各器官的剂量当量限值，它既可用于外照射，也可用于内照射。ICRP第26号出版物对职业性辐射工作人员有效剂量当量的限制量是每年50mSv，即有效剂量当量不得超过全身均匀受照时的限制量($H wb L$)，即：

$$H_E < H wb L$$

或写成 $\sum_T W_T H_T < H wb L$

而 $H wb L < 50mSv$

职业性辐射工作人员每年所受的平均有效剂量当量不超过年限值的十分之一，即平均有效剂量当量应小于5mSv。

对于公众中的个人，有效剂量当量限值是职业性辐射工作人员的十分之一，即5mSv，这样规定大约可造成小于0.5mSv的平均有效剂量当量。

有效剂量当量的限制量是根据随机性损害效应的危险度分析，并与其他安全性高的职业危险度分析作比较

而得出的。对于非随机性损害效应还有另外的规定，除眼晶状体以外，所有组织（不管是单独受照还是与其他器官一起受照）的剂量当量限值均为每年 0.5Sv；眼晶状体为每年 0.15Sv。公众成员的非随机损害效应的限制量是职业性辐射工作人员的十分之一。这就是说，任何器官或组织，按随机性效应求得的限制量还要经过非随机性损害效应限制量的复核，两种效应的限制量均不得超过。

ICRP 对内照射标准（次级标准）也作了相应的修改，主要是：①采用了有效剂量当量的概念，取消了器官（组织）分类和按关键器官所受的剂量进行控制的方法。按有效剂量当量的限值来控制放射性核素的摄入。计算剂量时，不但要考虑本器官内辐射源的照射，而且要计算其他器官对它的照射。②采用年摄入量限制（ALI）限制经消化道或呼吸道进入体内的放射性核素量，使剂量符合基本标准规定的年剂量限值。③采用各种放射性核素的导出空气浓度（DAC）限制值。此值是 ALI 除以参考人每年吸入空气量所得的商。④采用新参考人（ICRP 第 23 号出版物）的数据和参数。

ICRP 在 1990 年提出了新的建议书。它根据新的数据和对已往资料的新解释，确定与辐射有关的危险度约为十年前估计值的 3 倍。因而建议将职业照射的剂量限值由每年 50mSv 降为 5 年平均每年 20mSv，公众的剂量限值为每年 1mSv。

1960 年 1 月中华人民共和国发布了第一个辐射防护标准《放射性工作卫生防护暂行规定》。1974 年 5 月修订颁布了《放射防护规定》（试行本），其基本标准主要采用了当时 ICRP 的建议。1984 年 12 月，国家卫生部发布了《放射卫生防护基本标准》（GB4792—84）。《基本标准》采用了 ICRP 建议的剂量限值体系，明确提出辐射防护的目的在于防止有害的非随机性效应，限制随机性效应的发生率，使之达到被认为可以接受的水平。《基本标准》规定的剂量当量限值可概括如表 2。

表 2　各类人员剂量当量限值

受照器官	年剂量当量限值（mSv）*	
	辐射工作人员	公众
全　身	50	1**
眼晶状体	150	50
其他单个器官或组织	500	50

*年剂量当量指一年期间所接受的外照射剂量当量与这一年内摄入放射性核素所产生的累积剂量当量的总和，但不包括天然本底照射和医疗照射。

**当长期持续受照射时，公众个人一生中每年的全身照射剂量当量不应高于 1mSv。在满足此基本要求情况下，少数年份的年剂量当量可控制在 5mSv 以下。

当辐射工作人员受到不均匀照射时，有效剂量当量应满足下列不等式：

$$\sum_T W_T H_T < 50\text{mSv}$$

式中 H_T 为组织或器官（T）的年剂量当量，mSv；W_T 为组织或器官（T）的相对危险度权重因子（表 1）；$\sum_T W_T H_T$ 为有效剂量当量（用 H_E 表示），mSv。

《基本标准》为辐射工作人员和公众规定了各种放射性核素的年摄入量限值（ALI）。为便于监测和管理，还推导出放射工作场所空气中放射性核素导出浓度（DAC）以及公众的导出食入浓度（DIC）。辐射工作人员在内外混合照射的情况下，应满足下列不等式：

$$\left(\frac{H_E}{50\text{mSv}\cdot\text{年}^{-1}}\right)_{外} + \sum_j \frac{I_j}{ALI_j} \leq 1$$

式中 H_E 为外照射的年有效剂量当量，mSv·年$^{-1}$；I_j 为放射性核素 j 的年摄入量，Bq·年$^{-1}$；ALI_j 为放射性核素 j 的年摄入量限值，Bq·年$^{-1}$；50mSv·年$^{-1}$为辐射工作人员的年有效剂量当量限值。

为便于管理，《基本标准》将放射工作条件分成三种：甲种工作条件，一年照射的有效剂量当量有可能超过 15mSv；乙种工作条件，一年照射的有效剂量当量很少可能超过 15mSv，但有可能超过 5mSv；丙种工作条件，一年照射的有效剂量当量很少可能超过 5mSv。对三种工作条件，提出了不同的辐射防护要求。

为保障工作人员健康与安全，《基本标准》提出，在正常运行过程中，有时会发生一些特殊情况，需要少数工作人员接受超过年剂量当量限值的照射。但这种照射必须事先周密计划，经有关部门批准。对这种事先计划的特殊照射，其有效剂量当量在一次事件中不大于 100mSv，一生中不大于 250mSv。为了制止事故扩大或进行抢救、抢修等，有些工作人员接受的应急照射一般控制在一次事件中全身照射不超过 250mSv。在事先计划的特殊照射和应急照射中，还应满足表 2 中对眼晶状体及其他单个器官或组织的剂量限值的要求。对接受这种照射者，应进行医学观察，将剂量和观察结果详细记录、存档。对受照剂量超过 100mSv 者，还应给予必要的医疗处理，并根据所受剂量，参考健康情况、年龄和专门技能等，对其今后能否继续从事放射工作，以及从事放射工作的水平，提出建议。

《基本标准》对具有生育力的妇女及未成年者做了较为严格的限制，因为辐射流行病学调查和实验研究都已证实，胚胎，尤其是较早期的胚胎对辐射有较高的敏感性。由于怀孕早期不易察觉，所以规定从事放射工作的育龄妇女所接受的照射，应严格按均匀的月剂量率加以控制，即把年剂量当量限值按月平均分配。从事放射工作的孕妇、授乳妇（仅指内照射而言）及 16～18 岁的实习人员，不应在甲种工作条件下工作，不得接受事先计划的特殊照射。未满 16 岁者不得参加放射工作。

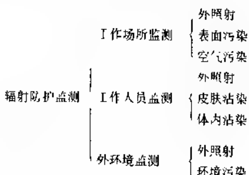
《基本标准》还提出了放射性物质污染各种表面的导出限值。对医用照射的防护，教学中接触辐射时的防护，放射工作场所的划分，开放型放射工作单位的分类及其工作场所的分级和卫生防护要求等，也作了具体规定。

辐射防护标准既需要一个推广和执行的稳定时期，又需要不断根据新的科研成果和实际经验而改进、提高，使之在保护环境、保障人民健康与安全的条件下更有利于原子能事业以及电离辐射和放射性核素应用的发展。中国的辐射防护标准也将根据本国的研究成果和实践经验，参考国际新成就，在适当时期加以修订。

辐射防护监测

辐射防护监测（radiation protective monitor）是辐射防护的重要组成部分，它包含对各种场所、条件和各种类型的辐射进行测量。利用监测的结果可以估计人员受照射的剂量，或与有关标准比较，进行辐射防护的评价。而监测的最重要目的是防止发生有害的非随机性辐射效应，并限制随机性辐射效应的发生率，保证工作和生活环境的安全。

辐射防护监测内容，大致划分如下：



在进行工作场所监测和工作人员监测时，根据不同目的可采取环境监测、操作监测和特殊监测三种形式。这里的环境监测（它不同于下文将要谈到的外环境监测）是一种确认性质的监测，通过这种监测证明生活和工作环境是安全的。操作监测主要是对特殊操作进行检查，必要时可为决定改变操作程序提供依据。特殊监测可以提供更为详尽的资料，以说明尚不完全了解的问题。这三种形式的监测是互相联系的。

工作场所监测 包括对工作场所外照射环境监测、工作场所表面污染监测和空气污染监测。

工作场所外照射监测 主要是测量工作场所环境中的γ、X、n、β等各种射线的剂量当量或照射量。对核设施和使用放射性物质、辐射源的单位，需要进行工作场所外照射环境监测。对那些辐射场容易变化的地区，需要有固定的外照射环境监测点，以便监视照射量率的变化趋势。对辐射场有可能迅速增加到严重水平的地区，要求有辐射报警仪器安装在环境中或由工作人员佩戴。此外，对工作场所进行常规巡测也很必要，特别是当有新的装置（如反应堆、加速器）开始使用，或现有装置检修后又重新运行时，更需要进行多方面的巡测。采取这些措施，可以防止工作人员受到不应有的照射。

进行工作场所外照射监测所用的仪器视辐射场特性而定，一般对γ射线和X射线多用电离室、计数管或闪烁晶体类仪表，有时要用玻璃、胶片和热释光剂量计。特别是带有自动记录装置的仪器，它能给出连续的照射量率变化记录，最适合在环境定点监测中使用。此外，还有不同型号的照射量率仪亦可供在巡测中使用。

根据工作场所照射量率的测量结果来评价工作人员受到的器官剂量当量是比较粗略的。但可以假定在工作期间有关人员一直在工作场所中照射量率最大的地点工作，依此来考虑该人员可能受到的外照射剂量当量的上限。为了安全的需要，工作场所的某些监测仪表应装有报警信号的装置，使在高照射量率地区工作人员及时得到警报，或监测辐射场的异常变化。

工作场所表面污染监测 工作场所表面污染的程度和工作人员受到的剂量当量之间，并不存在明确的关系。虽然如此，监测表面污染仍很重要。因为它能及时发现有无放射性污染以及是否在工作中违反了安全操作规程。通过对表面污染的监测，可以为制定空气污染监测计划、个人体内污染监测计划以及操作规程等提供参考资料。

表面污染的监测，主要是用表面污染监测仪测量工作区内有代表性的表面部分。此外，测量拖布、吸尘器布袋、控制区出口处的鞋擦或工作鞋，也能给出污染的一般指标。用仪器仔细检查离开控制区的物体，也是进行表面污染监测的一部分。

评价表面污染的监测结果时，主要是把对α和β放射性的表面污染测量结果与《放射防护规定》中的控制水平进行比较。如果工作场所的表面污染一直保持在控制水平以下，则可不必再进行其他形式的污染监测。但也应调查污染原因和是否需要采取措施。在污染较为普遍的区域，测量结果可提出发生危险的早期警告。

空气污染监测 操作过程中涉及气态或挥发性放射性物质或在污染的场所工作时，都应该进行空气污染监测，以判断工作人员可能吸入放射性物质的情况。若发现有未曾预料到的空气污染，可及时采取补救措施和对工作人员进行防护。空气监测还可以为制定内照射个人监测计划提供资料。

进行空气污染监测的方法是用空气取样器或专门的测量仪器作环境监测。可以把连续取样连续测量的空气污染监测仪安装在空气排放点附近，也可以在工作场所的不同地点用普通的空气取样器进行固定取样，根据需要作β或α测量，有时也可能需用γ能谱仪测量，以期得到不同核素对空气污染水平的数据。

为了准确评价工作场所空气污染的监测结果，还要了解污染物质的物理、化学性质，特别是粒子大小的分布

特性。

工作人员监测 包括对个人外照射监测、皮肤沾染监测、体内沾染监测等方面。

个人外照射监测 其目的在于评价记录以及控制工作人员接受的剂量当量数值；或当事故发生时，测出受照人员所受的剂量资料。个人剂量主要是对那些有可能接受高于十分之三年控制剂量当量的人员进行的。

用于个人外照射监测的仪器是多种多样的。对这些仪器的基本要求是能量响应好、量程范围大、有一定精确度。对于γ、X射线的监测，目前应用最广泛的有胶片剂量计、热释光剂量计、电离室型个人剂量计等。

当中子剂量当量占总剂量当量的十分之一以上时，才有必要进行中子监测。中子个人剂量监测方法还很不完善，常用的有核乳胶，固体径迹探测器，"反照"(albedo)剂量计等。

事故情况下的个人外照射剂量监测要根据可能出现的事故的类型和射线的种类以及剂量范围，选择适宜的监测手段。60年代前期，严重的核事故主要是临界事故，近10多年来则多为大型放射源意外照射、反应堆或后处理工厂事故照射以及小放射源丢失事故等。为了在高辐射场控制工作人员所受的照射量以及记录事故剂量，可佩戴高量程笔式电离室剂量计、玻璃荧光剂量计、热释光剂量计或化学剂量计，带着报警式个人剂量计更是方便。对于事故人员受到中子辐射的剂量，可通过测量毛发或排泄物的感生放射性以及特别的中子事故剂量计等测量结果作出判断。受到较大的剂量照射时(如0.2Gy以上)，染色体畸变是很有意义的生物剂量测定法。

事故情况下，对个人外照射监测结果的评价，特别是对大剂量照射(如1Gy以上)，一般不能单靠个人照射量计的结果，还要根据剂量分布、照射条件等作进一步的分析。

皮肤沾染监测 皮肤沾染是人体受到外照射的来源之一，并且极有可能把沾染在皮肤上的放射性物质转移到体内，从而使人体受到内照射。此外，皮肤沾染监测又是防止β射线损伤的重要措施。测定时可用表面污染监测仪直接测量皮肤受沾染的部位。

体内沾染监测 在需要进行空气污染监测的场所，一般也须考虑对工作人员进行体内沾染监测。当工作场所检测表明已有可能发生摄入大量放射性物质或当工作人员已判明可能摄入大量放射性物质的事故时，就应该进行体内沾染的特殊个人监测。

体内沾染的监测较为困难，有时还需特殊设备，一般可先对皮肤沾染或鼻擦样品进行初步的测定，然后决定下一步监测步骤。

体内沾染的个人监测方法有两种：一是通过体外测量以估算体内或器官内的放射性累积量。适用的仪器是人体全身计数器，这种设备价格昂贵，技术较为复杂，而且只能测量放射γ射线的核素。第二种方法是进行生物样品的检验。可取尿、粪、呼出气、唾液和毛发样品等，处理后进行放射性测量，以此来估算放射性物质在体内或器官内的累积量。在这些生物样品中，检测尿是一种易于做到的常用手段。监测频度要由沾染物质在体内的有效半减期和仪器的探测灵敏度来决定。一般监测时间和技术的安排应使所有主要被摄入的放射性核素的全部或大部分能探测到。

对体内沾染个人监测结果的评价可根据《放射防护规定》中的有关条文执行。但是从监测结果求得人体各器官受到的剂量当量比较复杂，这与摄入放射性核素的物理、化学性质、代谢特点、摄入方式及采样频度等因素有关。

外环境监测 外环境放射性污染主要有两个来源。一是核企业以及有关使用放射性核素的部门向外环境中排放的放射性物质。二是核爆炸产生的放射性落下灰的沉降。为了控制放射性物质对环境的污染，以及对事故进行监测，有必要对可能受到污染的地区进行外环境辐射监测。在正常情况下，可以对向该地区排放的放射性物质是否合乎标准、居民受到的剂量当量以及环境污染的发展趋势作出估计。在异常情况下(包括事故和核试验)，可以确定放射性污染的范围和程度，为决定是否采取应急措施提供依据。

在制定外环境监测计划时，首先要考虑作放射性本底水平调查，以便在新建核企业运行前和核试验进行前掌握有关地区不同监测项目的放射性本底水平。

核企业周围外环境辐射监测是在其周围选择适当数量的监测点进行辐射监测。对于大型核企业，如反应堆、后处理工厂等，除企业附近应设监测点外，距核企业50～100km范围内有可能发生污染的位置，也应设置监测点。

监测时，除用低本底α、β测量系统测量样品的总α放射性、总β放射性外，必要时还需用α谱仪、γ能谱仪定量分析样品中的放射性核素，并视情况需要，还可利用γ射线剂量计监测外照射剂量。综合上述监测结果，就可估算居民受到的剂量当量。

核试验外场监测是在核试验时，为了保障试验场外下风方向地区居民安全、观察放射性粒子的沉降动向，需要在爆炸后一定时间内进行环境放射性监测。这是通过一个预先设置的监测网进行的。监测点应分布在爆区下风方向几百到几千公里范围内。

无论是本底监测还是核企业周围或核试验场外的环境监测，所取的样品都要有代表性。各监测点在取样、制样、核素分离、测量和数据处理等方面须有统一的程序。对分析方法和测量仪器须进行定期的检验对比。

对外环境辐射监测结果的评价主要是要解决外环境中(空气、水、土壤、动植物)是否有新的污染，污染程度是否超过了有关规定以及是否须采取应急措施等问题。在

核企业正常运行时，当外环境样品的监测结果表明环境污染已超过了有关规定，对污染区居民要采取一定的防护措施时，要特别慎重。因为涉及面太大，要仔细核实监测结果后，再向有关部门建议是否须采取应急措施。根据污染程度可分别采取限制食用污染的食物和饮水、居民暂住室内掩蔽以及撤离污染区等多种办法。

紧急照射和事故照射的初期医学处理

在发生严重放射事故时，由于必须采取紧急行动，抢救生命或减轻伤害，或制止事故规模的扩大，不可避免地要使一些人员受到超过辐射防护年剂量限值、甚至超过特殊应急照射的限值的照射；即使事故已得到控制，但在善后工作中仍可能有人受到超过上述标准的照射，这些都称之为紧急照射（emergency radiation）。由于这种照射是人们主动安排的，可事先计划出上限值，因而在一定程度上可控制个人受照射的剂量。另一类照射是发生在事故或异常情况下，受照射者在毫无准备、意外的情况下受到外照射、内照射或放射性沾染，这称之为事故照射（accident radiation）。

初期医学处理（early medical treatment）是指受照人员转送至医疗专门机构之前这段时间内所采取的医学措施。其主要内容是首先尽快地确定事故对人体的照射方式；对受照或受污染的严重程度作出定性乃至定量的估计，并在此前提下决定医学处置方针进行对症处理。然后在观察和处理的过程中，逐渐积累和修正定量资料，调整处理方案和对预后的估计。放射事故的正确处理需要多学科人员的通力合作和共同努力，其中包括医师、现场防护人员、剂量检测人员及管理人员等。这种协同工作的组织平时即应建立起来，订出事故处理的预想方案，并经过一定的训练。

对紧急受照人员，如所受照射的剂量是可控制的，并且预计外照射剂量当量不超过年剂量限值的两倍，或内照射不超过年摄入量限值，则初期医学处理主要是在进入现场前服用适当的抗辐射药物，或服阻止放射性物质吸收的药物以及相应的医学与剂量监测。如超过上述限值，或难以即刻查明剂量或意外地发生较严重的内照射、污染或创伤时，则应按下述事故照射处理。

事故照射后，应尽快地确定事故的大小和受照的严重程度。这需要各方面资料的综合分析，包括受照者的主诉、物理剂量的测定、生物样品的分析、临床表现和有关的检查等。

如为外照射，则应尽快初步查明，辐射源的性质、受照者与辐射源接触的几何条件，包括源与人之间的距离、人员体位、受照射的时间和辐射场情况等，以便弄清剂量范围及全身还是局部受照。与此同时应对所有接触到事故的有关人员进行详细了解，并作记录与分析。对受照人员的主诉尤应重视，但应反复分析。条件允许时，应尽快地进行简单的实地模拟复核。如配带有个人剂量计，则应尽快取得数据以供参考。在有中子照射的条件下，应尽快初步测量毛发、血、尿内的活化产物（如^{24}Na、^{32}P、^{38}Cl）的放射性活度；测量身上配带的一些金属材料（如硬币、假牙或钮扣等）的活化放射性活度，这都是初步判断事故剂量大小的重要资料。

如为内照射，则应尽快查明：污染经过、接触的放射性核素及其化合物的种类、接触时间与距离、现场中放射性气溶胶（或气体）的浓度、表面污染程度、个人防护情况等。还应在避免外污染的情况下留尿、粪（记录时间），进行鼻拭子检查，并测定受照人员的口罩，以便初步判明污染量。条件许可时，在注意彻底除沾染后可进行全身整体测量，个别情况下还可收集呼出气作氡、氚的测量。

如人体表或伤口沾染，则应尽快查明：污染的核素性质，并选择相应的探测仪器进行污染部位及污染量的测量。

事故发生后受照人员所表现的临床症状，也是判断受照者受损伤严重程度的重要参考指征。如在照后数十分钟至数小时内多次发生呕吐，常表明受到致死剂量的照射，早期出现红斑、结膜炎也是判断受照的剂量大小和空间分布的有用指标。如早期出现神情淡漠、共济失调等神经系统症状则表明全身或中枢神经系统受照的剂量较高，预后不好。如果初步判断受照的剂量较大，可能导致急性放射病时，则应在医学处理前，尽早采集外周血，进行染色体畸变分析、淋巴细胞和中性粒细胞计数等项检查，并收集尿以便为以后的生物剂量判断提供有用的参数。必要时进行骨髓检查。

初步了解受照者的剂量（内照射、外照射及皮肤沾染）后，则应采取以下的初步医学措施。但必须指出，如有危及生命的外伤、休克等急症，应立即进行紧急医学处理，不能等待弄清剂量。

对0.1Gy（10rad）以下的外照射，无需采取特殊的医疗措施，但有必要密切观察数日，以防低估了剂量，这类人员不必转送专门医院。

对小于1Gy（100rad）的外照射，可采取一般医学监护。为防止剂量初步判断的失误，亦应在当地医院观察数日，以后根据剂量和临床表现及医学检查情况决定是否送专门医院。

对大于1Gy（100rad）的外照射，应尽快转送专门医院，在转送前，须及早给予抗辐射药物和进行对症治疗及镇静剂，并要保持皮肤、粘膜及口腔卫生。

对于受照人员很快处于休克状态者，应就地抢救，不宜长途转运。

对局部受照的早期处理，最重要的是保护受照的部位，避免刺激，防止感染。

对内照射人员的处理，主要是采用对体内放射性物质减少吸收及加速排出的措施。可用非特异性的阻止吸收措施如催吐、缓泻等，亦可用碘化钾、褐藻酸钠、普鲁士

盐等特异性阻止吸收剂，防止或减少放射性碘、锶及铯的吸收。为了加速排除，可针对不同核素采用络合剂、代谢调节等方法处理。上述措施的效果与使用的早晚密切相关，因此应争取时间立即处理

外污染人员的处理应尽量避免污染的扩大。对皮肤污染则可针对不同核素采用水、肥皂及特殊洗消剂等方法洗消。切忌采用促进放射性物质吸收的酸性制剂等药物，并应避免损伤体表。伤口处理可采用洗消与手术扩创相结合的办法。放射性物质进入伤口深部时，则应使用伤口探测器认真做好污染的定位，然后再进行扩创。

在初步查明事故情况后，应及时向有关领导部门报告，并向放射医学专门机构通报。需转送专门医院者，要有医护人员和了解事故的人员陪同，并携带详细的事故和辐射源资料。

重大核事故的医学处理

链式核反应失去控制或放射性物质失控外逸，就造成核事故。大型核设施，如原子核反应堆的重要专设工程安全保护设施产生故障，导致较大量的放射性物质向环境释放时，就可发生重大核事故。事故发生地周围一定范围内的人员可意外的受到超过规定的电离辐射剂量限值的照射，简称超量照射。

核事故有大量放射性物质向大气中释放时，可表现出以下基本特点：

1 事故发展迅速，一般可将全过程分为三个相继的阶段。1）早期：从有严重的放射性物质释放的先兆，即确认有可能使厂区外的公众受照射时起，到释放开始后的最初几小时。2）中期，从放射性物质开始释放后的最初几小时到1d或数天。一般认为，此时从核设施可能释放的放射性物质大部分已进入大气，且主要部分已沉降到地面，除非放出的仅是惰性气体。3）晚期，也称恢复期，这个时期作出恢复正常生活的决定。可能持续较长时间，由事故后的几周到数年，但并非指对核设施进行修复的那段时间。

2 可释放出多种放射性核素，对人体形成不同的照射源和照射途径。对人体造成危害的放射性核素，在事故早期主要是惰性气体和碘，在晚期主要是锶、铯、钚等半衰期较长的放射性核素。照射方式和主要受照组织、器官有：γ射线对全身均匀或不均匀的外照射；吸入或食入放射性核素对甲状腺、肺或其他组织器官的内照射，以及沉降于体表、衣服上的放射性核素对皮肤的照射。这三种照射方式以何者为主，以哪种损伤为重，取决于受照情况及不同核素的相对量。除可引起γ射线全身或局部照射损伤、放射性核素内照射损伤，以及皮肤β射线损伤外，还可与其他非辐射损伤如烧伤、创伤等同时存在，造成复合伤。

3 影响范围广，涉及人数多，作用时间长，需要的救援力量也较大。重大核事故发生后，由于放射性羽状烟云（简称烟羽）的飘移，辐射影响的范围往往较广泛，受照人数较多，因而需要采取防护措施及医疗保障的地区也很大。例如，1986年4月苏联切尔诺贝利核电站发生重大核事故，在运行和事故救援人员中有32人死亡，145人发生急性放射病。在电站周围30km范围内，为保证安全，撤离了135000人。为完成医疗卫生保障任务，先后共动用1964个医疗队，22000余名各类医务人员。给约500万人服用了稳定性碘，为69.6万人进行了医学检查。由于某些放射性核素（如锶90、铯137、钚239等）半衰期长，对人体危害潜在期长，因此，辐射的远期效应，特别是致癌和遗传效应，要观察数十年才能作出科学评价。

4 可造成较大的社会和心理影响。由于人们对辐射的性质、急性损伤作用、远期效应及事故情况等不够了解，对可能发生的事故缺乏全面认识，甚至把核反应堆可能发生的事故与原子弹爆炸等同起来，因而可引起广泛的社会和心理影响，甚至引起恐怖或灾害性疲劳。上述重大核事故的一些基本特点，在组织核事故的卫生保障和医学处理时应予重视。

重大核事故的医学处理（medical treatment of great nuclear accident）大体包括两方面的问题。①对普通损伤（如烧伤、创伤）和传染病等进行预防和救治，这与一般的医学处理基本一致。②对与辐射作用有关的损伤的医学处理，其处理方式主要取决于人们所接受的外照射剂量、体内放射性物质可能的污染量，以及体表所受放射性物质污染水平。一般认为，全身受照剂量在0.1Sv以上应进行医学观察，0.25Sv以上应进行医学处理。重大核事故的医学处理一般包括下列内容：①通过受照情况、临床症状及物理剂量与生物剂量测定结果等，估计人员所受辐射剂量。②根据受照剂量、临床表现及实验室检查等，对受害人员进行分类诊断。③给有可能接受较大外照射剂量者服用辐射损伤预防药；对可能受体内污染者服用稳定性碘，以减少甲状腺受照剂量。④对急性放射病分型分度并予治疗。⑤消除皮肤、粘膜和伤口上的放射性物质，使其低于规定的限值。⑥确定人员体内有否放射性核素污染，对进入的核素种类及放射性活度进行测量分析，必要时使用阻止吸收或加速排出药物。⑦对放射性复合伤进行诊断、处理。⑧对所有受超量照射的个人剂量、集体剂量以及受照情况、检查结果等，进行科学、细致地记录，以便为事故后的长期随访观察、评价事故的远期后果及进一步探讨辐射的危险度等积累必要的资料。⑨对有关人员进行必要的宣传、解释，说明事故情况及辐射的性质、危害特点、防治措施和效果等

重大核事故时受照人员可能较多，其损伤的类型及程度不同，需在不同水平的医疗单位进行分级处理。一般认为，医学救治可分三级管理和处理。

1) 现场救治。应在救灾领导部门的统一指挥下，在发动自救互救的同时，由营运单位、友邻单位和附近驻军经过专门训练的卫生人员、辐射防护人员，并配备必需的药品、器材和运送力量，组成急救小组实施。必要时由上级医疗单位派出救护力量支援。救护人员进入现场前应酌情使用辐射预防药、稳定性碘和个人防护器材。现场救治的主要任务是：①迅速判断伤员是否受到超量照射，是否有放射性物质污染，有无复合伤和损伤的程度等。②对危及生命的伤员（如休克、出血、脏器伤等）实施急救处理。现场的辐射剂量率较高时，应尽快将伤员撤到安全地区。③酌情给人员服用稳定性碘和辐射损伤防治药，有频繁恶心、呕吐或神经精神症状者及时给予止吐剂和镇静剂。④尽快对伤员的衣物、皮肤、创面等的放射性污染范围和水平作初步判断。对单纯体表污染者，有条件时应进行全身洗消，对需尽速后送者，可先行局部去污染。⑤对人员受照情况做好记录，可能时收集保存能用以估计人员受照剂量的物品和资料，以便为剂量估算和以后的医学处理提供依据。⑥按分类后送标准，尽快将伤员送往后方地区医治或专科医治单位。

2）地区医治。是核事故医学处理的第二个救治阶梯。在国家或地方卫生主管部门指定的附近医疗单位进行。必要时由专科医治单位派出救治力量支援。地区医治的主要任务是就地抢救其伤情不允许即时后送的极重度伤员，收治非辐射损伤的伤员和中度以下的急性放射病。其职责范围是：①收集和观察分析可供估计受照剂量、照射均匀程度和评价预后的症状、体征、样品（特别是血液学样品）及其他资料，进一步确定人员受照方式、类型和剂量。②对有危及生命体征的伤员应及时抢救。对虽无外伤但有严重胃肠或神经精神症状者也要及时对症治疗。③对有体内污染者应进一步取样分析或用全身计数器测量，初步确定污染的性质和程度，以便及时采取急救、阻止吸收或促进排出等措施。对摄入量较大、核素毒性较高或难以诊断者，送往专科医治部门。④对体表污染经洗消未达到要求者实行全面的体表污染监测及彻底去污。体表剂量大、有可能导致严重皮肤损伤者，可送专科医治部门。⑤对受全身照射者，初步判定为中度以上急性放射病，或损伤程度难以判断者，应及时送往专科医治部门。⑥必要时派出人力、物力支援现场救治。

3）专科医治。是对核事故受照人员实施最高一级的医疗救治单位，也是国家卫生主管部门确定的专科救治中心。专科医治的主要任务是收容地区医疗单位难以完成医疗救治的病人，给予最佳的医疗救治。其职责范围是：①对外照射病人通过物理剂量仪、生物剂量计、临床症状、化验检查或现场事故模拟综合分析等，最终确定人员受照剂量和损伤程度，对中度以上急性放射病进行治疗，并作长期随访观察及预后评价。②对受体内污染的人员确定体内污染核素的种类和数量。进行体内放射性核素阻止吸收或促进排出，并进行长期随访观察及预后评价。③对体表受污染者确定受照剂量。对不同程度的皮肤放射性损伤进行治疗及预后评价。④治疗各种类型和不同程度的放射复合伤。⑤必要时派出专业人员支援地区医治单位。

对待核事故，最基本的对策是制定规程，严格管理，防止发生。一旦发生要及时正确处理，控制发展，尽力减轻后果。为此应建立健全管理制度和体系，制定应急计划，平时要进行必要的训练与演练。应急组织一般可分三级：国家应急委员会，地方应急委员会及核设施应急指挥部。核事故医学处理是核事故应急管理的重要组成部分，应由各级核事故应急组织统一组织实施，应制定好厂内和厂外应急计划，包括指挥机构和其负责人、急救组织和成员、救护范围和工作方案，以及物质准备等。重大核事故发生的几率很低，因而要防止侥幸心理和松懈情绪，平时，应不断加强各级医务人员的专业教育和训练，对公众也应进行必要的宣传和普及知识的教育。

核安全与辐射防护的监督管理

为建立健全核安全与辐射防护的监督管理（monitor management of nuclear safety and radiation protection），立法工作具有重要意义。早在1899年，奥地利就发布了88311号法令（Decree No. 88311），明确提出“只有掌握医学经验的医生才能在诊治中使用X线”，并规定“使用者应有特殊许可证”。尔后法国（1917年）、意大利（1922年）、前苏联（1925年）等国也相继颁布了各自的法规。与法规相辅相成的是有关核安全与辐射防护的各种标准。随着核武器和核工业技术的发展及其应用范围的扩大，人们对电离辐射危害的认识也逐步加深。在工业发达、核能应用较广泛的国家，建立了包括医学防护在内的管理体系，不断充实、修订、完善核安全与辐射防护法规和标准，有力地保障了现代核科学技术的发展。

由于核安全与辐射防护领域所涉及的许多问题已超出一国的界限，如核反应堆释放出的放射性物质，放射性物质运输，放射性废物处理，放射性物质在各种材料、产品及食物中的浓度限值等，都具有国际性和共同性。因而某些国际组织的资料，如国际放射防护委员会（ICRP）、国际原子能机构（IAEA）、世界卫生组织（WHO）、联合国原子辐射效应科学委员会（UNSCEAR）等的出版物，均为各国所重视，因为它们是制订核安全与辐射防护法规和标准的重要依据或参考资料。

中国核能事业，自50年代始有较大发展。为加强辐射安全防护工作，1960年1月经国务院批准，由国家科委和卫生部颁布了《放射性工作卫生防护暂行规定》，这是中国第一个有关放射卫生防护的法规性文件。《暂行规定》于1965年11月修订，因故未正式发布。1974年5月，国家科委、国家建委、卫生部及国防科委联合颁布了

《放射防护规定》(GBJ8-74)。近年来,虽然增设了新的监督管理机构,立法工作也有所加强。国家核安全局、国家环保局、卫生部、核工业及军队等部门,都已经并陆续制订和发布一些有关核安全及辐射防护新的法规、标准、原则等。

中国目前的辐射防护法规和标准大体分为五个层次。第一层次是最高层次,是全国辐射安全防护工作的法规。按中华人民共和国宪法规定,全国人民代表大会常务委员会有权制定和修改除应由全国人民代表大会制定的法律以外的其他法律。已颁布的中华人民共和国《环境保护法》、《水污染防治法》等,属于此层次的法律。第二层次为行政法规。按宪法规定,国务院行使的职权中,可根据宪法和法律,规定行政措施,制定行政法规,发布决定和命令。已颁布的有中华人民共和国《民用核设施应急管理条例》、《放射性同位素与射线装置放射防护条例》等,属于此层次法规。第三层次是有关的规章或细则。按中华人民共和国宪法规定,国务院各部、委根据法律和国务院行政法规、决定或命令,在本部门的权限内发布命令和规章。已颁布的《放射卫生防护基本标准》、《辐射防护规定》及《放射性同位素及射线事故管理规定》等,属于此层次的规章。第四层次是较具体的技术性标准。按国家有关规定,标准可分为国家标准、部级(即专业)标准、地方标准及企业标准。这些标准应按国家规定,分别由有关业务部门组织制定,由国家标准化主管部门或被授权的部门批准颁布。部级(专业)标准,主要是指全国性有关专业范围内的统一标准,由主管部门组织制定、审批和发布,并报国家标准局备案。第五层次是有关的技术文件,如技术指南、建议书、技术报告及技术方法手册等,属于技术说明或推荐性文件。这些技术文件虽不属于正式法规或标准,但内容丰富、实用,对深入理解和更好地执行法规或标准十分重要。有些内容和技术一旦成熟,也可修改上升为标准。

根据当前已发布的国家有关文件精神,核安全与辐射防护监督管理各有关部门的基本职责有如下分工:

(1) 国家核安全局:主办和牵头全国的核安全工作,对全国民用核设施和民用核材料的安全实行监督、审批、管理和批准许可证,监督核设施的辐射防护、会同能源部门监督核设施营运单位组织实施核事故场内应急措施。已发布的规定与原则,有核电厂的《厂址选择安全规定》、《安全设计规定》、《运行安全规定》及《质量保证安全规定》(1986年7月)等。每项规定均附有0~14个《安全原则》。这些规定和原则对核电站建设有关环境的安全问题,提出了严格、具体的要求和规定,这是保证核电安全的关键环节和根本措施。此外,核安全局还组织或委托全国有关单位,有计划地进行核安全科学研究和有关法规、标准的研究与拟订。

(2) 国家环境局:负责环境辐射防护的监督和管理,审定核设施环境影响评价报告;负责放射性三废排放的监测和对环境影响的评价。为加强对环境的辐射防护,已颁布了《辐射防护规定》(GB8703-88),对辐射照射的控制措施,选址要求,辐射监测,辐射防护评价,放射性废物管理,放射性物质安全运输等作出了规定。为加强核电建设中的环境保护工作,还专门颁布了《核电站建设中的环境保护管理办法》(1984年9月)及《核电站环境辐射防护规定》(GB6249-86)。明确规定核电站建设单位及其主管部门必须提交选址、设计、反应堆首次装料前和试运行阶段的环境影响评价报告;并对选址、排放控制量、环境与流出物监测、废物贮存及运输等提出具体要求,其目的在于防止放射性物质对环境造成不应有的污染和破坏。此外,环境保护部门还应为核事故应急处理作好准备,按规定参加救援。

(3) 国家卫生部:对射线装置和放射性核素的应用实行医学监督和管理,发放许可证;负责放射工作人员及广大群众受照射剂量的监测和核污染对人体健康影响的评价;对放射性损伤进行防治。已颁布了《放射卫生防护基本标准》(GB4792-84),对放射防护的基本原则,工作人员和广大群众的剂量当量限值,放射性核素的年摄入量限值,空气和各种表面的放射性物质导出限值,以及划分放射工作场所的界限和开放型放射工作单位的分类、分级等,提出了具体规定和要求。《核电站放射卫生防护标准》(ZBC57001-84)及《电离辐射事故干预水平及医学处理原则》(GB9662-88)等,对厂址选择的放射卫生学要求、群众健康状况调查、电离辐射事故的防护、电离辐射事故时对群众采取应急防护措施的干预剂量水平、工作人员的应急照射水平、受照射人员的医学处理原则,以及放射性污染的控制原则等,提出了较全面的要求和简要的说明。

(4) 公安部门负责核设施及其他放射工作单位安全保卫的监督管理与登记。

此外,国家卫生部、公安部及核安全局还联合发布了《放射性同位素及射线事故管理规定》(GWF02-86)。这一管理规定对事故的性质和分级、分类,事故处理原则,事故报告制度,奖励与处罚等作出了规定和相应的要求。

化学武器防护医学

化学武器防护医学

化学武器防护医学(protective medicine against chemical weapons)简称防化医学，是研究化学战剂中毒防护问题的一门医学专业。当前世界上化学战的威胁依然严重存在，故防化医学在现代军事医学中占有重要地位。在战争条件下，化学武器可用于对敌方进行突然袭击，企图造成大规模的杀伤效果，使敌方丧失战斗力。防化医学的任务是在化学战中应用医学手段，配合防化部门的防御设施和防护器材以及其他物理和化学防护措施，开展侦毒、检毒、消毒、防护、急救和治疗等项医疗卫生保障工作，最大限度地使部队和人民群众免受或减轻化学武器的伤害；一旦出现伤员，能及时得到洗消、急救和治疗，并使伤员迅速撤离毒区，运送到安全地带。同时，对平时发生的有类似毒理作用的毒物中毒病例，提供有效的治疗措施。

防化医学包括下列三方面的内容：①化学战剂中毒的毒理学问题。此处系指广义的毒理学，其中包括化学战剂中毒的医学防治问题。②化学战剂对食物和水源染毒的卫生学问题，即食物和水源中化学战剂的侦检、消毒和处理问题。③化学战剂中毒伤员的洗消问题。至于器材装备、防护工事、地面以及道路等的大范围洗消或空气中化学战剂的侦检则不属于医学防护的范畴。

化学战剂毒理学 这是在一般毒理学基础上发展起来的一个毒理学分支，其研究对象为化学战剂，它构成了防化医学的主体部分。化学战剂毒理学通过动物实验、临床观察、现场调查和实毒作业等方法，研究化学战剂与机体相互作用的规律，其内容包括化学战剂的毒性、入侵途径和体内代谢动力学，化学战剂进入体内引起的生物化学、病理生理、病理形态等变化，以及化学战剂中毒的诊断、预防、治疗和防治药物的作用机制。

军事毒理学 其内容要比化学战剂毒理学所涉及的内容更为广泛，除化学战剂毒理学的内容外，还应包括军事行动中发生的其他化学事故所涉及的毒理学问题以及放射毒理学。上述其他化学事故系指由于炸药、硝烟、燃料、润滑剂、溶剂、发烟剂或燃烧剂等爆炸燃烧时的烟雾，发射火箭或导弹时推进剂的烟雾，以及火灾和消防用化学品烟雾引起的中毒事故。

半个多世纪以来，化学战的威胁在军事上促进了进攻与防御两方面的发展。在进攻方面，发展了化学战剂毒理学，研究与寻找新型化学战剂成为主要目的。近些年来，为了扩大化学武器的使用效果，对化学弹药的发射技术和布洒工具的研究，也成为发展现代化学武器的重要内容。在防御方面，发展了化学战剂防护学，其目的为研究集体和个人防护措施，如防护工事、防毒面具和防毒衣等，还有毒剂侦检器材、消毒剂和消毒装备等研究。上述方面的任务主要由防化学部门承担。在医学防护方面，研究发展了防护药品，如防毒油膏、防治药物、急救用自动注射器以及战地人工呼吸器等。同时也加强对受毒剂污染的食物和水源作检定和消毒处理的研究，制订食物和饮水中毒剂最高容许浓度的标准。尤其是大力开展毒剂中毒的诊断、急救、综合治疗和中毒伤员的护理与后送措施等方面的研究。为了提高医学防护水平，对毒剂中毒机制，包括中毒后机体生理功能、生化过程、病理变化、药理反应以及毒剂和防治药物在体内代谢动力学等基础研究，相应地得到迅速发展，并取得了一定的成效。

防化医学的发展大致可分为三个阶段，它的发展和化学战的发展有密切联系。

第一阶段的发展集中在第一次世界大战期间(1914～1918年)。其主要特征是发现了一些化学结构简单的化学品作为战剂，在乘敌不备之际造成重大伤亡。德军首先于1915年4月22日开始了大规模的氯气攻击，使法军遭受严重伤亡，从而揭开了现代化学战的序幕。这一突然袭击，立即引起了当时各交战国的重视，迅速建立了化学战专门机构和部队，这些国家的化学家和医学家也都投入到研制新化学战剂的活动。当时的战场也成了评选新化学战剂的试验场。整个大战时期内，化学战造成约130万人员的伤亡。战后各国人民反对化学战的舆论甚为强烈，各国政府终于在1925年签订了著名的《日内瓦议定书》(Geneva Protocol)，规定在战争中禁止使用窒息性气体和其他毒剂，也禁止使用细菌武器。我国政府于1952年发表声明承认该议定书。随着新化学战剂的不断出现，各种形式的低级防护器材，如简易防毒面罩、低性能的防毒面具、防毒衣以及各种消毒剂等相继出现。那时候的防化手段基本上依靠器材防护，医学防护只是处于萌芽状态。尽管如此，比起未有防护时，明显削弱了化学战剂的杀伤威力。

第二阶段的发展以第二次世界大战前后的30年代到40年代最为突出。事实上，在日内瓦议定书签订后，一些国家在侵略战争中仍然使用化学武器。例如：1935～1936年意大利军队在侵略阿比西尼亚(现埃塞俄比亚)，1937～1945年日本帝国主义军队在侵华战争中，多次使用了化学武器。对新化学战剂的研究更加广泛，德国发现了有机磷化合物中有一类特定化学结构的物质，对生物具有高效速杀作用，尤对哺乳动物和昆虫有剧毒，后来终于研制出一类神经性毒剂。德国法西斯在第二次世界大战期间已经贮存了大量神经性毒剂，如塔崩、沙林等，其他一些国家也都在十分秘密的条件下研制该类毒剂。当时各交战国之间对此均有所警惕。为此缘故，这类新化学战剂一直未在战场上使用过。这说明"有备无患"是军事上的一条重要指导原则。这个阶段在防护方面的主要进展是针对一批已知毒剂的侦检方法，使之更灵敏、更专一和简便化，对个人防毒装备和集体防护工事使之更严密、耐用和适合防化学战的要求；在医学防护方面，对各类毒剂的毒理学、防治医学和特效抗毒剂展开了

泛的研究，并取得了一定成效，抗路易氏剂 BAL 即是一例，从而保障了部队的战斗力。

第三阶段的发展仍然是和国际间战争相联系的。从50年代开始，迄今已有40多年历史。有的国家使用化学武器，其目的除了企图赢得战争胜利外，还选定特殊的战场来试验和评价一些新化学战剂的实际杀伤威力。美军在越南大规模使用植物杀伤剂，使大面积森林和农作物遭到毁灭，造成生态明显失调，严重威胁了当地人民的生活甚至生命。在化学战剂方面，进一步研究发展新型致死性毒剂，并积极寻找和评选非致死性的失能剂，其主要目的是使对方人员暂时丧失战斗能力，不战而败。同时毒剂评选对象更加广泛，除人工合成的剧毒化学品外，还包括植物毒素、动物毒素以及真菌毒素，它们中间有一些代表化合物均被看作是候选的或潜在的化学战剂。

在医学防护方面，对神经性毒剂为主的各类毒剂的防治研究都有显著进展，特别对各类毒剂的中毒机制，防治药物及其复方，抗毒剂剂型和各种型式的自动注射器，消毒、急救包等方面作了研究。其中较为突出的进展之一是在理论上肯定了神经性毒剂对体内乙酰胆碱酯酶的抑制是这类毒剂产生致命性损伤的原因；并发现肟类药物具有恢复中毒酶活性的作用，从而开辟了中毒酶重活化剂的合成化学与药理学研究的新领域，为治疗神经性毒剂中毒提供了各种有效药物。在抗路易氏剂 BAL 生化药理学研究的基础上，另发现了二巯基丙磺酸钠和二巯基丁二酸钠等特效抗毒剂。在精神性失能剂中毒的抗毒剂研究方面，确定了失能剂 BZ 的毒理作用，主要在于使中枢神经系统高级活动失调，特别是对胆碱能受体具有很强的结合作用，从而发现可逆性胆碱酯酶抑制剂毒扁豆碱（依色林）、催醒宁等，对 BZ 中毒起到有效的抗毒作用。对其他杀伤性毒剂的中毒机制和防治研究均获得了相应的进展，如发现了氰类毒剂有效抗毒剂对二甲氨基苯酚，为化学武器的医学防护提供了比较有效的措施。这些研究成果使防化医学的水平明显提高，部队防化装备日趋完善。化学战剂毒理学和防治药物药理学的研究成就，为现代基础医学理论提出了新的研究思路。受体生物化学和生化毒理学等的突出进展就是基础医学和防化医学互相促进而取得的。80年代伊拉克和伊朗两国战争期间，双方进行了举世瞩目的化学战，使用了神经性毒剂塔崩和糜烂性毒剂芥子气，造成了大批中毒伤员。此后，世界各国对防化医学的要求进一步提高。1993年各国签订了《禁止化学武器公约》（CWC），也明确指出要加强化学防护和医学防护，以保障公约的履行。

中国政府和人民坚决反对在战争中使用包括核武器、化学武器和生物武器在内的大规模杀伤武器，竭力反对大国将化学武器向各国扩散，为彻底销毁这些武器作出了自己的努力。中国军事医学科学工作者早在新中国成立初期就重视防化医学的研究与发展，40多年来已经培养和建立了一支专业性的科学技术队伍，不断为化学武器医学防护提供有效的措施。

化学武器

为杀伤对方有生力量和牵制对方军事行动而使用的各种化学战剂（或称军用毒剂）弹药及其施放器材，统称为化学武器（chemical weapons）。化学武器不同于常规武器，有以下特点：

（1）它的杀伤作用是由剧毒毒剂引起的。毒剂弹的弹片可造成创伤或复合伤；毒剂经施放后扩散到相当大的面积，能使较大范围的地面和空间染毒，造成较广的杀伤范围，其杀伤作用可维持一定时间。

（2）毒剂不仅可以通过呼吸道、眼睛、皮肤、消化道和伤口等各种途径直接使人中毒，而且可以使地面、粮食、水源和武器装备等染毒，间接引起人员中毒。

（3）染毒空气可以随风扩散到一定距离以外，侵入防护不严的工事、坑道、车辆、坦克和建筑物内，伤害隐蔽的有生力量，但不破坏各种建筑和物资。

（4）化学武器的使用及其杀伤作用受各种因素影响和制约，有较大的局限性。例如：对有防护训练和防护准备的军民，化学武器的杀伤威力和牵制作用大为削弱。大风雨和大雪都影响化学武器的使用。风向不利或不定、地温高于气温时，暂时性毒剂的使用便受到限制。各种地形、地物也直接影响化学武器杀伤作用的范围和毒剂的持久性。

化学战剂 第一次世界大战期间，各交战国装备并使用过的化学战剂不下60—70种。经过半个多世纪，特别是第二次世界大战期间及战后，大部分已被淘汰，即使加上一些新的，现阶段装备或贮存的重要化学战剂也不过十多种。有些国家军队平时还贮存了大量植物杀伤剂和有机磷农药，战争中随时可用作化学战剂。化学战剂装填在各种武器弹药内就成为化学弹药。

化学弹药 早期使用的化学弹药就是普通的炮弹，只是将弹体内装填的大部分炸药换成化学战剂，品种也比较单纯。半个多世纪以来，随着武器工艺技术的发展，化学弹药的品种和型号显著增多。目前军队装备或拥有的化学弹药及其施放器材，按其构造、作用和用途可归纳为三大类。

（1）毒剂弹：手榴弹，装填 CN、DM 或 CS；化学地雷，装填 GA、VX 或 HD；迫击炮弹，装填 HD、L、AC 或 CG；加农炮弹及榴弹炮弹，装填 GB、VX、HD、L 或 CS；火箭弹，装填 GB、GA、VX 或 AC，用多管火箭发射架 MRL 发射；火箭弹头，装填 GB，由导弹系统发射；导弹弹头，装填 GB 或 VX，用导弹发射；航空炸弹，装填 GB、GD、HD、L、AC、CK 或 CG，由喷气式战斗机或轰炸机携投；集束霰弹，装填 CS，用飞机投放；集束炸弹，装填 GB 或 BZ，用飞机投放；发射器，携带式可发射 CS 毒烟弹，大型的可安装在飞机上。

(2) 毒烟发生器：毒烟罐，装填CN、DM或CS；毒烟发生器，装填BZ，空投至选定目标。

(3) 布洒器（布撒器）：有携带式、车载或机载，施放细粉状刺激性毒剂，如CR等；航空布洒器，用来布洒GB、VX或HD等液态毒剂。这三类弹药可分别以爆炸分散法、热分散法和布洒法迅速将毒剂分散成各种战斗状态，造成空气和地面污染，杀伤无防护人员。

化学战剂及其代号

化学战剂	化学战剂代号
神经性毒剂	
沙林	GB
梭曼	GD
胶粘梭曼	—
塔崩	GA
VX	VX
糜烂性毒剂	
芥子气	HD
胶粘芥子气	
路易氏剂	L
胶粘路易氏剂	
芥路混合剂	
胶粘芥路混合剂	
失能性毒剂	
BZ	BZ
全身中毒性毒剂	
氢氰酸	AC
氯化氰	CK
窒息性毒剂	
光气	CG
双光气	DP
刺激性毒剂	
苯氯乙酮	CN
亚当氏剂	DM
CS	CS
CR	CR
植物杀伤剂	
2,4-D	2,4-D
2,4,5-T	2,4,5-T

二元化学武器

二元化学武器（binary chemical weapons）的概念是指将两种无毒或低毒的化学物质（称作组分），分别装填在同一化学弹体的隔层内，两种组分在弹药射出过程中迅速混合，瞬间起化学反应，生成预定的毒剂，当弹药在目标区爆炸后，分散出去的便是化学战剂。二元化学武器和一般化学武器的根本区别在于装填在弹体中的不是真正的化学战剂，而是该化学战剂的两种原料组分。近来，对二元化学武器又有了新的概念，即两种或三种组分反应后生成两种毒剂，成为混合毒剂。目前，研究发展比较成熟的品种有沙林二元弹、VX二元弹和中等挥发度毒剂IVA二元弹。

二元化学武器是70年代以来美军重点研究发展的一种新型化学武器。发展二元化学武器有多方面的原因，其中之一是由于象神经性毒剂那样剧毒的化学品，在生产、贮存、运输或是使用时都会带来一定的危险性；毒剂一旦过期或变质要作销毁处理，也将造成经济上的困难和安全上的不利。为了解决这些问题，将神经性毒剂普遍二元化，这是一项重要的技术措施。此外，失能性毒剂弹药的二元化也在研究发展之中。

虽然二元化学武器的发展已经达到比较高的阶段，但是从科学技术角度来看，还存在着一定的困难和缺陷。从提供化学组分以及进行理化性质等方面的模拟试验到弹药的设计，技术要求高而且复杂。即使解决了这些方面的问题，它与非二元化学弹药相比，仍然存在不足之处，如在短暂一瞬间两种组分之间的化学反应一般不可能百分之百地进行。总之，研制二元化学武器是否是未来发展化学武器的必然趋势，要根据具体情况决定。

化学战剂发展

现代化学战剂（chemical warfare agents）的发展，起始于第一次世界大战，至今将近70年。整个过程实际上是化学战剂和化学防护手段之间竞争性的发展过程。第一次世界大战期间，德军于1915年开始了大规模氯气攻击，由于对方毫无防备而造成了数以万计的伤亡。当采用了硫代硫酸钠溶液浸透的防毒面罩以后，氯气的杀伤威力大为削弱。于是出现了比氯气更毒的窒息性毒剂光气和全身中毒性毒剂氢氰酸。光气被证明是极为有效的，而氢氰酸受本身物理性质所限制，在第一次世界大战中未能充分发挥作用。在这期间，为数甚多的卤代烃类化合物和有机砷化合物也曾被作为催泪性毒剂和喷嚏性毒剂广泛使用。最为满意的是苯氯乙酮和亚当氏剂，现在统称为刺激性毒剂。随着防护手段的日益改善，当时绝大部分化学战剂能被防毒面具所防护。

皮肤糜烂性毒剂芥子气的出现，成为化学战剂发展的一个转折点。1917年德军首先使用芥子气，以伤害人体皮肤为主，成为攻击戴面具人员的一种有效手段，因当年防毒衣还没有问世。据记载：第一次世界大战中各交战国共使用了大约12.5万t化学战剂，其中芥子气虽然只占10%（1.2万t），但它却占了化学武器杀伤总数的88.7%，一跃为当时"毒剂之王"。

第一次世界大战中，各交战国军事化学部门曾将无

数化学品作为战剂进行评选，还合成了许多新化合物作为候选毒剂考虑。从它们的化学组成来看，元素周期表右上方除磷元素以外的非金属元素几乎全包罗了。然而，根据一个化学战剂的基本条件来衡量，够标准的实际上寥寥无几，绝大部分陆续被淘汰。

第二次世界大战前夕以及战争开始以后，随着有机磷化学及有机磷杀虫剂研究的迅速进展，一大批对哺乳动物有高度毒性的有机磷酸酯和膦酸酯相继被合成出来。德国先后于1937年、1939年和1944年分别发现了塔崩(tabun GA)、沙林(sarin,GB)和梭曼(soman GD)，成为第一代神经性毒剂，美军称之为G类毒剂。这类毒剂主要使人通过呼吸道吸入中毒，但可用防毒面具防护。神经性毒剂的出现标志着化学战剂的研究发展又到了一个新阶段。从此以后，世界上一些主要国家的化学战研究部门更加积极投入寻找新毒剂的研究工作。1945年英国帝国化学工业公司的杀虫剂阿米通(即胺吸磷)问世，导致各国发掘这一类带有碱性氮原子侧链的硫赶膦酸酯类化合物(phosphonothiolate)，终于发现了具有极强穿透皮肤能力而且毒性极高的VX以及一系列V类毒剂。美军所称的V类毒剂成为当代威力最大的化学战剂之一，而G类毒剂中的梭曼成为当代难防、难治的神经性毒剂的代表。

为适应战术上要求和提高战剂的使用效果，一些胶粘毒剂(viscous agent)或称稠化毒剂(thickened agent)被研究成功。在毒剂中加进一定比例的稠化剂，如聚甲基丙烯酸甲酯或磷酸三正丁酯等，便可配制成粘滞度比原毒剂大的胶粘毒剂。它的特点是比不经过稠化的毒剂的持久度要大，在空气中布洒时形成较大的液滴，落下速度较快，可以有效地布洒于地面目标上。前苏军早已装备胶粘芥子气，近年来装备了胶粘梭曼。

为提高化学战剂的战斗性能，60年代以来有些国家军队还研究了微包衣技术。微包衣技术是一种将单个细微颗粒或液滴包裹在保护膜中的技术，能将一种毒剂保存在某处，防止光照和环境的影响，使其物理性能改变或掩盖其气味和味道，控制其释放，以维持一定时间的有效浓度。在己方控制区内用破裂性微包衣，当被敌方人员踩踏时，化学战剂就释放出来。

70年代以来，美国化学战研究部门在神经性毒剂方面发展了一类半持久性化学战剂，称之为中等挥发度毒剂，代号IVA(intermediate volatility agent)。这类毒剂的特点是使人既能通过呼吸道吸入中毒，也能通过皮肤吸收中毒。顾名思义，中等挥发度毒剂是具有适中的挥发度的毒剂。具体地说，挥发度介于G类毒剂沙林和V类毒剂VX之间。但两者挥发度数值差距如此悬殊，以至于难以规定中等挥发度应该属于那一段范围，然而可以认为G类毒剂梭曼具有中等挥发度。化学战剂研制者研究发展这种毒剂的意义是在战术上用一种毒剂(IVA)取代两种毒剂(沙林和VX)，将沙林蒸气的杀伤效应和VX穿透皮肤的杀伤效应结合在一起。美军研制的IVA及其二元化学武器系统(见"二元化学武器"条)于70年代中期趋向成熟。

有些国家军队于50年代开始研究发展一类新型毒剂即失能性毒剂，简称失能剂。BZ是美军正式装备的第一代失能剂。失能剂实际上是一类高效的中枢神经系统兴奋剂和抑制剂，包括一类高效镇痛剂，研究对象极为广泛。然而，由于战术技术等条件所限制，新一代失能剂成熟程度还达不到适合在战场上大规模使用的阶段。现有迹象表明，失能剂研究发展的趋势，可分为两方面，一是寻找新化学结构和新失能性能的毒剂；二是在原来的能通过呼吸道吸入的基础上，发展到能穿透皮肤的失能剂。

皮肤穿透性毒剂(percutaneous agent)的研究，早在60年代就已经开始。化学战剂研究者发展这类毒剂的主要目的是从战术角度出发，既保留毒剂原有的使无防护人员通过呼吸道吸入中毒的效应，同时又利用皮肤防护手段尚存在薄弱环节，通过皮肤吸收中毒，这样能加强杀伤效力，从而提高了化学战剂的威力。与此同时，皮肤助渗剂(skin transferral agent)的研究受到重视，它们可以加强毒剂穿透皮肤和提高其毒性，增强其通过毛细血管和网状内皮组织的能力。二甲亚砜(DMSO)是一种有效皮肤助渗剂。

此外，从50年代到70年代，相继出现了新一代的刺激性毒剂CS和CR，它们的性能显然要比老一代刺激性毒剂优越得多。不论是失能性毒剂还是刺激性毒剂，它们在化学战剂中的地位，从杀伤性能而言，不如神经性毒剂重要，但仍不失为在一定条件下的有效化学武器。近些年来，出现了一种潜在的化学战剂全氟异丁烯(perfluoroisobutene, PFIB)，其特点是能穿透现代的防毒面具，中毒者出现肺水肿症状。值得引起重视的还有新型V类毒剂。

为了获得在各种条件下或不同作战环境里适用的战剂，一些国家积极研制战术混合毒剂(tactical mixture)。这是用两种或两种以上已知毒剂互相混溶，或将一种毒剂溶解于一种特定的有机溶剂而配制成的多组分毒剂混合物。混合毒剂也已成为新化学战剂发展的一个组成部分，GB加GF即为一例。

化学战剂和天然毒物之间始终有着密切的联系，对动物毒素、植物毒素、海洋生物毒素以及某些真菌毒素的毒理作用和化学结构的探索，也将促进新一代化学战剂的研究发展。早在80年代初，出现所谓"黄雨毒素"(yellow rain)，即单端孢霉烯族毒素(trichothecene toxin)，如T-2毒素等。对是否使用过该类毒素，经长期核查和争论未获肯定的结论。尽管如此，把这一迹象看作化学战剂研究发展的一个侧面，还是有一定意义的。

当前，一些主要国家正在大力开展有关生物技术在军事上应用的研究。生物工程(基因工程)在化学战领域

里的应用将导致一些超高毒性的毒物的出现。1993年国际上签订了《禁止化学武器公约》，但未必能有效地制止那些未受公约禁控且具有军事意义的新型毒物的出现。毒素武器化的可能性和现实性也是存在的。

防化医学的任务，必须充分掌握对现有各类型化学战剂的医学防护措施，以保障部队的战斗力。研究防化医学的同时，也必须研究国际上化学武器发展的新动向，随时提出对应措施。

化学战剂分类

化学战剂(chemical warfare agents)系指用于战争目的、具有剧烈毒性、能大规模地毒害或杀伤敌方人畜和植物的各种化学物质。目前所指的化学战剂主要是军用毒剂，简称毒剂。

根据不同的目的和要求，化学战剂可以有下列四种分类方法(见表)。

按毒理作用分类 这是医学上最常用的一种分类法，可分为七类。

神经性毒剂 这是当前毒性最大的一类化学战剂。其中毒剂量小、杀伤作用快，中毒后可迅速引起一系列神经系统症状。重度中毒可出现惊厥、呼吸衰竭而死亡。此类毒剂属有机磷酸酯类化合物，可分为两大类，美军称为G类和V类。G类有沙林、梭曼和塔崩等毒剂，以呼吸道为主要中毒途径；V类有VX等毒剂，可通过皮肤吸收和呼吸道吸入两种途径中毒。

糜烂性毒剂 这类毒剂又称"起疱剂"，主要以对皮肤与粘膜组织、眼、呼吸道等的损伤——红斑、起疱、糜烂、坏死为其毒理学特征。实际上其损伤并不限于体表局部，吸收到体内后还会出现广泛的全身性毒性作用。糜烂性毒剂的代表有芥子气和路易氏剂。芥子气在现代化学战剂中占有重要地位，可使中毒伤员长时间失去战斗力；在战场布毒后，可维持较长时间的有效毒害浓度。路易氏剂可与芥子气配制成混合毒剂，以增强其损伤作用。

失能性毒剂 这类毒剂可使人暂时失去战斗力，而不致有生命危险，适合在特定条件下的军事目的。目前美军装备的BZ属于失能性毒剂，它可使中毒伤员出现暂时性精神活动障碍，同时还伴有运动功能失调。

全身中毒性毒剂 又称氰类毒剂。主要代表为氢氰酸和氯化氰。两者的毒理作用完全相同，破坏全身细胞对氧的正常利用，特别是呼吸中枢对该毒剂最为敏感，造成吸入的氧不能利用而致呼吸衰竭死亡。

窒息性毒剂 又称肺刺激性毒剂。主要代表为光气、双光气。其毒理作用为损伤呼吸道，引起肺水肿，导致缺氧，出现窒息症状，严重者可以迅速死亡。

刺激性毒剂 这是一类引起体表敏感组织如眼、上呼吸道、粘膜等出现强烈刺激症状的速效毒剂。它在战场上可以起到骚扰敌方行动的战斗效果。主要代表为苯氯乙酮、亚当氏剂、CS和CR。这类毒剂见效快，但中毒人员在脱离染毒地带后症状即可自行消失。这类毒剂今后是否列为标准化学战剂，尚存在不同的观点。

植物杀伤剂 这类毒剂主要毒害作用在于杀伤植物，对人畜也有一定毒害作用。主要代表毒剂有2,4-D和2,4,5-T，它们可以配制成多种复方以达到杀伤不同植物的军事目的。大面积布洒和空中布洒时，可使广大污染地区的森林和农作物枯黄、坏死，从而破坏农林业生态平衡，严重影响受害区人民的生活和带来长期恶果。长期接触这类毒剂可以引起人畜亚急性中毒或慢性中毒。2,4,5-T含有微量剧毒物二噁英(dioxin)可引起氯痤疮和致畸胎等损害。

按杀伤作用持久性分类 可分为三类。

非持久性毒剂 又称暂时性毒剂。属于这类毒剂的有沙林、BZ、氢氰酸、氯化氰、光气、CS、亚当氏剂和苯氯乙酮等。此类毒剂在施放后形成的固体微粒(粉尘或烟尘)、液体微滴(雾)、蒸气或气体能迅速向四周扩散传播，只能维持短时间(数分钟到数十分钟)的有效毒害浓度。一般说来，沸点低、易挥发的毒剂或常温时为固体的毒剂都可作为非持久性毒剂使用。由于非持久性毒剂使用后，能在短时间内自行消散而失去毒害作用，故空旷地区通常不必对染毒地面或染毒空气消毒。在空气流通不佳的地方如坑道工事、堑壕及深坑内必要时可作空气消毒。

持久性毒剂 属于这类毒剂的有VX、芥子气、路易氏剂等。此类毒剂施放后的有效毒害浓度可维持数小时至数星期。一般说来，沸点较高，常温时为液体的毒剂都可作为持久性毒剂使用，主要通过毒剂的液滴使地面染毒。对沾染持久性毒剂的物体、地面和设施应考虑消毒问题。

半持久性毒剂 属于这类毒剂的有梭曼、塔崩等。其有效浓度维持时间介于非持久性毒剂和持久性毒剂之间。

按战斗效果分类 可分为五类。

致死性毒剂 是一类在野战浓度下可迅速造成人畜死亡的毒剂，如沙林、VX、梭曼、氢氰酸、光气等。

致伤性毒剂 是一类在一般野战浓度下主要造成人畜严重损伤的毒剂，大剂量中毒也可致命，如芥子气。

失能性毒剂 能引起暂时性的精神或躯体失能或精神和躯体均失能的毒剂，如BZ。

骚扰性毒剂 是一类在野战浓度下只引起短暂的感官或上呼吸道刺激作用的毒剂，如CS、CR等。

植物杀伤剂 是一类专用于杀伤或破坏植物的毒剂，如2,4-D、2,4,5-T等。

按毒害作用出现快慢分类 可分为两类。

速效性毒剂 系指人中毒后，很快出现中毒症状和体征的毒剂。神经性毒剂、失能性毒剂、全身中毒性毒剂

和刺激性毒剂均属此类毒剂。

非速效性毒剂　系指人中毒后，要经过一定时间的潜伏期，才能出现中毒症状和体征的毒剂。糜烂性毒剂和窒息性毒剂均属此类毒剂。但路易氏剂对局部眼、皮肤、呼吸道能起到即刻刺激作用。

重要化学战剂分类表

化学战剂	分类			
	毒理学	持久性	战斗效果	毒害作用快慢
沙林	神经性	非持久	致死	速效
梭曼，塔崩	神经性	半持久	致死	速效
VX	神经性	持久	致死	速效
芥子气	糜烂性	持久	致伤	非速效
路易氏剂	糜烂性	持久	致伤	非速效
氢氰酸，氯化氰	全身中毒性	非持久	致死	速效
光气	窒息性	非持久	致死	非速效
BZ	失能性	非持久	失能	速效
CS，CR，苯氯乙酮，亚当氏剂	刺激性	非持久	骚扰	速效
2，4-D，2，4，5-T	植物杀伤性	持久	植物杀伤	非速效

化学战剂战斗状态和持久性

化学战剂在施放现场上得以发挥杀伤作用所处的状态叫做战斗状态。战斗状态有蒸气态、雾态、烟态、微粉态和液滴态五种。雾和烟统称为气溶胶，粒子直径通常在 [illegible] m 范围内。蒸气态和气溶胶态毒剂主要通过呼吸道吸入中毒。微粉比烟的粒子要大，容易沉降造成地面染毒并能飞扬造成空气染毒。液滴态毒剂主要污染地面和物体，人员则通过皮肤吸收中毒。无论是雾、烟、微粉还是液滴态毒剂，都还会蒸发成为蒸气态。所以，毒剂的战斗状态不是绝对的，而是在变化的，通常是几种战斗状态同时存在，以其中之一为主。

毒剂弹爆炸瞬间或用布洒器布洒时造成的毒剂云团，称作为初生毒剂云团，简称初生云。染毒地面上的毒剂蒸发后产生的蒸气和形成的染毒空气，称作为再生毒剂云团，简称再生云。

毒剂的战斗状态不同，中毒途径就不同，对它的防护措施也随之而不同。毒剂的战斗状态受气候地形地物等客观条件的影响很大，因而直接影响到毒剂的杀伤作用。

毒剂的持久性或是有效毒害浓度的持续时间与毒剂的战斗状态也有密切关系，同样受气候和地形地物等条件的影响。

风：强风能加速毒剂扩散，无风或微风时毒剂滞留时间较长。

气温：高气温能使毒剂产生高浓度的蒸气，从而增加低挥发度持久性毒剂的效果；而低气温能使某些毒剂冻结，从而增加其持久性，同时降低了即刻接触伤害作用。在寒冷季节，穿带污染毒剂的衣服、靴鞋和其他装备进入温暖的建筑物中，也会释放出毒剂蒸气而引起中毒。

雨、大雪能降低毒剂的效果，但并不能使之完全失效。

地形地物：毒剂有效毒害浓度在露天空旷地区维持时间较短，而在森林、山谷、凹地掩蔽部、坑道、工事、壕壕和建筑物中维持时间较长。通常作为非持久性毒剂的固体毒剂，如 CS，以微粉状态大量布洒于地面，造成地面和空气长时间染毒时，持久性就增加。反之，如将通常作为持久性毒剂使用的毒剂完全分散成气雾状态只造成空气染毒，持久性就减少。但目前的 VX 和芥子气的气雾弹只能使小部分毒剂分散成气雾状态造成空气染毒，而大部分毒剂仍以液滴态使地面长期染毒。

在不同气候条件下，几种重要神经性毒剂和芥子气的杀伤作用的持久性有明显差别，见表。

几种重要液态化学战剂的持久性

化学战剂	不同气候条件下的持久性		
	晴天，有微风 15℃左右	下雨天，有风 10℃左右	晴天无风，有积雪 10℃左右
VX	3—21d	1—12h	1—16周
芥子气	2—7d	1/2—2h	2—8周
梭曼	2.5—5d	3—30h	1—6周
塔崩	1—4d	1/2—6h	1d—2周
沙林	1/4—4h	1/4—1h	1—2d

此外，氢氰酸和氯化氰均为极易挥发的液体，光气为气体，所以它们在地面或空气中的持久性甚小，一般只有几分钟，但在寒冷和雪条件下，其持久性均在 1—4 h 内。

CS 为固体粉末或结晶，经微粒化处理成为 CS_1，其持久性在常温下为 2 周。经硅化处理的 CS_2，其颗粒比 CS_1 更细，可在水面或空气中飘浮，其持久性可达 6—7 周，甚至更久。

化学战剂毒害剂量

化学战剂对无防护人员引起某种程度伤害的量称毒害剂量。由于毒剂的战斗状态不同和侵入人体的途径不同，毒害剂量的表示方法也随之不同，一般用下列方式

表示。

毒剂浓度 agent concentration 空气中毒剂蒸气态、雾态或烟态毒剂的浓度。通常用 mg/L、μg/L 或 mg/m^3 表示。

最低刺激浓度 刺激性毒剂引起刺激所需要的最低浓度。如 CS 对人眼睛的最低刺激浓度为 [illegible] mg/L。

不可耐受浓度 人在一定时间内能忍受而不致引起刺激性毒剂伤害作用的浓度的最大耐受浓度，超过该浓度为不可耐受浓度。如在 CS 暴露 2 min 不可耐受浓度大于 0.[illegible] mg/L。

毒剂浓时积 Ct product 空气中蒸气态或气溶胶态毒剂浓度 C 通过呼吸暴露于毒空气的时间或吸入的时间 t 为浓时积 Ct。时间以分钟 min 计算。浓时积有致死浓时积 LCt 和失能或伤害浓时积 ICt 之分。

致死浓时积 能使 90% 以上人员死亡的剂量。通常以致死浓时积 LCt_{90} 表示。如氢氰酸呼吸道吸入 LCt_{90} 为 15[illegible] mg·min/m^3。

半数致死浓时积 能使 50% 左右人员死亡的剂量。通常以半数致死浓时积 LCt_{50} 表示。如沙林呼吸道吸入 LCt_{50} 为 10[illegible] mg·min/m^3。

失能浓时积 能使 90% 以上人员丧失战斗力的浓度，可用失能浓时积 ICt_{90} 表示。如 BZ 通过呼吸道吸入 ICt_{90} 为 220 mg·min/m^3。

半数失能浓时积 能使 50% 左右人员丧失战斗力的剂量，可用半数失能浓时积 ICt_{50} 表示。如芥子气对眼睛的 ICt_{50} 为 200 mg·min/m^3；BZ 通过呼吸道吸入的 ICt_{50} 为 110 mg·min/m^3。

毒剂剂量 通过皮肤、口服、注射途径进入机体的毒剂量可按每个人为单位计算，如 mg/人，也可按体重单位计算，如 mg/kg。

致死剂量 能使 90% 以上人员死亡的剂量，通常以致死剂量 LD_{90} 表示。如梭曼皮肤吸收的 LD_{90} 每个人约为 1[illegible]00 mg。

半数致死剂量 能使 50% 左右人员死亡的剂量，通常以半数致死剂量 LD_{50} 表示。如 VX 皮肤吸收的 LD_{50} 每个人为 6～15 mg。

染毒浓度 contamination concentration 指在空气或水中毒剂浓度，表明毒剂污染的程度，通常以 mg/L 或 g/m^3 表示。如果染毒浓度很低，不致引起对机体的损伤或毒害作用，可称为容许浓度。超过容许浓度者，可引起杀伤作用的浓度，叫做战斗浓度。不同毒剂的战斗浓度相差悬殊，每升染毒空气中含毒剂量可以从千万分之一毫克到数百毫克。

染毒密度 contamination density 指在地面或物体表面上的毒剂量，通常以 mg/cm^2 或 g/m^2 表示。染毒密度达到具有杀伤密度者，叫做战斗密度。例如，无防护人员通过芥子气染毒密度为 10 g/m^2 的地域时会遭到毒剂的伤害。

化学战剂中毒识别和防治原则

在野战条件下，识别战斗伤亡的原因对迅速采取积极防护与急救治疗措施是十分必要的，特别是由于化学战剂中毒伤员迫切需要进行紧急处理，及时识别和诊断化学战剂中毒就成为挽救中毒伤员的前提和关键。例如，野战条件下突然出现大批原因不明的伤亡人员，他们没有明显外伤，而具有相似的中毒症状和体征等，就应考虑到化学战剂中毒的可能性。

中毒识别 为了确定伤员是否化学战剂中毒，可根据以下情况判断：

(1) 化学战情报。

(2) 对空气、土壤、地面、食物、水源、设施以及伤员的服装和皮肤上可疑的沾染物进行侦检。

(3) 现场调查研究：①有无下列施放战剂的可疑迹象。如：来源不明的云团或烟雾自敌方顺风吹来。敌机袭击时尾部有明显的灰色或白色烟雾，经过的地区落下毛毛雨状液滴，发现有可疑的气味和液滴。炸弹或炮弹爆炸声低沉，沉闷，爆炸处有烟雾或气团出现，弹坑小而浅，附近可能有油状液滴。敌方车辆经过的道路上有油状液滴或斑痕。发现成批死亡的动物或昆虫，水面有飘浮的油膜及死亡的鱼虾，树叶及花草变色枯萎或脱落。②伤员有无下列可疑的中毒症状和体征，如原因不明的眼鼻及咽喉刺激感。出现明显流泪、流涕、咳嗽、喷嚏等症状，视力模糊，视近物困难。异常出汗、唾液增多或口干。感到气闷，胸部紧迫，呼吸困难。肌肉痉挛、抽搐、肌颤，行为失常。抑郁思睡或过度兴奋，烦躁不安。同时要和军事上其他化学中毒事故相区别。例如：一氧化碳和二氧化碳中毒；硝化炸药的烟雾中毒；燃料和润滑剂的烟雾，如汽油、内燃机和喷气机燃料的烟雾中毒；发烟剂和燃烧剂的烟雾中毒；火箭、导弹推进剂的烟雾，如发烟硝酸、硼烷等中毒；火灾和救火时遇到的烟雾，如卤化烃类、光气等中毒。军事上其他化学中毒事故的情况也很复杂，但中毒伤员往往只限于少数人。

然后确定何种化学战剂中毒，可根据以下情况判断：①毒剂的检验结果。阳性反应是确定诊断的可靠依据。②伤员的临床表现。军医应熟悉各类毒剂中毒的临床表现和特征。在紧急情况下，可不必等待化学侦检的结果作出诊断。③实验室检查。某些毒剂中毒后伤员的血、尿有特异的生化、病理改变，如神经性毒剂中毒后血液胆碱酯酶活力下降。

中毒防治原则 化学战剂中毒的防治原则是以预防为主，自救互救与卫生人员救护相结合，特效抗毒剂治疗和综合治疗相结合。

平时作好各种防化器材和设施的准备工作，如贮存、

装备一定数量的防毒面具、防护服装、消毒剂及抗毒剂，并建立一些防毒掩蔽部。在条件较差的地区可设法自行制作简易防护器材。要求有关人员学会正确使用各种防护器材。

在作战对方布洒化学战剂后，要及时进行消毒处理，主要对神经性毒剂和糜烂性毒剂染毒的人员、服装、水源、粮食以及地面和各种物资器材进行消毒处理。针对神经性毒剂，在获得敌方化学战情报后可组织服用预防药。但必须明确：神经性毒剂预防药效果有限，预防有效时间也短，且不易掌握服用时机，只能作为一种次要的辅助性预防措施。

化学战剂中毒往往来势迅猛，发展过程快，伤员数量大，医护人员不可能及时承担全部抢救任务。对广大指战员进行自救互救就显得非常重要，特别是神经性毒剂中毒，如能及时用自动急救针，自救互救，将能挽救大量中毒伤员。

有些化学战剂中毒有特效抗毒剂，如治疗神经性毒剂沙林和VX中毒，就有含阿托品和肟类重活化剂的复方。使用及时，用法得当，可以得到满意的救治效果。但一般的对症和支持疗法，呼吸循环衰竭时的急救措施，给氧和人工呼吸等仍是整个救治措施的重要环节，不容忽视。

化学战剂检定

化学战剂检定（chemical agent detection）也称毒剂检定，是以分析化学理论为基础，研究适合于野战条件下或现场应用的毒剂分析检定方法的一门专业，它已经成为防化医学一个不可缺少的组成部分。防化卫生保障部门的毒剂检定任务主要是确定水和粮食是否被毒剂污染及污染程度，为饮水和军粮的安全食用、染毒水和食物的消毒以及人员中毒后的诊断和治疗提供依据，以便部队指战员迅速采取必要的措施。当前毒剂检定的主要对象是外军装备的各类标准毒剂和研制成熟的新毒剂，也包括一些重要毒物。

下表列出饮用水中几种毒剂最高容许浓度，供检定饮水时参考。

饮用水中几种毒剂最高容许浓度（暂定）

战剂	最高容许浓度（mg/L）*
沙林	0.2
梭曼	0.07
VX	0.03
芥子气	1.5
路易氏剂	2.0
BZ	0.01

*以一天饮水2L计，饮用一天为限

染毒样品采集 当在染毒现场利用野外侦检器材不能及时准确地判明毒剂种类时，均须采样上送有关部门作进一步分析。采样技术和方法的准确与否，是影响毒剂检定的重要环节。采样时应穿戴防护器材，应在染毒最严重的部位采样，如在有明显的油状物或污斑处采样，要尽可能多采集一些样品，以满足分析检定的需要。样品采集应妥善包装和密封，放在装有活性炭的金属罐内，以保证安全。在容器上应注明采样时间、地点、采样者单位及姓名。并报告敌方使用毒剂的方法、毒剂的特征（状态、颜色、气味）、染毒区的人畜中毒情况等，便于检验人员综合判断时参考。

采集空气样品时，用真空瓶装取或利用抽气唧筒通过硅胶管抽取，使毒剂吸附在硅胶上。对含毒剂的毒烟，可使空气通过滤烟纸来吸附；采集泥土样品时，铲取染毒泥土表层1～2 cm；从各种物体伤口或分泌物采样时，用棉花或滤纸沾取；采取水样品时，应取不同深度的水层；采集食物和饲料样品时，应取染毒部位表面层1～2 cm处。

毒剂检样处理 被检样品的启封与检定结果准确性有密切关系。在分析前，必须将密封的样品用冰浴冷却后启封，否则有些易挥发的毒剂在开封时逸跑而影响检定结果。染毒样品中常含有很多杂质，影响检定。因此需要采用适当的方法将毒剂从样品中提取出来。常用的分离和提取方法有：①浸取法。加溶剂或水将样品中的毒剂浸取出来，较常用的有机溶剂有乙醇、氯仿、四氯化碳、正庚烷等，适用于固体样品提取毒剂。浸取时不宜加热，以免毒剂挥发。②分配提取法。一般毒剂在有机溶剂中的溶解度比在水中大，可根据毒剂在有机溶剂和水中的分配率来提取水中的毒剂。③回流提取法。将毒剂样品置于回流提取器中加入少量溶剂，循环提取样品中毒剂。本法适用于不易挥发的和持久性毒剂样品的提取。④通气携带法。对挥发度较大的毒剂，可通入清洁空气或惰性气体，将毒剂带出，被吸附在硅胶、有机溶剂和水中，或直接与试纸作用。如含砷毒剂在硫酸和锌粒生成的氢气还原下形成砷化氢气体；遇溴化汞试纸产生棕黄色斑点。⑤层析分离法。当样品中杂质为与毒剂的化学性质相似或化学结构类似的混合毒剂，用一般方法难于分离时，可采用层析分离。最常用的层析分离法是薄层层析法。选择合适的支持剂，展开溶剂和显色剂就能满意地将毒剂混合物分离成各个单一毒剂，并可检定。还可用柱层析、纸层析等层析分离法。此外用气相层析、液相层析等分离仪器，分离效能更高。如将气相层析与质谱联用，检定迅速，结果可靠。

毒剂检定初步判断 实施毒剂检定前，必须认真调查染毒地区现场情况，研究敌方化学袭击的企图、方式、武器、气象条件等情况以及观察人员中毒的症状，然后作出初步判断。

化学袭击的企图不同，使用毒剂的种类也不同。对

欲占领或通过的地域，通常使用速效的致死性毒剂，如沙林、氢氰酸、光气等；为妨碍对方机动造成染毒地段，通常使用持久性毒剂，如VX、芥子气等；为扰乱和疲惫对方，以利于用其他火力杀伤，通常使用刺激性毒剂，如CS、苯氯乙酮等，或用少量速效的致死性毒剂；对战役和战略后方，可使用持久性毒剂，如芥子气。

敌方使用毒剂的战术企图决定着袭击方式，实施15 s化学急袭，通常为速效的致死性毒剂，如沙林或氢氰酸等全身中毒性毒剂；实施3～15 min的袭击，通常为持久性毒剂，如芥子气和VX等。

性质不同的毒剂，可使用不同的武器施放。炮弹适用于各种毒剂；集束炸弹、导弹多用于沙林、VX；航空布洒器、地雷多用于持久性毒剂；毒烟罐、筒、发生器或手榴弹多用于刺激性毒剂。

毒剂的使用受气象条件的限制很大。风速在2～4 m/s、风向稳定，逆温或等温（如夜间、拂晓、傍晚、阴天）适于施放各种毒剂，特别是非持久性毒剂；风速大于6 m/s，风向不稳定，对流（如晴天、白天时），空气湿度大（如雾天）只适于使用持久性毒剂；雨天、大雪天、大风天，一般不会使用毒剂。

掌握染毒地区的各种征候，对毒剂检定有重要意义。毒剂弹区别于一般杀伤弹的特征是爆炸声较沉闷，地震感较弱，爆炸后出现异常颜色的烟云，弹片较大并可见到有特殊标志。某些毒剂有特殊的气味。弹坑及其周围有油状液滴时，多为持久性毒剂，有大量昆虫或小动物死亡时，多为神经性毒剂，也有可能为氰类毒剂。航空布洒毒剂时作低空慢速飞行，其尾部有明显的灰白色带状烟雾或毛毛雨状的毒剂液滴。

观察人员中毒症状有助于判断敌方使用何种毒剂。不同类毒剂的毒害作用不同，症状表现各有其特点，根据中毒的症状往往能初步判断敌方使用毒剂的种类。

在实战的条件下，侦检人员要完全掌握上述所有的情况是不容易的，但应争取掌握较多的情况，作为初步判断的依据，在初步判断的基础上，形成自己的侦检方案，以便加快侦检速度，提高准确性。

毒剂元素检定 这是毒剂检定的重要一环，特别是对未知样品的检定，只要样品量较多时均应进行元素检定。在一般情况下，经过初步灼烧试验，知道是有机化合物后就不必再检定碳和氢元素了。氧元素不易检定，都是通过官能团的检定而得知其是否存在。根据现有各类毒剂中含有的重要元素是氮、磷、砷、硫、氟、氯等6种。

检定元素前的样品分解方法有金属钠熔融法、氧气瓶燃烧法和高锰酸银热分解法等。其中以高锰酸银热分解法较为简便，适合野外使用。它能同时破坏含上述6种元素的毒剂。破坏后生成无机银盐，利用这些银盐在水中或氨水中溶解度不同而加以分离，然后作个别检定。①氮元素通过加0.5%二苯胺浓硫酸溶液，生成蓝色的醌型亚胺正离子。②磷元素成磷酸银后与钼酸铵试剂和少量抗坏血酸反应生成蓝色化合物。③砷元素成砷酸银后，当加入浓硫酸和锌粒时即还原成砷化氢气体，砷化氢遇溴化汞试纸反应呈黄棕色斑点。④硫元素成硫酸银后，加硝酸钡结晶于溶液中，生成白色硫酸钡混浊或沉淀。⑤氟元素在酸性条件下与茜素络合酮试剂与亚铈离子作用，由红色的铈-茜素络合酮螯形化合物变为蓝色产物。⑥氯元素成氯化银沉淀后在氨水中形成氯化银氨络盐$[Ag(NH_3)_2Cl]$而溶解。当用硫酸酸化后，氯化银氨络盐解离，氯化银沉淀重复出现，使溶液呈凝乳状白色混浊。

毒剂生物侦检 仔细观察染毒区内各种动物、昆虫和植物的异常表现和状态，或取染毒的样品进行动物实验，可以帮助判明毒剂的类型，但不能作为最后判断的根据。昆虫、鸟类、鱼类、哺乳类等动物对神经性毒剂都很敏感，中毒反应快，中毒表现比较特殊。小鸟可作为神经性毒剂的生物警报器。经过专门训练的狗可通过其嗅觉来侦检各种毒剂。生物侦检法不需要特殊的侦检器材，对于群众性侦毒有一定参考价值。①神经性毒剂沙林：蚂蟥对沙林最敏感，先是活动增加，身体竖立，分泌大量粘液，很快活动变慢，原地蠕动，蜷缩，死亡。小鱼或金鱼在含沙林2 mg/L水中，先是游动加快，受惊状，乱蹦跳，然后翻腹飘在水面，约10 min死亡。鸡、鸽、小鸟在空气中含沙林10 μg/L时出现眨眼，大量流涎，缩瞳，站立不稳，呼吸困难，展翅挣扎，抽筋，约5 min死亡。蝇、蝴蝶等昆虫沙林中毒后不能飞，落地挣扎，死亡。将含沙林水溶液滴入兔、鸡等眼中，可观察到其瞳孔显著缩小。②糜烂性毒剂：蚂蟥中毒后吸盘吸附不稳，爬行困难。鱼在含有糜烂性毒剂水中，尾巴处溃烂成锯齿状或破扇状，角膜混浊。③氰类毒剂：动物中毒后迅速出现呼吸困难、惊厥、死亡，但无流涎、缩瞳、肌颤等神经性毒剂的特殊症状。④失能剂：BZ盐酸盐的水溶液给动物滴眼时，瞳孔显著散大。

植物叶子、花草受毒剂污染后留有斑点，几小时后枯萎。有的毒剂能使某些花瓣变颜色。

神经性毒剂

神经性毒剂（nerve agent）是一类对多种动物有剧毒的有机膦酸酯（organophosphonate）或有机磷酸酯（organophosphate）化合物，也称为有机磷毒剂。这类毒剂能强烈抑制胆碱酯酶的活性，使神经系统的重要化学递质乙酰胆碱不能被酶促水解，破坏乙酰胆碱的释放和水解的正常动力过程和正常的神经冲动传递过程，体内乙酰胆碱过量蓄积，导致整个神经系统的一系列毒性反应，所以命名为神经性毒剂，也称为有机磷胆碱酯酶抑制剂（cholinesterase inhibitor）。

神经性毒剂由于毒性强，可通过各种途径使机体中毒并导致迅速死亡或失去战斗力，性质较稳定并能大量

生产贮备，所以已成为当代主要的化学战剂。前苏军、美军皆装备有多种神经性毒剂弹药。

神经性毒剂是在30年代有机磷化学和有机磷杀虫剂迅速进展的基础上发展起来的。德国于1936年、1939年和1944年分别合成了简称为塔崩的二甲胺基氰磷酸乙酯，简称为沙林的甲氟膦酸异丙酯和简称为梭曼的甲氟膦酸特己酯。在第二次世界大战中虽有生产但未曾使用，战后前苏联、美国继续研究发展并生产了这类毒剂。这类含有P-F键或P-CN键的神经性毒剂，美军代号为G类，如塔崩(GA)、沙林(GB)、梭曼(GD)。50年代英国合成了一系列硫赶膦酸酯化合物，美军研究发展了这类含有P-S-(CH$_2$)$_2$NR$_2$键的毒剂，代号为V类，并于60年代初装备了代号为VX的毒剂S-(2-二异丙氨乙基)-甲基硫赶膦酸乙酯。

G类毒剂的战斗状态主要是蒸气态，通过呼吸道吸入中毒，通常以15 s、30 s或1 min急袭方式，突然地集中使用大量弹药攻击目标地区，造成目标区半数致死浓时积(LCt$_{50}$)或半数失能浓时积(ICt$_{50}$)，使对方无防护人员在短时间内受到大量杀伤。V类毒剂的战斗状态是液滴态，通过皮肤吸收中毒，其皮肤毒性比G类约大百倍，通常造成目标地区地面长期染毒，使对方无防护人员受到大量杀伤。70年代以来美军已研究发展了一类中等挥发度毒剂(intermediate volatility agent, IVA)，企图同时具有蒸气态经呼吸道中毒和液滴态经皮肤中毒两种杀伤效应。

神经性毒剂主要抑制胆碱酯酶活性，使乙酰胆碱过量蓄积，作用于中枢神经系统和周围神经支配的胆碱能受体，也直接作用于胆碱能受体，引起一系列的毒蕈碱样症状、烟碱样症状和中枢神经系统症状，表现有缩瞳、呼吸困难、流涎、肌颤、惊厥、呼吸麻痹。严重中毒者不及时抢救可在几分钟到几小时内死亡。根据中毒史、临床特点和测定血胆碱酯酶活力结果，可以明确地诊断神经性毒剂中毒。

神经性毒剂中毒机制基本上是清楚的，因此可以从这一点出发，寻找有效抗毒剂。神经性毒剂出现后不久即开始研究其抗毒剂，50年代至60年代有了明显进展，目前在继续深入研究中。根据神经性毒剂中毒机制，可使药物作用于毒剂、胆碱酯酶和胆碱能受体三个环节。针对毒剂，有实用价值的直接解毒剂尚未发现，神经性毒剂疫苗和G类毒剂催化水解酶制剂处于实验研究阶段，离应用到人体还有相当距离；针对受体，主要有抗胆碱能药物，如阿托品、贝那替秦(苯那辛)、东莨菪碱等，以阻断乙酰胆碱对受体的作用；针对胆碱酯酶，有氨基甲酸酯类可逆性胆碱酯酶抑制剂，如溴吡斯的明，在预防给药条件下可保护一部分胆碱酯酶使其免受毒剂的作用。肟类重活化剂，如氯磷定(2-PAM-Cl)、P$_2$S(2-PAM-CH$_3$SO$_3$)、双磷定(TMB$_4$)、双复磷(LuH$_6$)和HI$_6$等，使已被抑制的胆碱酯酶恢复活性。这几类抗毒剂的合理配合使用能取得相对满意的防、治效果，但对梭曼中毒酶还没有发现有效的重活化剂。

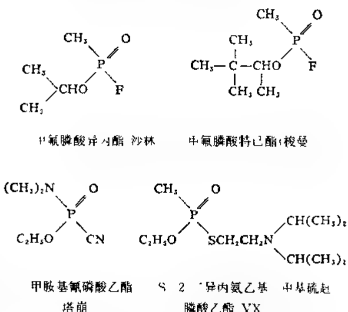
神经性毒剂中毒的预防主要依靠器材防护，即防毒面具、防护衣等个人防护器材和集体防护器材、工事。由副作用小、不影响战斗力的抗胆碱能药、重活化剂和酶保护药组成的预防药能减轻中毒程度，给急救以必要的时间，增强急救治疗效果，但不能代替器材防护。

神经性毒剂中毒发展迅猛，急救必须迅速及时。在神经性毒剂袭击区内，中毒伤员常成批发生，阵地抢救主要依靠自救互救。急救主要措施是：给足量抗胆碱能药和重活化剂；止痉、人工呼吸，防止毒剂继续吸收(戴面具，皮肤、服装消毒)；撤离染毒区。由于自救互救的需要，各国军队都配备有含不同抗毒剂的不同形式的自动注射器。神经性毒剂中毒的治疗包括重复给抗毒剂和其他综合治疗措施。

神经性毒剂军事性能

神经性毒剂是一类有剧毒的有机膦酸酯或有机磷酸酯化合物，也称为有机磷毒剂。神经性毒剂是在30年代开始研究有机磷杀虫剂的基础上发现的。经过近半个世纪，神经性毒剂已发展成为当代军事意义最大的化学战剂，也是当前外军装备的主要化学战剂。美军按化学结构和战术使用特点，把神经性毒剂分为两大类：一为G类毒剂，以呼吸道吸入为主要中毒途径，有沙林(美军代号GB)、梭曼(GD)和塔崩(GA)等；另一为V类毒剂，以皮肤吸收为主要中毒途径，主要代表是VX，皮肤毒性比G类约大百倍。

这四种标准神经性毒剂的化学结构式和命名是：



甲氟膦酸异丙酯(沙林)　　甲氟膦酸特己酯(梭曼)

甲胺基氰磷酸乙酯(塔崩)　　S-(2-二异丙氨乙基)-甲基硫赶膦酸乙酯(VX)

主要理化性质　分以下各项。

物态、色、嗅　沙林、梭曼和塔崩都是水样易流动的液体，VX则为易流动的油状液体。纯品均无色，含有杂

质时，沙林或梭曼呈淡黄色至黄色，塔崩呈棕色，VX呈微黄至棕黄色。沙林、梭曼带有弱水果香味，塔崩有微弱香味，在战场上一般不易觉察到这种香味。VX贮存时会分解出有臭味的硫醇。

沸点、凝固点 沙林、梭曼、塔崩、VX在常压下沸点分别为147℃、167.7℃、246℃、387℃；凝固点分别为-56℃、-70℃、-49℃、-39℃。在接近或达到上述沸点时，毒剂开始分解，在合成或提纯时一律需采用减压蒸馏以防止分解。

挥发度 沙林、梭曼、塔崩、VX的挥发度相差悬殊，在20℃时分别为13 2[illegible]0 mg/m³、2 [illegible]47 mg/m³、321 mg/m³、10 mg/m³。所以沙林是典型的暂时性毒剂，梭曼可看成是半持久性毒剂；VX则是典型的持久性毒剂；VX的挥发度仅为沙林的1/1 320，在野战条件下靠它的自然蒸发能力，在空气中一般不易达到伤害浓度。

比重 沙林、梭曼、塔崩、VX的比重都比水稍重，在20℃时分别为1.0[illegible]、1.044、1.082、1.015。

溶解性、渗透性 沙林的水溶性和脂溶性都很大，能与水及多种有机溶剂任意互溶，因此肉眼不能发现水被沙林污染；梭曼在水中溶解度较小，[illegible]℃时约为1%，但脂溶性较强，有利于渗入皮肤。塔崩类似梭曼。VX在水中溶解度常温时为2.[illegible]%，VX液滴在水中大部分沉入水底，小部分溶于水，造成水源染毒。VX脂溶性良好，易溶于各种有机溶剂中，落到皮肤上的液滴易渗入体内。由于它的挥发度很小，皮肤上的VX液滴如不及时消除，绝大部分将被吸收进入体内。

化学稳定性 沙林、梭曼和塔崩在1[illegible]0℃以上分解明显。纯的毒剂在常温以下都较稳定，含有杂质时则易分解。V类毒剂比G类稳定。

水解 沙林和梭曼的化学结构中比较活泼的基团是膦酰氟(O—P—F)，塔崩的化学结构中比较活泼的基团是O—P—CN，化学反应首先在这些部位进行。沙林在水中能水解成无毒产物，但在常温中性水中水解很慢，所以仍可使水源较长时间染毒。沙林的水解速度随温度增高而加快，酸能加速沙林的水解。在水溶液中，沙林与碱反应非常迅速，因此可用碱对沙林消毒；梭曼的水解反应速度比沙林要慢些，在中性水中水解很慢，所以梭曼比沙林更能使水源长期染毒；塔崩水解产物含氰化物，仍然有毒，要引起注意；VX的化学结构中O—P—S键不如G类毒剂中的P-F键活泼，VX水解很慢，在常温时的水解速度约为沙林的1/5 000，加热虽能加速水解，但不完全。VX可和一些具有氧化作用或含活性氯的消毒剂反应而失去毒性。

军事性能 神经性毒剂生产不困难，性质较稳定，便于贮存。施放后毒剂无臭无色，也无刺激性，不易被发觉。神经性毒剂毒性大，对没有防护和缺乏良好防化训练的部队和居民可造成严重杀伤，反之其杀伤力大为减弱。

G类毒剂主要以蒸气态和雾态染毒空气，通过呼吸道吸入中毒，杀伤作用一般持续几分钟到几十分钟，属暂时性毒剂，但梭曼和塔崩的液态是半持久性毒剂。液滴态可通过皮肤吸收中毒。G类毒剂毒性大，作用快，几乎无潜伏期，严重中毒者如不及时抢救，可在几分钟到几小时内死亡，因此抢救必须及时，主要依靠自救互救。防毒面具对蒸气态和雾态毒剂有良好的防护效果，但敌方常用15s、30s或1 min的急袭方式进行杀伤性化学袭击，部分人员在戴上防毒面具前的极短时间内，可能已吸入相当量的毒剂，应特别引起注意。蒸气态不需消毒，液滴态消毒不困难。

V类毒剂主要以液滴态染毒地面和装备，使无防护人员经皮肤吸收中毒，其杀伤作用可维持数小时至数周，属持久性毒剂。在野战条件下靠自然蒸发不能造成空气中的战斗浓度。V类毒剂毒性比G类毒剂大，特别是皮肤吸收毒性大，通过染毒地段时必须穿戴防毒面具及皮肤防护器材。消毒时工作量比G类大，消毒必须及时。V类毒剂皮肤染毒后，有几十分钟的潜伏期，V类毒剂中毒酶易被重活化，且有一定程度的自动活化，对救治较有利。

神经性毒剂毒性

神经性毒剂毒性大小与毒剂种类、动物种属、中毒途径、机体功能状态和环境条件等因素有关。神经性毒剂毒性强，其急性毒性最有实际意义。实战条件下，神经性毒剂可通过呼吸道、皮肤、眼、伤口和胃肠道等多种途径使人、畜中毒。

沙林、梭曼、塔崩三种G类神经性毒剂的主要中毒途径是呼吸道吸入，其液滴态也可经皮肤吸收中毒。V类毒剂的毒性比G类大，特别是皮肤吸收毒性，VX的主要中毒途径是皮肤吸收，其气溶胶态也可以通过呼吸道吸入中毒。四种神经性毒剂对人的半数致死剂量见表1。

表1 四种神经性毒剂对人的半数致死剂量估算值

毒剂	呼吸道吸入 LCt_{50} mg·min/m³	皮肤吸收 LD_{50} mg/人	口服吸收 LD_{50} mg/人
VX	[illegible]	15	
梭曼	70	[illegible]000	1[illegible]
沙林	[illegible]0[illegible]	[illegible]700	[illegible]
塔崩	400	[illegible]000	40

不同中毒途径的毒性大小有很大差别。一般说，伤口、眼污染液滴态毒剂和呼吸道吸入蒸气态或气溶胶态毒剂危害性最大，其毒性与注射途径中毒相近，其次为胃肠道染毒，再次为皮肤污染液滴态毒剂。伤口染上液滴

态毒剂或有毒剂弹片复合伤时，毒剂可通过伤口迅速引起全身中毒，毒性很大，必须迅速采取急救措施；眼液滴态毒剂吸收迅速而完全，很快引起全身中毒，毒性很大，必须尽快用大量水冲洗眼；呼吸道吸入中毒时毒剂吸收极为迅速，类似静注中毒，中毒过程发展极为迅猛。人短时间暴露于微量蒸气态毒剂，如0.[illegible]~2 mg/m³沙林蒸气中2 min，即可出现轻度到重度的缩瞳和胸闷；胃肠道吸收中毒时毒剂经胃肠道酸碱度和肝脏的部分解毒，毒性相对减小；皮肤有屏障作用，相对毒性最小，但VX由于挥发度很小，穿透性强，机体又不含V类毒剂的分解酶，故其皮肤毒性比G类毒剂大得多。VX对人体不同部位皮肤的穿透率，以抑制血胆碱酯酶活力[illegible]%所需剂量为指标，则面颊、额部、腹部和前臂掌面所需剂量相应为5.1μg/kg，11.2μg/kg，31.8μg/kg和40.0μg/kg。

机体功能状态对毒性有很大影响。人的体力活动强度直接影响呼吸量，使单位时间内吸入的毒剂量和速度成为变量，因而明显改变毒性大小。如作战人员在不同作战条件下，毒性相差可达6倍。人在不同作战条件下吸入沙林的毒性见表2。

表2 人在不同作战条件下吸入沙林的毒性（估算值）

作战条件 呼吸量（L/min）	半数失能浓时积 ICt_{50}（mg·min/m³）	半数致死浓时积 LCt_{50}（mg·min/m³）	致死浓时积 LCt（mg·min/m³）
静止 11	[illegible]	100	18[illegible]
防御 24	25	[illegible]	[illegible]
进攻	8	1[illegible]	3[illegible]

环境气温和季节影响机体功能状态，对毒性有肯定的影响。夏季或高气温，各种途径中毒的毒性都增大，特别对毒剂的皮肤穿透率影响明显。

表3 8种动物吸入沙林5 min的毒性

动物	LC_{50}（mg/m³）
鸡	3.7
鸽	3.9
麻雀	[illegible].8
狗	13
兔	13.8
大白鼠	26.[illegible]
豚鼠	44
小白鼠	[illegible]2.0

不同动物对毒剂的敏感性有很大差别，毒性可相差几十倍。蚂蚱对神经性毒剂最敏感，蟾蜍则最不敏感。鸟类、家禽对神经性毒剂敏感，因此在没有可靠的神经性毒剂报警装置时，可在现场放置蚂蚱、鸟类、家禽以指示空气中有无对人有害的神经性毒剂蒸气的存在。8种动物吸入沙林5 min的毒性见表3。

神经性毒剂中毒生化机制

神经性毒剂是一类剧毒的致死性毒剂，在体内选择性地侵害神经系统。它主要作用于胆碱酯酶（ChE）和胆碱能受体（ChR），而它本身又受相应的酶系统的催化分解。神经性毒剂对胆碱酯酶产生强烈的抑制，在试管内抑制50%酶活力所需的克分子浓度的负对数（pI_{50}）可达8~9。

ChE是一类具有不同专一性的水解酶，在适宜条件下，它们能催化胆碱酯类的水解，其反应速度比水解其他酯类快，并可被低浓度（<10 μM）毒扁豆碱（依色林）所抑制。ChE可以分为两个亚类：①真性胆碱酯酶，系统命名为乙酰胆碱乙酰水解酶（acetylcholine acetylhydrolase，EC3.1.1.7），曾用名乙酰胆碱酯酶、特异性胆碱酯酶；曾用符号有AChE、E ChE及ChE Ⅰ。②假性胆碱酯酶，系统命名为酰基胆碱酰基水解酶（acylcholine acylhydrolase，EC3.1.1.8），曾用名丁酰胆碱酯酶、非特异性胆碱酯酶；曾用符号有BuChE、S ChE及ChE Ⅱ。

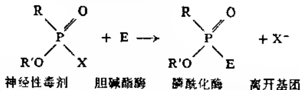
两种亚类的ChE可用其对底物作用的专一性加以鉴别：①催化速度。在AChE，乙酰胆碱>丙酰胆碱>丁酰胆碱；而BuChE则相反。②专一性底物。AChE能专一地催化β-甲基乙酰胆碱的水解反应，而BuChE则不能；除啮齿类外，BuChE能专一地催化苯甲酰胆碱的水解反应，而AChE却不能。③过量底物抑制效应。底物过量时，能对AChE产生抑制的有乙酰胆碱、硫代乙酰胆碱、丁酰胆碱、丙酰胆碱及β-甲基乙酰胆碱，能对BuChE产生抑制的有苯甲酰胆碱及乙酰水杨酰胆碱。

ChE在动物界广泛存在，两类胆碱酯酶（AChE和BuChE）的分布无论在种属上或个体的各种组织中，都有明显的差异。AChE与胆碱能神经的生理功能有极密切联系，主要存在于神经细胞、特别是尾状核、神经肌肉接头、红细胞及鱼类的发电器官等部位；而BuChE主要分布在胶质细胞、血浆、肝脏及肠粘膜。神经系统中AChE的亚细胞分布主要在突触膜上。

ChE的生理功能是催化乙酰胆碱的水解。乙酰胆碱（简称ACh）分子式为$(CH_3)_3N^+CH_2CH_2OCOCH_3$，是胆碱能神经传递的化学递质。它在胆碱-O-乙酰基转移酶的催化下，以高能键化合物乙酰辅酶A（简称Ac-CoA）作为乙酰基供体，以胆碱为接受体，使胆碱乙酰化，在神经细胞胞浆中合成ACh，储存于突触小泡内。当神经冲动到达胆碱能神经末梢时，突触小泡的内含物乙酰胆碱以量子方式外排至突触间隙，作用于突触后膜的胆碱能受体，引起下一级神经元或效应器的激发。

ACh的失活主要靠AChE的催化水解。在生理条件下，ACh完成传递作用后，随即被分布在突触膜上的ChE在数毫秒内迅速地水解，转变成乙酸和生理作用很弱的胆碱，从而维持了正常的神经功能。因此，AChE的活性状态是维持神经系统正常功能的重要条件。ChE被神经性毒剂抑制后，由于AChE不能催化正常神经冲动时突触释放的ACh的水解，于是ACh大量地积累在受体和效应器周围，引起胆碱能系统强烈地持续地兴奋，产生惊厥、呼吸肌痉挛及副交感神经亢进等一系列症状，最后呼吸麻痹而死亡。

神经性毒剂对ChE的抑制是通过膦酰化作用而产生的。神经性毒剂带有部分正电荷的磷原子具有亲电子性，与ChE活性区域丝氨酸的羟基氧原子发生共价键结合，失去离开基团X，生成膦酰化的酶，使ChE失去分解ACh的能力。其化学反应示意如下：



神经性毒剂与ChE的作用机制和乙酰胆碱相似，它们都生成络合物及酰化酶等中间产物，不同的是酰化酶解离速度差别很大。AChE分解乙酰胆碱的周转数可达1，而神经性毒剂膦酰化AChE的去酰基反应速度却十分缓慢，甚至象梭曼那样接近于零，因此神经性毒剂也称作“致死性底物”。

一个活力中心只结合一个膦酰残基，不同的神经性毒剂在等摩尔浓度时对AChE表现出不同的抑制程度，是毒剂与AChE亲和力、络合物可逆性质及酰化酶转化速度等多方面因素所造成的综合结果。在体内更会受到毒剂分布及代谢等因素的影响。

膦酰化酶的形成并不是反应的终结，它还可以向两个方向继续转化。一个方向是整个膦酰残基脱落，使ChE活性得到恢复，称为自动活化；另一方向是膦酰残基的部分基团脱落即老化反应。膦酰化酶继续转化的多向性是就其群体而言的，对某一个膦酰化酶分子来说，则只有一种转化的可能。群体中哪个分子走向老化，哪个分子走向自动活化，则具有统计学性质。在理想的体系中，所有膦酰化酶分子的机会是均等的。这里或然率在起作用。去膦酰基反应（自动活化）及脱烷基反应（老化）是两个同时相对独立发展的过程，不同的膦酰化酶两个过程发展的速度相差悬殊。一种膦酰化酶朝哪个方向转化，主要取决于膦酰残基上烷氧基团的结构，即膦酰化酶的内部因素，而体系中的环境只是变化的条件，是第二位的因素。发生频率高的反应是转化的主要方向（优势方向），发生频率低的反应是次要方向（劣势方向）。如梭曼膦酰化酶，去酰化反应的劣势可达到零，而脱烷基反应的优势可达100%。

膦酰化酶随着时间的进程，由一种可以被亲核试剂重活化的状态转变成不能被重活化的状态的现象叫老化。老化的实质是膦酰化酶分子上膦酰残基的脱烷基反应，它是一种单分子裂解反应，即烷氧基团C—O键的断裂，没有水分子参加。一个膦酰化酶分子脱烷基反应的结局是一个不能再被重活化的老化酶（甲膦酰胆碱酯酶）及一个碳鎓离子的生成。碳鎓离子又会发生分子重排。

神经性毒剂的化学结构对老化影响很大。神经性毒剂都是烷氧基甲膦酸酯，它与ChE作用时失去离开基团形成烷氧基甲膦酰化酶，因此毒剂结构对老化过程的影响，实际上是其烷氧基团的影响。神经性毒剂膦酰化乙酰胆碱酯酶的老化速度，以烷氧基团α碳原子上取代基数目表示时，顺序为1＞2＞0；以取代基种类表示时，顺序为甲基＞乙基≥正丙基＞H。β碳原子上以取代基数目表示时，顺序为3＞2＞1＞0，以取代基种类表示时，顺序为甲基＞乙基＞正丙基＞H。α取代比β取代效力高，α及β两个位置同时以甲基取代，则表现出显著的协同效应。梭曼烷氧基团有一个α取代甲基和三个β取代甲基，是产生老化的最佳结构。梭曼膦酰化人红细胞AChE在25℃，pH值为7.2条件下的老化半值期＜2.4min；沙林膦酰化酶半值期为12h；而乙氧基甲膦酰化酶由于没有α取代基，老化很慢，半值期达60h（Berry等，1966）。这就是VX抑制的AChE很容易重活化，沙林抑制的AChE也容易重活化，而梭曼抑制的AChE很难重活化的原因。

神经性毒剂也可依其离开基团的不同，分成G类 $[CH_3(RO)P(O)F]$ 和V类 $[CH_3(RO)P(O)SC_2H_4NR_2]$ 两大类。它们在体内一部分作用于ChE及ChR，一部分则在体内代谢掉。G类毒剂受组织中广泛存在的G类毒剂水解酶的催化，加水分解成毒性作用很弱的有机酸；V类毒剂则不受其影响，而是受肝脏中混合功能氧化酶的作用，在辅酶Ⅰ或辅酶Ⅱ的参与下，氧化成无毒产物。G类毒剂水解酶比V类毒剂氧化酶含量多，活性高，分布广，血浆中含量较多，因此在皮肤染毒时，逐渐穿透皮肤进入血浆的G类毒剂可以被G类毒剂水解酶较快地分解掉，而V类毒剂则不能。这也就是为什么V类毒剂具有更高的皮肤吸收毒性的原因之一。也正是由于有丰富的G类毒剂水解酶的广泛存在，所以VX的动物毒性比沙林和梭曼高一个数量级，而两者在试管内pI值的差别要小得多。G类和V类及其同系物之间，只是离开基团不同，所以形成的膦酰化ChE以及由此而引起的一系列继发反应都是相同的。

神经性毒剂还可以作用于胆碱能受体（ChR）发挥直接的毒理效应。ChR是不同于ChE的另一种蛋白质，ChR依其药理学性质可以分为三大类：即烟碱受体（N-ChR）、毒蕈碱受体（M-ChR）及混合型受体

MN-ChR 和 N-ChR 分布在植物性神经节及骨骼肌神经肌接头的突触膜表面；M-ChR 主要分布在副交感神经节后纤维及中枢神经胆碱能神经的突触膜表面；MN-ChR 则分布在蛙蝾的脑内，并少量存在于哺乳类的脑中。神经性毒剂同 ChR 的结合方式尚不十分了解，可能同 ChE 的结合完全不同，ChR 和 ChE 被毒剂作用后，可能各自表现出不同的反应规律。

神经性毒剂检定

神经性毒剂主要是一类有机磷化合物，具有很强的抑制胆碱酯酶的作用。根据化学结构特点，神经性毒剂分为 G 类和 V 类两种（美军的分类），前者含 P—X 键（X=F、CN），重要代表有沙林、梭曼和塔崩；后者含 P—S 键，重要代表为 VX。

神经性毒剂检定方法 神经性毒剂毒性大，作用迅速，因此对神经性毒剂检定的要求是方法简便、快速、灵敏度高。目前最常用的灵敏的检定方法是抑制胆碱酯酶的生化法、化学比色法以及色谱和光谱分析法。为了在敌人施放神经性毒剂时能迅速报警，还设计有各种类型的警报器。

生化反应法 胆碱酯酶有催化水解乙酰胆碱等基质的作用，神经性毒剂能抑制胆碱酯酶的活性，使催化水解的作用减慢甚至停止。用乙酰胆碱为基质检定神经性毒剂时，被胆碱酯酶催化水解生成乙酸和胆碱，溶液 pH 值随之改变，用酚红为指示剂，观察颜色变化快慢，与空白管对照，以判定是否有神经性毒剂存在。用乙酰靛酚为基质，在 pH 值 8.0 左右时乙酰靛酚显黄色，被胆碱酯酶催化水解后产生乙酸和靛酚而呈蓝色。如有神经性毒剂存在时，与空白管对照，黄色变蓝色的速度减慢，在高浓度毒剂存在时甚至黄色基本不变。用乙酰硫胆碱为基质，2,6-二氯乙酰靛酚为指示剂，乙酰硫胆碱水解产物硫胆碱能使二氯靛酚还原，由蓝色变为无色，如有神经性毒剂存在时，褪色反应变慢或基本停止。通常胆碱酯酶的来源是电鳗、红细胞和马血清等，将马血清冻干干燥后可长期保存并便于野外使用。本法灵敏度高达 10^{-9} g/L。

化学比色法 G 类毒剂化学比色法：①过膦酸盐比色法 在弱碱性溶液中神经性毒剂能与过氧化物（过硼酸钠、过氧焦磷酸钠）作用，生成过膦酸盐，使一些胺碱类（如联苯胺、二甲联苯胺）氧化生成有色偶氮化合物。如联苯胺由无色变棕红色。它也能使吲哚生成具有荧光特性的物质，在紫外光照射下，呈蓝色荧光。过膦酸盐在弱碱性溶液中能与鲁米诺（luminol）反应，产生冷光。②二异亚硝基丙酮法（DINA 法）。沙林或梭曼与二异亚硝基丙酮丁胺盐作用，呈紫红色反应，可比色测定其含量。③侦检粉法。G 类毒剂水解后产生酸，可用酸碱指示剂检出有无毒剂存在。肟类化合物如二异亚硝基丙酮或双乙酰单肟等有促进该类毒剂水解速度的作用。因此肟类化合物加上酸碱指示剂如刚果红和硅胶等混合制成粉剂，用以检定该类毒剂。本法仅适用于液滴态毒剂。此外，芥子气也有类似反应。

V 类毒剂化学比色法：①氯化法。以硝酸银为催化剂，氰化钠能使 V 类毒剂转化为 G 类毒剂，然后用 G 类毒剂检定法进行检定。②偶氮化法。先将 V 类神经性毒剂在碱性溶液中水解产生硫醇，然后进行偶氮化使之生成带色化合物。偶氮化试剂为亚硝酸钠、氨基磺酸铵、氯化汞、磺胺及 N-1-萘基-乙二胺等。

化学比色法灵敏度一般在 0.5～10 μg/ml 之间。

色谱分析法 ①薄层层析法。在硅胶羧甲基纤维素（CMC）薄层板上，用 25%正庚烷的乙酸乙酯溶液或苯-丙酮（8∶2v/v）为展开剂，以 1%二异亚硝基丙酮的 20%丙酮水溶液为显色剂，可用来检定 G 类毒剂，用硅胶 G 薄层板，以氯仿-甲醇（9∶1v/v）为展开剂，以碘化铋钾为显色剂，可用来检定 V 类毒剂。②气相色谱法。在聚乙二醇 Carbowax 20M 色谱柱上，通过火焰电离检测器，可检定神经性毒剂；以十四烷为内标，可作定量分析。

光谱分析法 神经性毒剂在紫外光谱区无光吸收，红外光谱特征吸收峰：沙林、梭曼、塔崩及 VX 中的 P=O 基分别在 1281cm⁻¹、1289cm⁻¹、1280cm⁻¹及 1232cm⁻¹处显强吸收。P—O—C 基在 1000cm⁻¹附近显吸收。V 类毒剂的 P—S—C 基在 501cm⁻¹处显强吸收，这是区分 G 类和 V 类的重要标志，沙林和梭曼含 P—F 键在 840cm⁻¹附近显强吸收；塔崩含 P—N 键，在 720cm⁻¹及 760cm⁻¹处有强吸收；沙林在 770cm⁻¹处仅显弱吸收，梭曼则无吸收。由此可区分沙林、梭曼和塔崩者。

神经性毒剂警报器 ①电化学酶警报器是神经性毒剂通用的警报器。电解池由两片带孔的铂电极中间夹以固相酶垫片组成。空气样品通过收集器，被收集器中流动的丁酰硫胆碱碘化物及缓冲剂混合溶液吸收，然后通过铂电极的小孔和固相酶垫片相接触，最后通过另一片铂电极的小孔流入废液槽中。电解池通以恒电流。若电解液中没有吸收毒剂，固相酶促使丁酰硫胆碱水解，产生巯基化合物，它在铂阳极上被氧化为双硫化合物，此时电解池的工作电压低。若电解液吸有毒剂，则酶的活力被抑制，巯基化合物浓度低，电解池的工作电压增高。电位差的变化可通过电子线路放大，以光或声进行报警。②长光程红外探测器（LOPAIR）可远距离遥测神经性毒剂，检出灵敏度高。神经性毒剂在红外光区有特征吸收带，应用液氮冷却的 Hg∶Cd∶Te 检测器，可变波长滤光板，由凹形聚光镜收集到的探测方向的射线，通过截波器使变成交流光，分光后所得讯号通过放大及自动增益控制规格化后，经解调得神经性毒剂的连续光谱。波长范围 8.4～12.5 μm。法国 Detadis 型遥控化学毒剂侦毒装置系由两个二氧化碳激光器组成，发出的激光束一个

出，则带另一个作为标准，可用于营房、机场等地化学毒剂的侦毒工作。芬兰新研制成的侦检器其原理是毒剂进入选择性电离室后，经过滤过、电离及程序处理，报告结果。侦检器的报警反应时间少于2s，灵敏度可达0.1mg/m³。其他如离子选择性电极法、半导体气体敏感膜法、原子吸收光谱法、压电晶体法等均可做成侦毒装置。

神经性毒剂区分 塔崩在碱性溶液中水解生成氰化物，可用测氰化物的方法检定。沙林和梭曼在碱性溶液中水解生成氟化物，可用测定氟化物方法检定。沙林与浓硫酸作用生成硫酸异丙酯，再与对二甲氨基苯甲醛缩合，呈樱桃红色反应。梭曼在浓硫酸中水解生成频哪醇，它与香草醛作用生成紫红色化合物。所有神经性毒剂对胆碱酯酶的活力都有抑制作用。沙林属于中毒酶易重活化神经性毒剂；梭曼属于中毒酶难重活化神经性毒剂。两者可由氟化钠或重活化剂TMB₄等加以区分。

胆碱酯酶活力测定

神经性毒剂中毒的生化基础是抑制体内胆碱酯酶(cholinesterase)的活性。胆碱酯酶的活力是神经性毒剂毒理作用和防治研究的重要观察指标，也是神经性毒剂中毒的特异性诊断指标。测定体内各部位的胆碱酯酶活力，对研究神经性毒剂中毒的机制有重要意义，也有助于对神经性毒剂中毒的诊断，判断中毒程度和预后，指导重活化剂的使用和研究死亡原因。

神经性毒剂中毒程度和临床表现一般与血胆碱酯酶活力有相对平行关系。但是，血液和组织内都含有与临床表现无关的非功能性胆碱酯酶，测定时的反应系统与活组织内的自然环境也不同，有时测得的酶活力与临床表现无明显相应关系。另外，慢性接触者的血液胆碱酯酶活力可能很低，却并无症状。

胆碱酯酶活力测定方法的一般原理是在一定pH值和一定离子强度的缓冲系统中，以胆碱酯类化合物为底物，经待测样品内的胆碱酯酶催化水解，每分子底物产生一分子酸和一分子胆碱类化合物。然后，采用各种方法检测产物、剩余底物或由产物引起的反应系统的变化。

真性胆碱酯酶(AChE)和假性胆碱酯酶(BuChE)的底物和组织分布不同，可利用不同底物或分离不同组织成分加以区分。用β-甲基乙酰胆碱作底物，能专一地测定真性胆碱酯酶的活力；用苯甲酰胆碱(BzCh)作底物，能专一地测定部分动物的假性胆碱酯酶的活力。

根据测定的目的和设备条件可选择不同的测定方法。常用的方法有：

羟胺比色法 以乙酰胆碱为底物，测定酶反应后的剩余底物。乙酰胆碱与羟胺在碱性溶液中生成乙酰羟肟酸，后者在酸性溶液中与高铁离子生成稳定的紫红色的络合物，比色测定酶反应剩余量。此法稳定可靠，但不能用其他底物。

DTNB比色法 以硫代胆碱酯为底物，酶反应的产物硫代胆碱与5,5'-二硫双-2-硝基苯甲酸(DTNB)反应生成5-巯基-2-硝基苯甲酸，在一定的pH值溶液中呈黄色，比色测定颜色强度。此法灵敏度较高，需用组织量较小，可不终止酶反应，适于连续观察酶活力，但硫代胆碱酯不是生理底物。

检压法 在华勃系统内，以pH 7.4的碳酸氢钠缓冲液为基液，底物水解后产生的酸使碳酸氢钠放出二氧化碳，引起压力变化，由检压计读数。此法适用于各种底物，但需要华勃检压仪，操作较复杂，工作量有限，费时较多，基液及其pH值不能更改。

自动酸碱滴定法 酶反应的酸性水解产物使pH值下降，用碱滴定至原pH值，耗碱量代表酶活力。此法适用于各种底物，可不终止酶反应而连续观察酶活力，需要高精密度的pH计。

以上各种方法可用于测定血液和组织内的胆碱酯酶活力，一般在医院化验室中进行。

BTB纸片法 简便快速，适于战场、农村、工矿应急测定全血胆碱酯酶活力。底物乙酰胆碱和酸碱指示剂溴代麝香草酚蓝(BTB)吸附在滤纸片上，血中胆碱酯酶使乙酰胆碱水解，水解产物乙酸使BTB由蓝变黄。标准色板依红、紫、蓝的颜色变化分成八档，分别代表酶活力百分率100,80,60,40,20,0，以100为正常。测定时从手指或耳垂取血一滴直接滴在纸片上，纸片夹在两小块有机玻璃片中间压紧，用橡皮圈扎紧，于贴身温暖处(腋下或裤腰内侧)放置20min后取出，与标准色板比较。必要时保温时间可减为10min。以酶活力百分率60为正常，40以下为中毒，20以下为重度中毒。此法的测定误差为20%。

神经性毒剂毒理

胆碱能神经系统是维持生命和正常生理功能最重要的神经递质系统。神经性毒剂的毒理作用主要是抑制胆碱酯酶，使乙酰胆碱大量积聚，作用于胆碱能受体(AChR)，导致胆碱能神经系统功能紊乱，中毒者出现严重中毒症状而死亡。

乙酰胆碱是胆碱能神经系统传递信息的神经递质。神经冲动到达胆碱能神经末梢后，释放乙酰胆碱。乙酰胆碱通过突触间隙，到达并作用于下一个神经元或效应器官上突触后膜的胆碱能受体，使下一个神经元或效应器官兴奋。同时乙酰胆碱很快地被突触附近的胆碱酯酶所水解，于是突触后胆碱能受体恢复正常，以便接受下一个神经冲动所释放的乙酰胆碱。这一过程在千分之几秒内完成。当胆碱酯酶被神经性毒剂抑制后，乙酰胆碱不能被胆碱酯酶催化水解并在突触处堆积，使下一个神经

元或效应器官兴奋过度或使它们抑制，产生严重的中毒症状。

胆碱能受体由于对乙酰胆碱的反应不同而区分为毒蕈碱受体（muscarinic AChR，M-AChR）和烟碱受体（nicotinic AChR，N-AChR）。骨骼肌和神经节的受体属N-AChR；副交感神经末梢支配的效应器官（平滑肌和腺体）上的受体属M-AChR。中枢神经系统内同时存在上述两种受体，但它们的分布还不完全清楚。

神经性毒剂急性中毒可很快引起死亡。其中毒死亡的主要原因是呼吸麻痹，其次是循环衰竭。

对中枢神经系统的作用 神经性毒剂脂溶性强，很容易穿透血脑屏障进入中枢神经系统，抑制脑和脊髓神经细胞突触处的胆碱酯酶，导致严重的中枢中毒症状。急性中毒症状以惊厥和呼吸中枢抑制最为重要。

给实验动物注射一个致死量左右的神经性毒剂后先出现强直性惊厥，后转为阵挛性惊厥。同时在脑电图上可记录到类似人类癫痫大发作时的癫痫波。惊厥与脑电图的癫痫波是同步的。惊厥持续时间若超过一个小时，大脑皮质内部分神经元可坏死，存活下来的动物出现严重大脑功能紊乱，因不能适应环境而最终不能存活。神经性毒剂对大脑皮质和皮质下结构都有作用，能加强脑干网状结构对大脑皮质的上行激活作用。海马是对神经性毒剂较敏感的部位，尤以梭曼的作用最为明显。神经性毒剂除通过抑制胆碱酯酶作用于大脑外，还可直接作用于大脑的AChR，其作用性质是激动大脑M-AChR。神经性毒剂对大脑的作用既与M-AChR激动有关，也与激动N-AChR有关。阿托品因只有拮抗乙酰胆碱对M-AChR的作用，故抗惊厥的效果很差。而同时具有拮抗乙酰胆碱对M-AChR和N-AChR两种作用的药如贝那替秦（苯那辛）、东莨菪碱等能完全对抗神经性毒剂引起惊厥的毒性作用。

将神经性毒剂由椎动脉注入到达呼吸中枢所在的延脑、脑桥部位，可抑制呼吸细胞的吸气性放电，使呼吸节律减慢、紊乱以致消失。减慢前有呼吸短暂兴奋，如呼吸加快，呼吸中枢神经元放电频率增加。呼吸中枢正常活动需要有一定的血压水平，当血压下降到6.67～8.00kPa（50～60mmHg）以下时，呼吸中枢停止活动。当血压维持较好，神经性毒剂使呼吸中枢完全抑制后，用人工呼吸维持生命几十分钟或更长时间后，呼吸中枢可恢复自发性节律，肺通气恢复。神经性毒剂对呼吸中枢的抑制作用主要是通过抑制胆碱酯酶，由蓄积的过量乙酰胆碱实现的。过量的乙酰胆碱主要作用于延脑主要的吸气中枢——背侧呼吸组的M-AChR，其次作用于次要的吸气中枢——腹侧呼吸组的M-AChR和N-AChR，使呼吸中枢抑制。神经性毒剂除通过乙酰胆碱抑制呼吸中枢外，它们本身对呼吸中枢还有直接的抑制作用，以梭曼的直接抑制作用最强。由于神经性毒剂对呼吸中枢的抑制作用主要是作用于延脑、脑桥的M-AChR，因此阿托品有很好的对抗效果。

神经性毒剂对延脑、脑桥循环中枢也有很明显的作用。将神经性毒剂由椎动脉注入延脑、脑桥循环中枢后产生明显的血压下降，外周阻力血管扩张，控制外周阻力血管张力的交感神经传出放电减少、心率下降。由于神经性毒剂本身对外周阻力血管没有作用，毒剂扩张外周阻力血管完全是通过抑制循环中枢引起的。神经性毒剂抑制循环中枢的胆碱酯酶，蓄积的乙酰胆碱兴奋了循环中枢中交感中枢的M-AChR和N-AChR，使其交感传出冲动减少，外周血管扩张。蓄积的乙酰胆碱又兴奋该中枢中迷走中枢的N-AChR，使心率减慢，心收缩力减弱。要完全对抗神经性毒剂对循环中枢的抑制作用，需要有拮抗M-AChR和N-AChR两类受体的拮抗剂。

神经性毒剂对脊髓的作用尚了解不太多，已知小剂量时能兴奋脊髓反射，大剂量时则抑制之。这些作用的临床意义尚不清楚。

对骨骼肌神经肌肉接头的作用 神经性毒剂可引起全身骨骼肌麻痹，但对神经干和骨骼肌本身无作用。骨骼肌麻痹是神经性毒剂作用於神经肌肉接头，阻滞了神经肌肉传递功能的结果。神经性毒剂引起的呼吸肌麻痹是急性中毒引起死亡的主要原因之一。在体和离体的神经肌肉标本上神经性毒剂使神经受刺激而引起的肌肉单收缩先增强后抑制，但强直刺激神经引起的强直收缩只出现抑制现象，即强直收缩不能维持。骨骼肌在正常条件下都是以强直收缩完成其功能的。在同等中毒程度时，高频电刺激引起的强直收缩较低频刺激引起的更易受到抑制。用微电极记录神经肌肉接头处单个肌细胞突触后膜兴奋性电位（终极电位）发现，神经性毒剂使突触前神经末梢乙酰胆碱量子式自发释放明显增加，但使强直刺激神经引起神经末梢突触前乙酰胆碱量子式诱发释放明显减少。后者是神经性毒剂抑制强直收缩、导致肌麻痹的主要机制。与此同时，神经性毒剂也使突触后膜上N-AChR对突触前诱发释放的乙酰胆碱的敏感性降低，但这是强直收缩受抑制的次要原因。神经性毒剂还使静止的骨骼肌发生自发颤动，这是胆碱酯酶受抑制，蓄积的乙酰胆碱作用于突触前神经末梢导致轴突反射使整个运动单位受到兴奋的结果。切断神经后肌颤不消失，可排除中枢的作用。自发肌颤与胆碱酯酶的关系也可能并不密切，因为一些药物使接头处受抑制的胆碱酯酶明显恢复，并不能对抗肌颤。由于神经肌肉接头仅有N-AChR，故一些作用于N-AChR的药物在一定剂量下有对抗神经性毒剂的作用。一般说来，N-AChR拮抗剂小剂量可对抗神经性毒剂的作用，大剂量则可加重之。较为有效的药是九甲季铵和六甲季铵。肟类胆碱酯酶重活化剂的非胆碱酯酶重活化作用在这方面也有较好的对抗效果，其机制尚不清楚。

对神经节的作用 神经性毒剂对神经节的作用不太明显，在引起中毒急性死亡的因素中的地位尚不能确定。

神经节阻断药如五甲季铵对抗神经性毒剂的作用主要不在神经节，而在神经肌肉接头及心血管系统。

对心脏的作用 神经性毒剂中毒时，循环衰竭比较明显，表现为心率减慢，血压下降，心律紊乱，心收缩力减低，心输出量减少。虽然神经性毒剂通过抑制循环中枢可导致循环衰竭，但毒剂对心脏的抑制则是造成循环衰竭的第一位原因。毒剂对心脏的主要作用是心率减慢，心收缩力下降，传导阻滞，多源性室性心率，心房和心室纤颤等，这些都导致心输出量下降。心电图上除上述传导和心律方面的改变外，还可见T波及ST段类似心肌劳损、心肌缺血、梗死等改变。毒剂对心脏的作用主要是胆碱酯酶受抑制后，乙酰胆碱兴奋心脏M-AChR的结果，阿托品有良好的对抗效果。足够剂量的神经节阻断药如四乙胺、六甲季铵也能部分对抗。

由于呼吸系统较循环系统对毒剂更敏感，呼吸抑制造成的血缺氧在引起心脏功能紊乱中也占有一定的地位。如兔梭曼中毒出现循环衰竭，给人工呼吸后，心率明显回升，窦性节律恢复。

对腺体和平滑肌的作用 神经性毒剂对胆碱能神经支配的腺体如泪腺、汗腺、唾液腺、胃腺、肠腺、胰腺和支气管腺等都有明显的兴奋作用。唾液腺、支气管腺大量分泌可阻塞呼吸道。人神经性毒剂中毒严重时，从口、鼻中流出的分泌物可多达1L以上。

神经性毒剂对胆碱能神经支配的平滑肌如支气管平滑肌、胃肠道平滑肌、膀胱逼尿肌、虹膜括约肌、睫状肌等有明显兴奋作用，引起平滑肌收缩和痉挛。支气管平滑肌痉挛可阻碍肺通气。

上述支气管平滑肌痉挛和大量分泌物溢出与呼吸中枢抑制和呼吸肌麻痹是造成神经性毒剂中毒呼吸麻痹的四个因素。它们在呼吸衰竭中的相对重要性可因毒剂剂量大小和动物种属不同而有所差别，但呼吸中枢抑制和呼吸肌麻痹最为重要。

神经性毒剂体内代谢

神经性毒剂是通过呼吸道、皮肤等途径吸收进入血液，分布全身，很快与体内的胆碱酯酶和胆碱能受体结合，产生毒理作用，同时机体也作用于毒剂使其被分解和代谢成为无毒产物排出体外。研究毒剂代谢规律，可以帮助了解毒剂作用的机制，也有助于中毒的诊断和防治。由于神经性毒剂毒性大，进入体内的毒剂量很少，只能采用核素标记、质谱和色谱等手段研究其代谢规律。

吸收 神经性毒剂脂溶性大，容易通过生物膜，如呼吸道、眼及伤口迅速吸收，引起全身中毒。毒剂经皮肤吸收速度相对较慢，所以中毒有一段潜伏期。G类毒剂的挥发度远较V类毒剂大，大部分毒剂未被吸收即自体表挥发，而且皮肤组织本身就有对G类毒剂产生催化水解的作用，因此G类毒剂的皮肤毒性比V类毒剂小得多。以兔的皮肤毒性为例，沙林、梭曼的肌注毒性比皮肤吸收毒性大200倍以上，而VX相应只大3倍。

分布 用^{32}P标记的神经性毒剂测定小白鼠等动物体内毒剂的分布，结果在脑、膈肌等主要毒理作用部位都是放射性强度低。G类毒剂在血、肺、肾放射性强度高；V类则以肝中放射性强度最高。说明进入体内的神经性毒剂只有小部分起毒理作用。

转化 神经性毒剂在体内迅速与几类蛋白质结合，并产生转化，如与特异性蛋白质、胆碱酯酶作用生成膦酰化酶（简称中毒酶），失去催化水解乙酰胆碱的能力，这是神经性毒剂中毒的主要作用机制。毒剂与胆碱能受体结合，也就是毒剂对受体的直接作用。毒剂可与非特异性的脂族酯酶结合，这部分毒剂就不能再和胆碱酯酶起作用。G类毒剂在血浆中被高密度脂蛋白催化水解，在肝中被触酶及非特异性A类酯酶即G类毒剂催化水解酶作用，使毒剂的P-F键或P-CN键断裂，失去F与CN后的毒剂产物就不能再与胆碱酯酶作用而被解毒。经历这几部分反应后的产物排泄出体外。沙林、梭曼和塔崩在体内主要代谢产物分别为甲膦酸异丙酯（IMP）、甲膦酸特己酯（PMP）和二甲胺基磷酸乙酯。VX抑制胆碱酯酶后在体内代谢产物为甲膦酸乙酯及二异丙氨基乙硫醇。V类毒剂没有相应的催化分解酶，在体内是经氧化代谢失去生物活性（与胆碱酯酶作用）。氧化代谢是在肝微粒体中混合功能氧化酶（含细胞色素P-450）在辅酶Ⅰ（NADH）或辅酶Ⅱ（NADPH）及分子氧的参与下使V类毒剂氧化后失去毒性。V类毒剂氧化酶在体内含量少，活性低，这是V类毒剂的毒性大的原因之一。

排泄 神经性毒剂的代谢产物主要经肾脏随尿排出。3d内沙林、梭曼代谢产物排出60%；VX代谢产物排出70%。少量经肠道，随粪便排出。排出的代谢产物主要是毒剂与特异性和非特异性蛋白结合的断裂产物以及毒剂在酶促水解或氧化后的产物。

神经性毒剂中毒病理

神经性毒剂中毒死亡者大多为急性死亡，毒剂吸收后迅速引起功能性伤害致死，器质性改变甚少，由于平滑肌痉挛、腺体分泌增多、窒息、缺氧及循环障碍等，导致一些病理形态改变。亚急性死亡者可查见部分脏器有营养不良性改变。

根据动物尸检观察到体表常保持死前的体征，皮肤粘膜呈紫绀色，瞳孔缩小，两侧不等大。口鼻腔有大量分泌物，外阴部有便溺遗留。如死前有惊厥，尸僵发生较快，常见肢体挛缩和躯体角弓反张，染毒局部的皮肤及粘膜可见轻微的充血和水肿。新鲜尸体偶见肌肉颤动。

窒息常为直接死因。呼吸道充满泡沫状粘液，易查见肺不张、偶见肺气肿和水肿的小区。胸膜可见轻度出

血。镜检可见支气管和小支气管平滑肌挛缩，导致管腔狭窄，粘膜上皮弯曲成皱襞，似卷花状。肺泡膨胀不全，伴有代偿性气肿，肺泡间隔毛细血管充血，偶见出血。心脏稍扩大，右心明显，左心常呈收缩状。心血因缺氧呈暗红色，解剖时心血暴露于空气逐渐转为鲜红色，心外膜和心内膜可查见出血点。亚急性死亡者可查见心肌呈营养不良性改变；消化道由于平滑肌痉挛使肠管呈串珠状。镜检可见肠壁平滑肌纤维有挛缩波状纹，粘膜和粘膜下偶见出血。胰脏包膜下和胰实质中常见出血斑。唾液腺排泄管腔中可见液体潴留。泌尿道因平滑肌痉挛使膀胱收缩呈球状，浆膜及粘膜表面静脉曲张。急性死亡者肝、肾呈淤血。亚急性死亡者肝细胞和肾曲管上皮细胞呈营养不良性改变，包括水肿和空泡性变，肝细胞中糖原消失，偶见点状坏死。肾上腺由于应激反应可见皮质细胞中类脂质减少或消失，髓质细胞中嗜铬物质减少或消失。中枢神经组织呈弥漫性淤血，偶见软脑膜和脑实质水肿，血管周围腔出血。神经细胞常显缺血、缺氧性细胞病变，表现为细胞的浓染、核浆分界不清和缺血性坏死，在大脑皮质和海马Sommer区最明显，偶见神经细胞的尼氏体溶解，胞浆空泡和结痂等改变。上述这些缺血、缺氧性细胞病变与中毒后较长时间的惊厥发作有密切的关系。

神经性毒剂中毒的一般病理形态均为非特异性损伤，而用胆碱酯酶组织化学技术检查中枢神经组织、横纹肌运动终板、某些自主神经节、气管及支气管平滑肌、肠粘膜肌及皮肤竖毛肌等组织中酶活性，可以得到比较确切的诊断。但是必须标本新鲜，注意某些神经性毒剂抑制胆碱酯酶活性后，酶活性有自动恢复现象：VX中毒酶活性容易自动恢复，沙林次之，塔崩较慢，梭曼不能自动恢复，用此法判断梭曼中毒比较可靠。当神经性毒剂中毒后，毒剂被吸收到血液内并向全身扩散，往往查见组织中胆碱酯酶活性以小动脉为中心的区域性抑制图象，梭曼中毒最明显，这种现象说明中枢血流丰富的组织，如大脑皮质及某些神经核的胆碱酯酶活性抑制较重。中枢神经细胞内胆碱酯酶活性抑制后恢复迅速，而细胞外胶质、神经纤维束及毛细血管的酶活性恢复缓慢。周围组织中平滑肌及横纹肌运动终板上酶活性恢复也较慢。

用电镜结合胆碱酯酶组织化学技术，观察神经肌肉接头的超微结构，查见胆碱酯酶主要分布于突触后膜上，在突触前膜和突触间隙也有酶活性，胆碱酯酶活性受抑制引起突触后乙酰胆碱的蓄积和过度扩散，是神经性毒剂中毒导致胆碱能神经系统传导功能紊乱的基本原因。

某些有机磷杀虫剂可引起神经系统迟发损伤。有机磷农药丙氟磷（DFP）、三甲苯磷（TOCP）及丙胺氟磷（mipafox）中毒可发生迟发性肢体瘫痪和有关神经部分纤维轴索变性及脱髓鞘改变，动物实验中沙林可能会引起此种迟发损伤。某些有机磷杀虫剂和神经性毒剂急性中毒者经救治后，可能遗留某些精神症状，需继续治疗。

胆碱酯酶抑制剂可引起实验动物骨骼肌的肌病，这早已有人报道。近期的研究提出：不论可逆性或不可逆性胆碱酯酶抑制剂，均可引起此种肌病，有机磷神经性毒剂也不例外。如DFP、对氧磷、塔崩、沙林和梭曼等都可诱发肌病。看来，神经肌肉接头处乙酰胆碱的蓄积是引起肌病的直接原因，氨甲酰胆碱亦可促使此种肌病的发生。早期采用重活化剂处理，可以预防某些神经性毒剂引起的肌病。这种肌病是神经肌肉接头处胆碱酯酶受抑制后迅速引起损伤的一种形态改变。诸肌中膈肌改变似乎最为严重，但病变范围很小，仅发生在肌肉的运动终板区，每条肌纤维的神经肌肉接头处。光镜下早期表现为小灶性嗜酸染色增强，肌浆肿胀，横纹先模糊而后消失；后期为小灶性肌纤维坏死，附近肌细胞核固缩，肌浆破碎，并查见灶性单核及多核白细胞浸润。而后遭破坏的组织迅速被清除，肌纤维的修复也较快。电镜下早期可查见神经末梢内突触囊泡增多，多为包衣囊泡，突触后肌浆线粒体肿胀并形成空泡，查见髓样小体增多，同时肌浆网扩大和空泡化。后期可查见肌纤维肿胀，突触后肌原纤维一片坏死，附近残存的肌原纤维排列不规则，Z线增粗、分散和溶解，严重者肌浆和肌纤维崩解成一片无定形结构。但在上述病灶区附近往往能查见残存的神经末梢及其旁的终末胶质细胞。上述光镜及电镜的早期改变，大鼠在梭曼中毒后30min内即可查见，大约1h发展到高峰，持续约3d，7d后大部分病变已消失，并恢复正常，此时用胆碱酯酶组织化学法测定肌肉终板胆碱酯酶的活性也基本恢复。初步认为，对神经性毒剂中毒死亡病例进行骨骼肌标本的仔细观察是必要的，因为查得终板区的肌病是诊断神经毒剂中毒的重要指征。在1例事故性沙林吸入中毒、出现症状后2h死亡者的膈肌中，光镜下查见终板区灶性坏死的病变。

最近用胆碱酯酶组织化学和生物化学技术证明，啮齿类实验动物对有机磷神经毒（如梭曼）的毒性比狗、猪和人类的毒性低的原因，主要是因前者血浆中含有较多的羧酸酯酶。此酶在中毒后能结合和消耗部分进入机体的毒剂，从而使啮齿类动物能耐受神经毒的剂量增大。

神经性毒剂中毒症状和诊断

各种神经性毒剂急性中毒的症状基本相同，中毒程度和首先出现的局部症状，随毒剂剂量大小和中毒途径不同而有差异。中毒的诊断则根据中毒史、症状特点、血胆碱酯酶活性测定和毒剂侦检结果。根据神经性毒剂的毒理，中毒主要症状和体征可归结为毒蕈碱样（muscarinic，M样）、烟碱样（nicotinic，N样）和中枢神经系统症状三个方面。

神经性毒剂中毒症状 神经性毒剂抑制胆碱酯酶活性，导致乙酰胆碱蓄积，并作用于胆碱能神经突触及其支配的效应器细胞上的胆碱能受体（ChR）。胆碱能受体主要分为毒蕈碱受体（M－ChR）和烟碱受体（N－ChR

两种。乙酰胆碱作用于ChR产生的症状，则依受体不同而分为毒蕈碱样症状和烟碱样症状。而两种受体在中枢神经系统内的分布还不清楚，所以乙酰胆碱作用于中枢神经系统产生的症状统称为中枢症状。

(1)毒蕈碱样症状和体征：毒剂作用于汗腺、唾液腺、泪腺、鼻粘膜腺、支气管腺和胃肠道腺，引起分泌增加，表现为出汗、流涎、流泪、鼻溢、干性湿性啰音和食欲不振并厌食。毒剂作用于支气管平滑肌、胃肠道平滑肌、膀胱逼尿肌和括约肌、睫状肌和虹膜括约肌，引起平滑肌收缩（膀胱括约肌松弛），表现为胸闷胸痛、咳嗽气急、呼吸困难、恶心呕吐、胃灼热感、肠鸣音亢进、腹痛、腹泻、大便失禁、尿频、尿失禁、瞳孔缩小和前额疼痛、视力模糊。毒剂抑制心血管平滑肌，表现为心动徐缓、血压下降。

(2)烟碱样症状和体征：毒剂作用于交感神经节和肾上腺髓质，引起兴奋，表现皮肤苍白，心率加快，有时血压升高。毒剂作用于骨骼肌神经肌肉接头，引起先兴奋后麻痹，表现肌颤、肌无力、肌麻痹，呼吸肌麻痹导致窒息。

(3)中枢症状和体征：毒剂作用于中枢神经系统，引起先兴奋后抑制，表现为紧张、焦虑、恐惧、不安、情绪不稳、眩晕、多梦、失眠、头痛、淡漠、抑郁、嗜睡、注意力不集中、反应迟钝、语言不清、运动失调、全身无力、惊厥、昏迷、反射消失，呼吸中枢、循环中枢抑制，发绀、血压下降，呼吸中枢麻痹导致死亡。

中毒程度分类及其表现 随毒剂剂量的大小，中毒症状可分为轻度、中度、重度三度。

(1)轻度中毒：以毒蕈碱样症状为主，兼有轻度中枢症状和局部烟碱样症状。有缩瞳、胸闷、呼气性呼吸困难、心动徐缓或过速、流涎、多汗、恶心、呕吐等毒蕈碱样症状，有紧张、焦虑、恐惧、不安、情绪不稳、眩晕、失眠、多梦等轻度中枢神经系统症状；有疲乏无力，面部眼睑肌颤等局部烟碱样症状。全血胆碱酯酶活力下降到正常值的70%左右。

(2)中度中毒：在毒蕈碱样症状和中枢症状加重的同时，出现明显的烟碱样症状。毒蕈碱样症状有视力模糊、鼻溢，呼吸困难逐渐加重，胸紧迫感、气促、喘鸣，伴有发绀、呕吐、腹泻、大汗等；中枢症状有头痛、眩晕、嗜睡、注意力不集中、记忆力障碍、反应迟钝，个别出现淡漠抑制和孤僻症状；烟碱样症状有全身肌颤、腱反射亢进、行动不稳。全血胆碱酯酶活力下降到正常的40%左右。

(3)重度中毒：中枢神经系统症状、毒蕈碱样症状和烟碱样症状同时出现且严重，以中枢症状更为突出。由于病情迅速发展，上述症状更为明显。瞳孔缩小呈针尖状，大汗、大量流涎、大量水样分泌物由口鼻流出，支气管腺体分泌物增加而引起呼吸阻塞，发绀加重，胸部疼痛加重，大小便失禁。全身广泛性肌颤、四肢抽搐、运动失调、语言不清、组词困难，出现强直性阵发性惊厥、昏迷、反射消失、瞳孔放大、潮式呼吸。最后由于呼吸功能麻痹而死。全血胆碱酯酶活力下降到正常的20%以下。

不同中毒途径及其表现 不同中毒途径中毒时，首先出现的局部症状和潜伏期均有区别。蒸气态或气溶胶态神经性毒剂中毒时，首先出现眼和呼吸道局部症状，在数分钟内出现瞳孔缩小、前额疼痛、视力模糊、胸闷和喘息，并有流泪、结膜充血、流鼻涕、鼻粘膜充血等体征，然后迅速出现全身中毒症状。液滴态神经性毒剂对皮肤无刺激性，染毒后不易立即发现，首先出现局部肌颤和出汗。由于毒剂经皮肤吸收较慢，经过一段（一般为几十分钟到几小时）的潜伏期后，出现全身中毒症状，但出现明显全身中毒症状后，则病程发展也很快。由于毒剂经皮肤逐步吸收入血液，首先抑制血液胆碱酯酶活力，所以通常血液胆碱酯酶活力受到明显抑制后才出现全身中毒症状。口服染毒水和食物首先出现腹痛、呕吐、腹泻等胃肠道症状，然后迅速出现全身中毒症状。毒剂液滴落入伤口可迅速吸收，产生全身中毒，危险性很大。局部主要症状是伤口部位肌肉抽动，无炎症现象。

神经性毒剂中毒诊断 可据中毒史、症状特点、全血胆碱酯酶活力降低和神经性毒剂侦检的阳性结果诊断。中毒史包括有接触毒剂或在染毒区内停留史，同时出现同类大批中毒人员，或有误饮误食染毒水和食物史。症状特点是相继很快出现毒蕈碱样、烟碱样和中枢神经系统症状。如缩瞳、呼吸困难、流涎、大汗、肌颤、惊厥等。惊厥、昏迷者应与氢氰酸、一氧化碳及光气的“闪电型”中毒区别。全血胆碱酯酶活力测定是较专一的辅助诊断方法，在野战条件下可用简易的溴代麝香草酚蓝（BIB）纸片法测定（见“胆碱酯酶活力测定”条）。在测定胆碱酯酶活力时，应注意与某些影响胆碱酯酶活力的疾病鉴别，如影响肝功能的疾病使血清胆碱酯酶活力降低，恶性贫血和白血病可能使红细胞胆碱酯酶活力降低。染毒区毒剂侦检结果，根据防化部门的通报。中毒者染毒皮肤伤口、服装、武器和呕吐物的采样检定，由卫生部门负责。

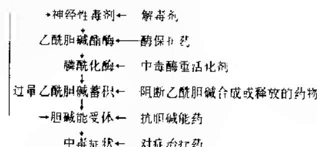
有机磷化合物中毒时，可以出现程度不同的迟发损伤。考虑神经性毒剂在化学结构和作用机制方面，有比较密切的关系，在急性中毒后，也有可能出现，值得注意。其主要症状和诊断是有长期的中枢神经系统症状和致畸胎、致突变、致癌、肝中毒和血中毒等。诊断依据要根据急性中毒史，亚急性中毒过程结合临床症状进行。

神经性毒剂抗毒剂

根据对神经性毒剂中毒机制的认识，一些国家研究发现了若干有效抗毒剂，应用于神经性毒剂中毒的预防、急救和治疗，主要有抗胆碱能药、中毒酶重活化剂和酶保护药。这几类药物的合理配合使用能取得相对满意的效果，但还存在一些尚未解决的难题，如对梭曼中毒酶还缺乏有效的重活化剂；目前尚无一种满意的肟类重活化剂在抗胆碱能药伍用下，对沙林、梭曼和VX或塔崩均有良

好疗效；如何使有效药物在野战条件下充分发挥其作用，还存在不少实际问题。

神经性毒剂的中毒过程及针对中毒过程各环节的抗毒剂可作简要图示如下：

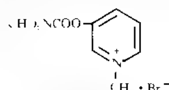


有实用意义的解毒剂和阻断乙酰胆碱合成或释放的药物还没有发现。可用于神经性毒剂中毒防治的抗毒剂主要有酶保护药、中毒酶重活化剂和抗胆碱能药三类。

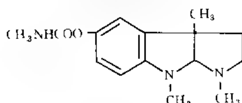
胆碱酯酶保护药 中毒前胆碱酯酶未被抑制时，可用酶保护药保护部分胆碱酯酶，使其活性免受毒剂抑制。典型的酶保护药是氨基甲酸酯类的叔胺或季铵化合物。神经性毒剂是不可逆性胆碱酯酶抑制剂，酶保护药是可逆性胆碱酯酶抑制剂，两者及乙酰胆碱均作用于胆碱酯酶同一活力区域，其作用方式是竞争性的。机体内一部分胆碱酯酶被酶保护药作用形成氨甲酰化酶后，这部分酶就不能再被神经性毒剂磷酰化，氨甲酰化酶不会老化，能自动活化逐渐释放出胆碱酯酶，而毒剂在体内可渐被代谢而解毒。只要有小部分胆碱酯酶被保护，机体就能维持生命活动，使神经性毒剂中毒者免于急性死亡，并随着胆碱酯酶逐渐释放而逐渐恢复。体内胆碱酯酶含量较维持正常生理功能所需要的量多，酶保护药抑制部分胆碱酯酶后，并不明显影响机体的正常生理活动。

可逆性胆碱酯酶抑制剂不能作治疗药，因为它本身的毒理作用和神经性毒剂的毒理作用一致；作为预防药有一定副作用，因为它抑制了一部分胆碱酯酶，会产生肌颤、恶心、呕吐等某些胆碱能症状，而且预防效果有限，通常必须和抗胆碱能药合用，借以拮抗各自产生的副作用，提高预防效果。酶保护药虽有上述缺点，但作为难以重活化的梭曼的预防药还是不可缺少的。

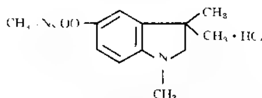
神经性毒剂预防药要求酶保护药在极小剂量时就能起到保护酶的作用，要有一定的预防有效时间，还要求酶保护药能透过血脑屏障，保护中枢神经系统胆碱酯酶。典型的酶保护药有毒扁豆碱和吡啶斯的明。前者是叔胺类化合物，能透过血脑屏障，预防作用较强，但毒副作用较大，其稳定性差，作用时间短；后者为季铵类化合物，不易进入中枢，对神经性毒剂预防作用弱，但作用时间较长，毒性也较前者为低，不过外周副作用也大。60年代初，从改造毒扁豆碱的化学结构出发，我国设计合成了新叔胺型胆碱酯酶抑制剂——催醒宁，又名优色林，其化学名为盐酸N,N-二甲氨基甲酸〔5-(1,3,3-三甲基二氢吲哚)〕酯。该药的药理毒理作用及对神经性毒剂的预防效价和毒扁豆碱一致，但毒性仅为毒扁豆碱的五分之一，且较毒扁豆碱稳定，作用时间也较长，宜于口服。



吡啶斯的明



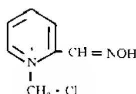
毒扁豆碱



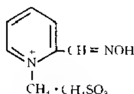
优色林

中毒酶重活化剂 当毒剂已抑制胆碱酯酶后，用药物使受抑制的胆碱酯酶恢复活性，这类药物称为中毒酶重活化剂，简称重活化剂。目前应用的重活化剂均为肟类化合物，主要有氯磷定（2-PAM Cl）、甲磺磷定（P_2S）、双复磷（LuH_6）和双磷定（TMB_4），不同的肟类重活化作用强度不同。一般说，双季铵双肟化合物如双复磷，比单季铵单肟化合物如氯磷定重活化作用强。季铵盐不易通过血脑屏障，所以季铵肟类化合物对脑内中毒酶无明显重活化作用。重活化作用强度决定于肟类化合物在血中浓度，从而决定于剂量。一般认为血中氯磷定4μg/ml是有效浓度的低限。从治疗有机磷农药重度中毒病人的经验看，氯磷定首次用量以30mg/kg（1.5～2g/人）肌注或静注为宜，此时血中最高浓度≥15μg/ml，但也不能过量，浓度太高时，肟类化合物本身可以抑制胆碱酯酶和引起神经肌肉接头阻断。中毒酶老化后，不能被肟类化合物重活化。不同毒剂中毒酶的老化速度大不相同。梭曼中毒酶的半老化期只几分钟，实际上不能重活化。人沙林中毒酶3h内无明显老化，5h后部分老化。人VX红细胞中毒酶24h内无老化。

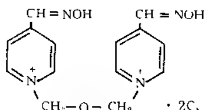
重活化剂应早期应用，越早越好，目的在于抢在中毒酶老化之前使之重活化。在沙林中毒24h内，VX中毒36h之内给予肟类药物还是有意义的。重活化剂应足量应用，目的在于迅速达到血中有效浓度。肟类药物都是季铵化合物，口服吸收差而不规律，需静脉推注或肌注，静脉滴注速度太慢。肟类药物通过肾脏排泄快，人肌注



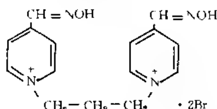
氯磷定



甲磺磷定



双复磷

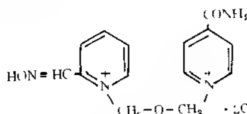


双磷定

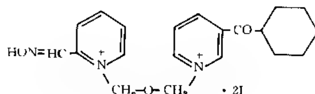
氯磷定、双复磷和双磷定在血中的半寿期相应为61.8min、108.6min和126.4min，因此需酌情重复给药。给药和停药主要根据中毒症状和血中ChE活力。肟类药物需与抗胆碱能药伍用，以协同取得相应的效果。

较大剂量的肟类药物对神经性毒剂引起的神经肌肉接头阻滞，从而对肌颤、肌无力、肌麻痹等症状有直接的对抗作用，双季铵肟类的这一作用比单季铵肟类强。

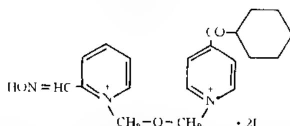
肟类药物在>10mg/kg时有一定副作用，如头晕、面肌无力、面部发热、咽喉发凉、口唇周围发麻、视力模糊、心率加快、血压增高。



酰胺磷定



环己磷定



对环己磷定

70年代以来，出现了一类化学结构属于双吡啶单肟类的新重活化剂，值得注意的有酰胺磷定(HI-6)、环己磷定(HGG-42)及对环己磷定(BDB-27)。这类新重活化剂对未老化的梭曼中毒酶有一定的重活化作用，此作用明显比氯磷定等强。

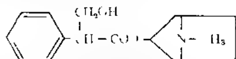
抗胆碱能药 神经性毒剂中毒后，由于胆碱酯酶活性受到抑制，体内乙酰胆碱蓄积，作用于胆碱能受体，引起胆碱能神经系统功能亢进，出现中枢神经系统症状和周围的毒蕈碱(M)样症状及烟碱(N)样症状。能阻断乙酰胆碱与胆碱能受体结合，从而对抗胆碱能神经系统作用的药物，称为抗胆碱能药。

抗胆碱能药是一大类，有的中枢作用较强，有的周围抗毒蕈碱样作用较强，救治神经性毒剂中毒时，常须两者配合使用。而实用的周围抗烟碱样作用的抗胆碱能药尚在研究之中。

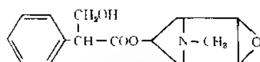
抗胆碱能药是在胆碱能受体部位对抗乙酰胆碱的作用，药物分子和乙酰胆碱分子竞争性地作用于受体，因此有明显的量的关系。救治神经性毒剂中毒时，抗胆碱能药的用量（牵涉到首次用药、重复用药、维持量、停药和合并用药），应与神经性毒剂中毒的严重程度和中毒恢复情况相适应。中毒程度越重，用量应越大。但过量的抗胆碱能药可导致药物中毒甚至死亡，必须引起注意。

阿托品　阿托品是典型的周围作用较强的抗毒蕈碱样作用药。阿托品能对抗神经性毒剂对呼吸中枢的抑制，能很好地对抗平滑肌痉挛、腺体分泌增加、心率减慢和血压下降等周围毒蕈碱样症状，但不能对抗惊厥。当用阿托品2mg静注、肌注或口服时，相应于1、8或20min充分发挥作用，在6min、30min或50min作用达最高峰，这可以作为重复给药间隔时间的依据。停药或重度中毒给维持量的指征，是病情稳定、毒蕈碱样症状消失或出现轻度阿托品反应，如出现心率加快(100次/min左右)、口干、无汗等体征，而扩瞳不是阿托品过量的可靠指征，阿

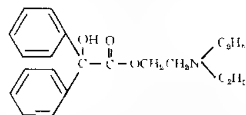
托品，外麦全范围大，健康成人致死量大于100mg，严重中毒者可耐受大剂量，但中毒程度、中毒途径、合并用药及气温条件都对阿托品用量有很大影响，而且个体敏感性差异很大，必须防止过量而引起药物中毒甚至死亡，特别是在气候炎热地区，阿托品阻碍机体散热过量可使体温迅速升高，随之出现烦妄、抽搐和昏迷，此时应停药给予对症治疗。


阿托品

东莨菪碱 东莨菪碱的抗毒作用强而全面，中枢作用和抗胆作用强度分别是阿托品的15倍和2倍，特别是对中枢有显著的镇静作用和对抗神经性毒剂对呼吸中枢的抑制，能较好地控制惊厥和保护呼吸中枢。由于东莨菪碱作用强，必须防止过量，其中毒症状和停药指征与阿托品相同。小剂量的东莨菪碱0.1～0.3mg口服，对神经性毒剂中毒恢复期的头痛、头晕、失眠、多梦、焦虑、烦躁、思维迟钝、记忆力减退、注意力不集中等症状有较好疗效。


东莨菪碱

贝那替秦 苯那辛 贝那替秦周围作用比阿托品弱，中枢作用比阿托品强而全面，它对槟榔碱和烟碱引起的惊厥都有较好的对抗作用，因此能较好地控制神经性毒剂中毒引起的惊厥。对有惊厥的重度中毒病人，可与阿托品及重活化剂伍用，惊厥停止后一般不宜再用。贝那替秦过量可导致思睡、眩晕、思维阻断和肢体发沉感，甚至引起昏睡、运动障碍、室性心动过速及房室传导阻滞。轻度中毒病人一般不用贝那替秦。


贝那替秦

茄科植物药 茄科 Solanaceae 植物品种多，在中国分布广泛，是提供药物非常有利的条件。现已证实，对神经性毒剂中毒有较好急救治疗作用的有：洋金花 曼陀罗，全国南北各省均有野生；天天仙子 天仙子，东北、华北、西北、西南等地野生；矮天仙子 中亚天仙子，新疆天山南北坡、西藏西部最多；唐古特赛莨菪 樟柳参，产于青海西藏东部、甘肃南部、四川西部；赛莨菪 产于西藏东部、云南北部、四川西部等地；泡囊草 大头狼毒，产于内蒙；华山参 热参，产于陕西的华阴、秦岭、华山等地；马尿泡 矮莨菪，产于青海和四川。

目前从茄科植物药中检定出的生物碱有：阿托品、东莨菪碱，红古豆碱 cuscohygrine，樟柳碱 AT₃ 和莨菪碱 hyoscyamine 等，轻、中度中毒一般可用口服片剂，重度中毒用提取全碱或单碱的针剂。

此外，一些中枢神经系统抑制药可以对症治疗神经性毒剂引起的惊厥。巴比妥类药和苯并二氮杂䓬类安定药，在阿托品伍用下，对梭曼中毒动物有较好抗惊作用，但临床使用要注意剂量恰当，以防抑制呼吸中枢。

神经性毒剂中毒预防

神经性毒剂中毒过程极快，作用猛烈。在战场上敌人施放神经性毒剂总是采取突然袭击的方式，特别是气溶胶态或蒸气态毒剂。由呼吸道吸入中毒时，中毒伤员可能在几分钟到几十分钟内抽搐死亡。为了有效地防护神经性毒剂侵袭和有利于救治中毒伤员，首先须加强器材防护，辅以医学防护措施。

神经性毒剂中毒防护主要靠器材防护，如使用集体防护和个人防护器材，包括防毒面具、防护衣、防护手套和靴套等，这是效果最好的防护措施，也是主要的。但是敌军用神经性毒剂突然急袭时，在0.5～1 min内就可造成目标区的半数致死浓时积或半数失能浓时积。这样，一部分人可能来不及戴面具，或在戴上面具前已吸入中毒，个人防护器材也可能因损坏或穿戴不合适而引起中毒。因此有必要研制神经性毒剂预防药。预防药虽不能完全防止中毒，但能减轻中毒程度，给急救以必要的时间，增强急救治疗的效果，减少神经性毒剂袭击的杀伤。目前有的国家已经有了神经性毒剂预防药物的初步装备，有的还在继续寻找新的更有效的预防药物。各国都在研究改进抗胆碱能药、酶保护药和重活化剂，但作用比较肯定的新类型药物并不多见。这些药物对实战条件下神经性毒剂中毒的预防效价总还是有限的。从实战出发，预防药应该满足以下要求：预防效价高，能预防敌军装备的多种神经性毒剂的致死量中毒；药物副反应小，服用后不影响部队的战斗力；有效预防时间长，一次服用有效时间最好能达到12～24h，药效迅速，服用后能很快产生药效；使用方法简便，容易接受；生产方便，原材料立足于本国；稳定性好，贮存期长。但要满足所有这些要求是困难的。

根据神经性毒剂中毒的机制，可以选择作用于胃剂、乙酰胆碱酯酶或受体一个环节的药物，发挥其作用，以达到预防中毒的目的。

直接解毒药：为针对第一个环节的药物，即直接作

用于进入机体的神经性毒剂使其失去毒性的药物称为直接解毒药。至今还没有找到有实用价值的直接解毒药，虽然在试管内很多化合物都有解毒作用，但在体内没有一个药物能起这样的作用。这主要是因为神经性毒剂与乙酰胆碱酯酶有极强的亲和力，有效的解毒药物与毒剂的亲和力必须超过胆碱酯酶和毒剂的亲和力，才能起到解毒作用。除药物解毒外，目前有些专家在探索生物制剂解毒，主要有两个研究方向，其一是G类毒剂催化水解酶制剂。许多哺乳动物和其他低等生物中有分解G类毒剂的酶，经提取、纯化这类酶，做成分解神经性毒剂的酶制剂。在动物实验中静脉注射分解酶制剂能预防G类神经性毒剂中毒，但有效时间较短，需要静脉注射给药，而且会产生过敏反应，离实际应用尚有相当大的距离，有待继续研究；其二是将毒剂和大分子化合物结合制成抗原，用经过免疫产生抗体的方法来解毒。美国报道了预防动物EC00中毒的疫苗。神经性毒剂疫苗还处在动物实验阶段，要应用到人尚有一定的距离，至于过敏反应等免疫性疾病的问题，更是在应用到人以前必须解决的难题。

酶保护药和肟类重活化剂 为针对第一环节的药物，可采取两个途径。一是保护一部分胆碱酯酶，使其不受毒剂抑制，即酶保护药；二是使中毒酶尽快重活化恢复活性，即中毒酶重活化剂。

酶保护药，有氨基甲酸酯类化合物如毒扁豆碱、新斯的明、溴吡斯的明及其类似物。由于该类药物和胆碱酯酶的结合是可逆的，又和神经性毒剂共同争夺酶的活力中心，其作用方式是竞争性的，从而使部分胆碱酯酶被保护下来，达到预防中毒的目的。这类酶保护药一般毒性和副作用比较大，如果选用适当的剂量，可以保护一部分酶，起到一定的预防作用。但有效时间短，稳定性较差，单独使用时效果有限，一般需和抗胆碱能药合用。然而，目前我国研制的非肟类重活化剂克服了肟类重活化剂的某些不足，具有能够选择性地重活化真性胆碱酯酶中毒酶，且能进入中枢神经系统和作用时间长的特点。

中毒酶重活化剂可与酶保护药配合应用，如中毒前使用重活化剂，可使血内事先维持一定的血药浓度。因而当酶中毒后，能立即得到及时重活化的机会。但现在的肟类重活化剂如氯磷定、双复磷等都是季铵盐，剂量大，口服吸收差，吸收无规律，作用时间短，用作预防药时缺点较多。肟类重活化剂单独使用时效果较差，与阿托品类药合用时预防效果较好。但对迅速老化的梭曼中毒酶无重活化作用，因而无预防效果。在实验研究中看到，肟类重活化剂除了重活化作用外，还有一定的对抗毒剂对神经肌肉接头的阻断作用和很弱的抗胆碱能作用，但是在作为预防药所用剂量条件下，这些作用都是可疑的。此外，肟类药都是季铵盐，一般不易进入中枢神经系统，故对中枢的中毒酶没有明显重活化作用，这是一个较大的缺点。然而，中国在酶保护药类中寻找到不同于氨基甲酸酯类的一种新结构类型的药物，基本上克服了前类型药物的不足。它是真性胆碱酯酶的选择性抑制剂，兼具中枢和外周作用，有效时间明显延长，药物本身的稳定性也较好。

抗胆碱能药物：为针对第三个环节的药物，是指一类能在受体部位起抗毒作用的药物。从理论上来说可以采取两个途径。一是阻断乙酰胆碱的合成释放过程以减少中毒后乙酰胆碱的蓄积，目前还没有找到有实用价值的药物；二是阻断乙酰胆碱对受体的作用，目前已合成大量的抗胆碱能药。抗胆碱能药的生理活性较强，对正常功能下的胆碱能受体也有阻断作用，因此副作用较大。所以应该选择抗毒作用较强而副作用较小的药物作预防药。乙酰胆碱对受体的作用包括毒蕈碱样(M)和烟碱样(N)两种作用。至今还没有找到特别是在外周作用上能完全对抗乙酰胆碱这两种作用的抗胆碱能药。关于这类药物的作用，见“神经性毒剂抗毒剂”条目。

中枢安定药：除上述几类药物，还可以考虑中枢安定药，如氯丙嗪、氯氮䓬(利眠宁)、地西泮(安定)等。这类药物当剂量用到足以引起明显的镇静安定作用时，能对抗神经性毒剂中毒引起的惊厥，但当剂量降低不引起明显副作用时就没有明显的抗惊作用。

根据实战条件要求，在上述几个类型药物中，目前还没有一种药物能够独立满足作为预防药的要求，因此需要用几个药配成复方互相取长补短。从目前的情况来看，一个复方应该由下面三个类型的药物组成。①作用较强、副作用小、吸收较好，能进入中枢，作用时间较长的重活化剂。它能使中毒酶重活化，是很重要的基础药。②副作用小，抗毒作用好的抗胆碱能药。它能对抗毒剂对中枢的作用和外周毒蕈碱样作用，能对抗中毒早期的胆碱能兴奋症状，免于迅速死亡，为重活化剂起作用提供必要的时间，因而是重活化剂的主要辅助药。③副作用小、效价高的酶保护药。它能保护一部分酶不受毒剂抑制，在还没有能重活化梭曼中毒酶的药物时，这种酶保护药是预防梭曼中毒所不可缺少的。这三类药物组成的预防复方在抗毒作用和效果上是互相补充的，其中重活化剂与抗胆碱能药的作用是互相协同的。这几个药物的配伍比较能满足预防不同类型神经性毒剂中毒的要求，能比较全面地对抗神经性毒剂的毒理作用，在副作用上能部分地相互拮抗。如抗胆碱能药和可逆性胆碱酯酶抑制剂之间在副作用上部分有互相对抗作用，这样可以达到提高效果减少药物副作用的目的。

神经性毒剂中毒急救治疗

神经性毒剂中毒发展迅猛，急救必须迅速及时，阵地急救主要依靠自救互救。急救治疗的主要内容是：给足量的抗胆碱能药和重活化剂，并适当重复给抗毒剂；维持呼吸和循环功能，特别是用正压人工呼吸维持呼吸功能，

及时戴防毒面具并对染毒部位进行消毒，防止机体继续吸收毒剂；密切观察病情，加强护理，进行综合治疗。由于阵地急救的需要，一些国家的军队配备了含有不同抗毒剂的自动注射器(见"神经性毒剂中毒急救针"条)。

救治原则 神经性毒剂中毒出现症状后，病情发展极为迅猛，未能及时救治的重度中毒者可在几分钟至几小时内死亡。急救是否及时比急救措施本身的效果大小和抗毒剂的作用强弱更为重要。因此急救必须迅速及时，争分夺秒。

在敌人神经性毒剂袭击区内，无防护的人员中毒通常是成批同时发生，靠少数医疗卫生人员不可能进行及时抢救，除组织抢救队进行现场急救外，必须主要依靠群众性的自救互救。为此要在平时进行充分训练，并配备适于自救互救的必要器材，如自动注射器和简便人工呼吸装置。

在救治神经性毒剂中毒，特别是重度中毒时，早期给足量的抗毒剂和用正压人工呼吸维持呼吸功能，有决定性的意义，必须合并应用抗胆碱能药和重活化剂，以兼顾治标和治本。实验证明，在人工呼吸条件下，动物常能耐受超致死量的神经性毒剂中毒而被救活。

必须切断毒源，防止毒剂继续自呼吸道、皮肤、眼、伤口或胃肠道吸收。要迅速及时地给中毒者穿戴个人防护器材，对染毒部位进行局部消毒，尽快撤离染毒区，并在条件允许时进行全身彻底消毒和洗澡。

要适时检查各种指标，密切观察病情，加强护理，进行综合治疗。

急救及时、综合治疗恰当，可使重度中毒人员康复，除非缺氧和惊厥的时间过长，造成中枢神经系统不可逆的病理变化。如中毒量太大而又未能掌握急救时机，则不能避免死亡。

抗毒治疗 各类抗毒剂的抗毒机制见"神经性毒剂抗毒剂"条。抗毒剂的使用原则是及时迅速，合并用抗胆碱能药和重活化剂，早期足量给药，适当重复给药和防止药物过量引起中毒。

抗胆碱能药常用的有阿托品、贝那替秦(苯那辛)和东莨菪碱。重度中毒时阿托品首次用量4～6mg，缓慢静脉推注或肌注，间隔10～30min，重复给2～4mg，直到毒蕈碱样(M样)症状消失，或出现心率加快、口干、无汗等轻度阿托品反应体征。M样症状重复出现时再给阿托品。要防止阿托品过量中毒，注意瞳孔没有散大不是阿托品量不足的可靠指征。中度中毒首量2～4mg肌注，半小时后M样症状未消失可酌情重复给药。轻度中毒口服或肌注1～2mg，M样症状已消失不需重复给药。

贝那替秦用于重度中毒有惊厥和呼吸抑制者，2～4mg肌注，半小时后如惊厥复发或未消失，重复给药一次，或用安定类抗惊药，但用量要适宜以防加重呼吸抑制。轻度中毒者一般不用贝那替秦。

东莨菪碱用于重度中毒时首次用量2～3mg，缓慢静脉推注或肌注，半小时后酌情重复半量。中度中毒0.5～1mg肌注，轻度中毒0.3～0.5mg肌注或口服。小剂量东莨菪碱0.1～0.3mg口服，对神经性毒剂中毒恢复期的中枢神经系统症状如头晕、失眠、思维迟钝等有良好疗效。

重度中毒需同时给阿托品和贝那替秦。东莨菪碱抗毒作用强而全面，可单独用药。东莨菪碱或贝那替秦过量时症状与阿托品过量时相同，但中枢神经系统反应如思维阻断、谵妄、狂躁、昏睡等更明显。

无上述典型抗胆碱能药时，可用其他药理作用相同的替代羟乙酸酯类抗胆碱能药，也可用含有阿托品、东莨菪碱等生物碱的茄科植物药。中度或轻度中毒用水煎剂口服，其生药用量为：赛莨菪、马尿泡0.1～0.2g；曼陀罗、甘青赛莨菪0.3～0.6g；泡囊草0.5～1g；天仙子、华山参1～1.5g。重度中毒用提取的全碱，如曼陀罗全碱针剂，首量0.3～0.6mg肌注。

重活化剂与抗胆碱能药伍用。常用的重活化剂有氯磷定(2-PAM Cl)、双复磷(LuH$_6$)、双磷定(TMB$_4$)和叔胺型重活化剂。

重度中毒时氯磷定首次用量1.5～2g，30%溶液缓慢静脉推注或多点深部肌注。如血液胆碱酯酶活力抑制无明显改善或仍有烟碱样症状，可间隔0.5～1h酌情重复给药，直到全血酶活力上升到60%以上，上述主要症状被控制。24h内总量不得超过5g。中度中毒1g肌注，轻度中毒0.5～0.75g肌注，必要时1～2h左右重复一次。

重度中毒时双复磷或双磷定首次用量0.5～0.75g肌注或缓慢静脉推注，间隔1～2h可酌情重复给药1～2次，中度中毒0.25～0.5g肌注，间隔2～3h可酌情重复一次。轻度中毒0.25g肌注。

维持呼吸和循环功能 维持呼吸、循环功能在神经性毒剂重度中毒的急救治疗中占有重要地位，正压人工呼吸是维持重度中毒者生命，使其他救治措施能发挥作用的非常重要的手段。对呼吸停止者立即进行正压人工呼吸，有时需坚持几小时，直到自动呼吸恢复。在染毒区内通过有复苏管的防毒面具作口对口人工呼吸或用带有滤毒罐的风箱或复苏器，专用的复苏汽车则可同时供十人以上进行正压人工呼吸。在染毒区外用口对口或口对鼻人工呼吸，非正压的徒手人工呼吸法效果差。要保持呼吸道通畅，用顺位引流、吸痰器等清除口、鼻、气管分泌物和呕吐物，必要时用气管插管或气管切开术。经过急救，呼吸功能恢复后，数小时内仍可能突然再发生严重呼吸障碍或呼吸停止，需用机械复苏器作人工呼吸，同时给氧，直到自动呼吸恢复。心跳停止时，作体外心脏按摩，有条件时用起搏器。呼吸、循环功能抑制者可给中枢兴奋剂如咖啡碱。

切断毒源 切断毒源，防止毒剂继续吸收到体内，是

防止继续中毒的必要措施。在染毒区内迅速戴防毒面具，必要时用皮肤防护器材。对皮肤、服装和轻武器的染毒部位用制式个人消毒手套进行消毒，条件允许时进行全身彻底消毒和洗澡。眼和伤口污染了液态毒剂，其危险性极大，必须立即用大量水冲洗，肢体伤口上端扎止血带。误饮、误食中毒者用手指刺激咽部引起呕吐，有条件时彻底洗胃。

阵地急救 主要依靠自救互救，辅以抢救队救护。当神经性毒剂自动报警器发出警报，或周围人员出现中毒症状时，立即戴防毒面具，并帮助中毒者戴面具，必要时用皮肤防护器材。

出现原因不明的缩瞳、视力模糊、胸部紧迫感或肌颤时，立即肌注含有神经性毒剂抗毒剂（一般含有重活化剂和抗胆碱能药）的自动注射器1支；对有呼吸抑制、惊厥、昏迷的重度中毒者肌注2支。注射后按摩注射局部，后送途中如症状复发或改善不明显，酌情重复肌注1～2支。对呼吸停止者行口压人工呼吸，直到自动呼吸恢复。对心跳停止者行体外心脏按摩。

发现皮肤、服装、轻武器污染液态毒剂时，立即用制式个人消毒手套消毒染毒部位；眼污染毒剂液滴，在染毒区内尽可能屏住气，迅速用水壶冲洗眼，再戴上防毒面具，伤口污染毒剂液滴也用水冲洗，肢体伤口上端扎止血带。急救后尽快撤离染毒区。

综合治疗 对神经性毒剂重度、中度中毒者特别是对有昏迷、惊厥、呼吸抑制的重度中毒者，要适时测定血胆碱酯酶活力、呼吸、血压等指标，密切观察病情变化，加强护理，进行综合治疗，以便及时抢救病情突然恶化的病人，促进康复。在医院或救护所对中毒者应进行全身彻底消毒，开洗澡。经口中毒者应反覆彻底洗胃。

根据病情适当重复给重活化剂和抗胆碱能药，但不宜重复使用内含组成和剂量成固定比例的抗毒剂的制式自动注射器或安瓿式半自动注射器，而要根据每个中毒者急救时的给药情况、各类症状控制情况和血胆碱酯酶活力，分别给各种抗毒剂或只给一种抗毒剂。各种抗毒剂的剂量和给药间隔时间也不能机械规定。一般说，如急救及时，早期已给足量的抗胆碱能药和重活化剂，则不必长时间重复给大量各种抗毒剂。要掌握各类抗毒剂的停药指征。抗胆碱能药的停药指征是呼吸平稳，惊厥及周围毒蕈碱样症状消失，或出现轻度阿托品反应如心率加快、口干、无汗。重活化剂的停药指征是烟碱样症状消失，全血胆碱酯酶活力恢复到60%以上（梭曼中毒时例外）。抗胆碱能药过量有谵妄、狂躁、昏迷，抽搐者可肌注氯丙嗪10～20mg或地西泮（安定）10mg。

重度中毒者通过静脉给营养，维持水和电解质平衡，但输液量不宜大，过多过快输液易导致肺、脑水肿。一般中度中毒无脱水者不需输液。

重度和中度中毒者卧床，安静保温，对症治疗各种并发症。瞳孔缩小引起的头痛和眼痛不易由全身给予阿托品等抗胆碱药而消失，可局部用0.5%～1%阿托品眼药水或2%后马托品眼膏治疗瞳孔缩小。

重度中毒者在恢复期可能有持续几天到几周的中枢神经系统症状，如头痛头晕、失眠多梦、焦虑烦躁、记忆力减退、注意力不集中和思维迟钝等，可口服东莨菪碱（0.1～0.3mg）或苯扎托品1～2mg，每日一次。

神经性毒剂中毒急救针

为适应神经性毒剂中毒阵地急救的需要，必须做到迅速及时，主要依靠群众性的自救互救。一些国家的军队研制和装备了各种类型的急救针。当前，神经性毒剂中毒急救针主要形式为自动注射器，包括半自动注射器及全自动注射器。自动注射器的性能，应达到能为一般非医务人员所掌握，操作方便迅速，安全可靠的要求。从发展看，自动注射器有挤压式、高压气式和活塞式三种；它们又可区分为自动、半自动和全自动三种类型。

挤压式注射器 挤压式注射器由安瓿、针头、通针和护针管组成（图1）。安瓿由金属锡或聚乙烯材料制成，针头与药液间有一层隔膜。使用时先取下护针管，用手指压通针的环状端，把隔膜刺破，弃去通针，将针头刺入肌肉深部，用手指挤压安瓿，药液即可注入体内。

此注射器是一种自动注射器，体小、质轻，制作简单，曾用来灌装吗啡或阿托品，用于战场镇痛和神经性毒剂中毒的急救。使用时由于各人挤压力量不同，易造成剂量不准，使用成功率不高。

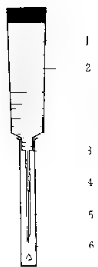


图1 挤压式注射器结构

引自 Barkman R 1960

1. 安瓿 2. 药液 3. 隔膜 4. 护针管 5. 针头 6. 通针

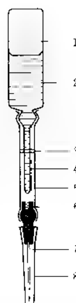


图2 高压气式注射器结构

引自 Sorsso B, 1963

1. 高压气体 2. 药液 3. 折断痕迹 4. 安瓿细颈 5. 塑料软管 6. 过滤纱布 7. 针头 8. 护针帽

高压气式注射器 这是一种半自动注射器。是在长颈安瓿内封装有药液和2.5大气压的惰性气体，长颈安瓿上用聚乙烯管套接针头及护针帽(图3)。

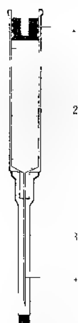


图3 一次用注射器结构

(引自 Kirsch NC 1962)

1.活塞 2.药液 3.护针管 4.针头 5.橡胶接头

使用时取下护针帽，手执针头球部将针头刺入肌肉，再将安瓿长颈在折痕处折断，安瓿内的高压气就可将药液自动注入人体。安瓿内高压气是氮气或氦气等惰性气体，用自动机在1.5kg/cm²附加高压舱内封制。

由于药液封装于玻璃安瓿内，有利于药物稳定。使用过程是自动注射药液，剂量较准确，但仍需由使用者自己将针头刺入肌肉，使用不够方便。

活塞式注射器 它是由一般注射器改制成的。早期设计的一次用注射器就是在塑料针管中灌装药液，以活塞封口，针头上另安有护针管(图3)。

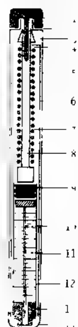


图4 笔型自动注射器结构

(引自 Barkman R 1986)

1.保险钉 2.外管后孔 3.闭锁 4.闭锁孔 5.外管 6.内管 7.弹簧 8.枪机 9.活塞 10.针头 11.药液 12.药管 13.胶塞 14.安瓿

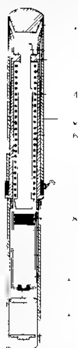


图5 瑞典自动注射器结构

(引自 Barkman R 1986)

1.尾槽 2.闭锁 3.闭锁凸起 4.弹簧 5.外管 6.内管 7.保险环 8.活塞 9.药液 10.安瓿 11.针头 12.下管

使用时取下护针管，将其旋安于活塞上，形成一支普通注射器，因此它仅仅是灭菌包装的，供一次使用的注射器。在此基础上人们研制了各种不同的活塞式自动注射器，其中美国的笔型自动注射器和瑞典的自动注射器比较成熟。

笔型自动注射器：由药管、针头、活塞、弹簧、枪机、闭锁、保险钉以及内、外管组成(图4)。使用时取下保险钉，手执外管用力压向注射部位，内管受压上移，闭锁受外管后孔的压力而缩小。当闭锁小于闭锁孔时，开始击发，枪机受力下行，推动活塞，针头下行。在针头刺入肌肉的同时，药液即可自动注入体内。

瑞典自动注射器：由上下两部分组成，下管中有安瓿和针头，而上半部是注射机动装置，两部分以螺口旋接，这种机动装置可重复使用(图5)。

使用时用接线拉掉环状保险环，手执外管压向注射部位，外管下行时，闭锁处因凸起上端滑入尾槽，闭锁凸起距离拉大，闭锁下滑，弹簧击发。枪机推动活塞，安瓿和针头向下移动，针头刺入肌肉，针头另一端刺入安瓿，药液同时被注入体内。

美国和瑞典的两种自动注射器的优点是：使用方便，操作简单，迅速可靠。但这类注射器结构复杂，工艺要求较高，成本较贵，有待改进设计。

糜烂性毒剂

糜烂性毒剂(vesicant)是一类通过皮肤、眼、呼吸道等途径使人中毒，主要引起皮肤、粘膜组织细胞损伤，产生炎症、糜烂、坏死等病理变化，并能由局部吸收到体内，出现广泛的全身性中毒作用的毒剂。糜烂性毒剂以芥子气[$S(CH_2CH_2Cl)_2$]、路易氏剂($ClCH=CHAsCl_2$)为主要代表，此外尚有氮芥[$N(CH_2CH_2Cl)_3$]、芥子气T[$(ClCH_2CH_2SCH_2CH_2)_2O$]、芥子气Q($ClCH_2CH_2SCH_2CH_2SCH_2CH_2Cl$)，还有芥子气和芥子气T组成的混合芥子气(美军代号HT)；也包括兼具窒息作用和皮肤糜烂作用的光气肟($Cl_2C=NOH$，美军代号CM)。

芥子气是第一次世界大战时使用较广泛的毒剂，目前为外军主要装备的毒剂之一。工业芥子气呈黑褐色，美军代号为H或HS。精馏芥子气无色或呈微黄色，美军代号为HD。前苏军芥子气代号为PK 7，胶粘芥子气代号为BPK 7。路易氏剂一般和芥子气混合使用，可使凝固点降低，以适合寒区使用。外军目前未将氮芥、芥子气T、芥子气Q、光气肟列为正式装备的毒剂。

糜烂性毒剂为油状液体，挥发度小，属持久性毒剂。芥子气有类似大蒜的气味，路易氏剂有类似天竺葵(洋绣球花)气味，但低浓度或嗅觉适应后气味不明显。两者微溶于水，易溶于有机溶剂和脂肪中，易穿透皮肤、粘膜，对布料、木材、皮革、橡胶、塑料等穿透作用较强。可用漂白粉、三合二[$3Ca(OCl)_2 \cdot 2Ca(OH)_2$]、氯胺类消毒剂或

强氧化剂消毒。地面和物体染毒后消毒工作比较繁重。

这类毒剂的战斗状态有液滴态、蒸气态和雾态。除引起人畜中毒外，并可污染水源、粮秣和其他物品使人中毒。

糜烂性毒剂中毒有潜伏期，一般在中毒后几小时甚至1d后才会影响战斗力。由于中毒后病程较长，造成减员较多。大剂量液滴中毒，消毒不及时或处理不妥，尤其是路易氏剂中毒时，有引起死亡的可能。

芥子气是一类烃化剂，中毒后主要与机体细胞的DNA起烃化反应，抑制细胞分裂，影响繁殖。增殖旺盛的细胞，如骨髓造血组织、淋巴组织、肠粘膜上皮及睾丸造精组织等，对芥子气较为敏感。芥子气所引起的组织损伤与射线所引起的损伤很相似。路易氏剂含三价砷，可与体内含巯基的酶蛋白结合，主要影响丙酮酸氧化酶系统，使其失活，从而引起机体代谢及功能障碍。

糜烂性毒剂中毒对机体有多方面作用。皮肤中毒经长或短潜伏期后，出现红斑、水疱、溃疡、色素沉着等病变，路易氏剂中毒的病变呈出血性。眼对糜烂性毒剂很敏感，潜伏期后可出现疼痛、异物感、流泪、怕光、结合膜充血水肿。重者可导致角膜损伤，甚至内眼的病变。呼吸道中毒经潜伏期后，出现鼻、喉部灼痛，流涕、咳嗽、声哑、吞咽困难，严重时可产生呼吸道伪膜性病变，可并发支气管肺炎、伪膜脱落阻塞等严重后果。误服糜烂性毒剂中毒可出现恶心、呕吐，上腹部痛，腹泻，唇、舌和口腔粘膜肿胀糜烂，吞咽困难及语言障碍。

糜烂性毒剂可自中毒局部吸收至体内，引起全身吸收中毒。芥子气可作用于造血组织，引起白细胞总数和淋巴细胞计数显著减少，重者还可影响红细胞和血小板。作用于小肠粘膜可引起恶心、呕吐，重者可有腹泻、便血，大量水分自肠道丧失，患者脱水，可发生酸中毒，乃至休克。极少见的严重吸收中毒患者可出现惊厥、昏迷；路易氏剂吸收中毒后可出现中枢神经系统抑制，广泛的体液渗出、出血、血液浓缩、血压下降、循环衰竭等严重症状。

部分糜烂性毒剂中毒患者可有后遗症，根据中毒途径不同，有视力减退、慢性气管炎、角膜炎等。有时一般非特异性刺激即可诱发皮肤、眼睛炎症的复发。

可根据中毒病史、症状特点、临床化验检查及毒剂检定等方面对中毒伤员进行诊断。应注意和其他类似病症的鉴别诊断，如：日晒性皮炎、虫咬后的皮肤病、感冒、气管炎、感染性眼结膜炎等。也应注意芥子气和路易氏剂中毒的鉴别。毒剂污染物、病人呕吐物、病人水疱液或血、尿中砷元素的微量测定，有助于鉴别诊断。

对糜烂性毒剂的防护，主要依靠制式防毒面具及皮肤防护器材。缺乏制式器材时，可应用自制的简易防护器材，但防护性能差，仍然有中毒的可能。

糜烂性毒剂芥子气中毒无特效抗毒药，硫代硫酸钠仅在特定条件下（中毒后不超过半小时）大剂量（1～2g/kg，即50—100g/人）使用才有效，故无实用意义。综合治疗措施对芥子气中毒有一定效果，可针对不同症状给以相应的治疗措施。路易氏剂中毒的特效抗毒药为二巯基丙醇及二巯基丙磺酸钠，均有较好的抗毒效果。中国首先提出的重金属中毒抗毒药二巯基丁二酸钠，毒性低，疗效高，对路易氏剂中毒有很好的抗毒效果。

糜烂性毒剂军事性能

糜烂性毒剂又称"起疱剂"，是一类通过皮肤、眼、呼吸道等途径使人中毒，主要引起皮肤和组织细胞损伤，产生炎症、坏死，并能引起全身吸收中毒的毒剂。以芥子气 [$S(CH_2CH_2Cl)_2$]，氮芥 [$N(CH_2CH_2Cl)_3$]，路易氏剂（$ClCH=CHAsCl_2$）为主要代表。此外，尚有一些芥子气的同型物，如芥子气T [$(ClCH_2CH_2SCH_2CH_2)_2O$] 和芥子气Q（$ClCH_2CH_2SCH_2CH_2SCH_2CH_2Cl$）；也可包括兼具窒息作用和皮肤糜烂作用的光气肟（$Cl_2C=NOH$）。

为降低芥子气凝固点，以便在寒冷条件下使用，早年外军将芥子气和路易氏剂配制成混合毒剂。近年来外军研究发展神经性毒剂和其他毒剂混合使用是值得重视的。将一些胶粘物质如聚氯乙烯或生橡胶等加入毒剂中，可成为胶粘糜烂性毒剂。这种胶粘毒剂的持久度大，和皮肤或物体的粘着力也强，还可增加消毒的困难。糜烂性毒剂属非致死性毒剂，毒性较神经性毒剂为弱。如中毒剂量大，中毒后处理不妥，也可能造成死亡后果，但少见。

主要理化性质 糜烂性毒剂沸点高，不易挥发，属持久性毒剂。它们易溶于汽油、煤油、乙醇和二氯乙烷中，故此类有机溶剂可用于物理性擦洗消毒。糜烂性毒剂易溶于脂肪类物质，故有利于穿透皮肤而侵入人体。常见三种糜烂性毒剂的物理性质见表。

三种糜烂性毒剂的物理性质

物理性质	芥子气 2,2′-二氯二乙硫醚	氮芥 (2-氯乙基)胺	路易氏剂 2-氯乙烯二氯胂
性状	带大蒜味油状液体，纯品无色，工业品微黄、深棕以至黑褐色	带鱼腥味油状液体，纯品无色，工业品淡黄色	带天竺葵味油状液体，纯品无色至淡黄色，工业品褐色
沸点 ℃	217 部分分解	230～233	190
凝固点 ℃	14.4	4	13
比重	d_4 1.27	d^{4} 1.24	d_4 1.89
挥发度 20℃	0.57 mg/L	0.07 mg/L	4.5 mg/L
水中溶解度 20℃	0.081%	0.05%	微溶

芥子气具有一定的化学活泼性。溶于水中的芥子气易水解，生成无毒的二羟基二乙硫醚 $HOCH_2CH_2SCH_2CH_2OH$。温度增高可加速水解反应，故可采用水煮沸法对某些芥子气染毒物品进行消毒。芥子气可被硝酸、过氧化氢、次氯酸及具氧化性含氯消毒剂（漂白粉或三合二）氧化，生成无毒的芥子亚砜[$O=S(CH_2CH_2Cl)_2$]；可被强氧化剂（高锰酸钾或发烟硝酸）氧化成仍然具有糜烂作用的芥子砜[$O_2S(CH_2CH_2Cl)_2$]。与二氯胺发生氧化反应生成无毒化合物。芥子气遇干粉状漂白粉、三合二或次氯酸钙产生强烈氧化反应，导致燃烧，部分芥子气分子裂解。

氮芥与芥子气的分子结构和化学性质十分相似，但氮芥是一种有机碱性化合物，遇氯化氢反应生成盐酸盐。氮芥水解时，首先是分子中的一个氯原子被置换，生成2-羟基2′,2″-二氯三乙胺，其盐酸盐很难被水解，而且仍具糜烂作用。因此，氮芥不能直接用水解方法达到消毒目的。氮芥与强氧化剂以及具氧化性含氯消毒剂（如漂白粉、三合二、次氯酸钙）或二氯胺反应生成无毒物质，但反应较慢，又有少量具糜烂作用的氮芥盐酸盐生成，故应加大消毒剂用量，使其反应彻底。一氯胺的消毒效果不佳。

路易氏剂化学性质比芥子气活泼，其分子中与砷原子直接相连的氯原子很活泼，而氯乙烯基上的氯原子则不活泼。路易氏剂很易水解，加碱或加温可加速水解，产物氯乙烯氧胂为微溶于水的白色固体，对皮肤仍有糜烂作用，但不易渗入皮肤。路易氏剂常温下和强碱作用或加热时和弱碱作用，均可分解生成乙炔和亚砷酸钠等产物。因此，可用碱溶液进行煮沸消毒。路易氏剂很易起氧化反应，在有水存在时，可被一氯胺、二氯胺、漂白粉、三合二、次氯酸钙、高锰酸钾等氧化，生成无毒的氯乙烯胂酸。

军事性能 这类化学战剂具有良好的军事性能，性质较稳定，可长期贮存。作为战剂使用时呈液滴态、雾态和蒸气态，可通过皮肤、眼、呼吸道、消化道和伤口等多种途径使人、畜中毒。以皮肤、眼和呼吸道染毒为最常见。局部中毒后，也可被吸收入体内，导致全身中毒。

轻度中毒症状可持续数天，稍重者一般需两周至一个月后才恢复。不同糜烂性毒剂中毒后，潜伏期不同，如芥子气中毒一般在几小时以后乃至1d后才会影响战斗力。由于中毒后病程较长，故造成减员较多。

这类战剂能污染地面、草木、水源、食物、武器、服装和各种物体，使人、畜间接染毒。

毒剂弹爆炸时产生大量毒剂蒸气和毒雾，一部分液态毒剂则可逐渐挥发，造成再生云团，使人员皮肤、眼和呼吸道染毒。在无风或炎热气候条件下，再生云团浓度较高。在低洼地和草木树丛中，毒剂云团的持久度大。水源染毒以后，毒剂大部分沉于水底，少量呈油膜状浮于水面，另一部分则溶于水中。误饮染毒水或误食染毒食物会造成中毒。

这类战剂穿透性能强，较易穿透布料、皮革、橡胶、木料、塑料或油漆层。例如，液态和蒸气态芥子气均可穿透橡胶及聚氯乙烯等塑料制品，因此对各类橡胶制防护器材也有不同程度的穿透性，所以防护器材仅在一定时间内有防护作用；对棉织品、木材、砖瓦、地面也较易穿透。衣服沾染芥子气液滴后，液滴及其挥发出的蒸气可穿透数层衣服而使皮肤染毒。如果毒剂侵入木料等疏松材料，消毒就难以彻底，且毒剂蒸气可自物体内部慢慢逸出，再次造成人员中毒。因此，对这类战剂的防护较复杂而且困难。在染毒区，人员既要用面具对呼吸道及眼进行防护，用防护手套对皮肤进行防护，还须用防毒衣作全身防护。对受这类毒剂污染的地面、道路、装备及器材进行洗消时，工作任务十分繁重。对胶粘毒剂的消毒更难以彻底。

然而，这类战剂具有特殊气味，容易被察觉。在战术使用时也有一定局限性，例如在向对方阵地布洒毒剂后，毒效维持较久，在一定时间内己方人员也不能立即进入或占领该地区。此外，这类战剂在冬季使用时，效果较差。

糜烂性毒剂检定

糜烂性毒剂是一类能通过皮肤、眼、呼吸道、消化道等途径使人员中毒，引起皮肤和组织细胞损伤，并能引起全身吸收中毒的毒剂。芥子气和路易氏剂为糜烂性毒剂的主要代表，它们都是一类沸点高、挥发度低的持久性毒剂。芥子气和路易氏剂分子中都具有可被取代的氯原子，同时分别具有不饱和的二价硫原子和三价砷原子，这就成为利用化学比色法检定这两种毒剂的基础。目前也可应用色谱法或光谱法作检定。

糜烂性毒剂芥子气检定 采用化学比色法、色谱分析法、红外光谱法进行检定。

化学比色法 ①γ-(4-硝基苄基)吡啶法：在一定条件下，芥子气或氮芥能使吡啶及其衍生物，如γ-(4-硝基苄基)吡啶烃化，烃化产物在碱性条件下呈蓝紫色。加温使反应加速。如将γ-(4-硝基苄基)吡啶制成高氯酸盐，反应产物用苯提取变成红色产物可提高检定灵敏度。用双吲哚基吡啶基甲烷类化合物灵敏度更高。②麝香草酚酞法：芥子气或氮芥在碱性溶液中与麝香草酚酞在加热条件下作用生成橙黄色化合物，可用于芥子气的定量测定。③硫脲-镍盐法：芥子气使硫脲烃化，形成季铵化合物，后者在弱碱条件下分解成相应的硫醇，硫醇在氨溶液里和镍盐结合生成红色络合物，反应在加热条件下进行。④三氯化金（或铂）法，芥子气与三氯化金反应得黄色化合物。反应时常加入少量氯化钯。在二价铂盐或四价铂盐的水溶液中与芥子气生成紫色络合物。⑤有机磷化合物转化法，由于芥子气是一亲核试剂，而有机

磷化合物是亲电子试剂，两者易结合为新的胆碱酯酶抑制剂，如用有机硫赶磷酸酯银盐 RO R'O P O SAg 与芥子气形成胆碱酯酶抑制剂的时间只需1 5 min。检定方法同神经性的生化反应法(见"神经性毒剂检定")。⑥由5得到的生成物可用氯化汞与氰化钾裂解为硫醇，而硫醇可以催化乙酰水杨酸为水杨酸。再以氯化铁检定水杨酸以检定芥子气。

上述化学比色法①、②和⑤、⑥的灵敏度，均可达到饮水安全浓度的规定。

色谱分析法 ①纸层析法：最适于尿排泄液中芥子气及其代谢产物的分离。②薄层层析法：可作芥子气与硫代双乙醇或其他杂质的分离。用硅胶G薄层，展开剂为氯仿：丙酮(50：40)，显色剂为1%高锰酸钾溶液(在6%碳酸钠溶液中)。在红色背景上可见黄色斑点。如用碘铂酸钾作喷洒剂，在白色背景上显蓝绿色斑点。③气液色谱法：用3%琥珀酸甲酯的环己烷液，作固定相的100 120目Gas Chrom G柱，在120℃柱温，火焰离子化检定器，热导池及硫火焰光度计等检定器以分离芥子气及其水解产物。④气液色谱质谱法也可用作以上分离与检定。

红外光谱法 芥子气的功能基在红外光谱上1 22) 1 45(cm 和 2800 3000 cm^{-1}处为 CH 伸展振动，7.0 cm 处显脂肪族 C Cl 强吸收峰。

糜烂性毒剂路易氏剂检定 可采用化学比色法、色谱分析法、光谱分析法。

化学比色法 ①溴化汞试纸法(定砷法)：路易氏剂加碱水解，再用锌粒在酸性条件下还原成砷化氢，砷化氢与溴化汞在纸上形成黄棕色汞盐斑点；也可用氯化金代溴化汞，与路易氏剂呈灰紫色斑点。②乙炔铜法：路易氏剂被碱水解时产生乙炔，而乙炔能与某些金属盐的阳离子(如亚铜离子)相结合生成砖红色乙炔酮沉淀。适用于污染粮食中路易氏剂的检定。③硫化氢法。用饱和硫化氢水液或固体硫化氢试剂与路易氏剂反应，产生浑浊的硫胂化物或沉淀。④钼蓝法，路易氏剂与钼酸铵反应生成砷钼酸铵，在还原剂如抗坏血酸存在下生成蓝色化合物。⑤荧光素钠法：滤纸在荧光素钠 0.01%，品红 0.1% 及氯化金 0.25% 或红汞 0.5%)的混合液中浸泡后可检定有机溶剂中路易氏剂。

色谱分析法 ①薄层层析法：在硅胶G薄层上可分离有机砷与有机磷化合物，展开剂为氯仿：甲醇(1：9)，显色剂为荧光素钠甲醇溶液，在紫外灯下观察斑点。②气液色谱法。将有机砷破坏后用硫代氨基甲酸酯抽提，氧化，用甲基三甲基甲硅烷基七氟丁酰胺硅烷化，得到的甲基硅烷砷酸盐，浓度低至 1×10 也能检出。用 OV 17, Gas-Chrom 80 100 目柱，火焰光度计作检定器，可检出生物体液中的路易氏剂。

光谱分析法 ①紫外光谱法：用95%乙醇作溶剂，在207 nm，230 nm处显特征吸收。②红外光谱法：用溴化钾吸收池，通过液体薄膜法测绘，仅在810 cm^{-1}，940 cm^{-1}，1 565 cm^{-1}，1 610 cm^{-1}四处分别显 C Cl，C C，—C H，C C 基团的强吸收峰。③质谱法：氯(反 2 氯乙烯)胂(反式路易氏剂)的质谱主要碎片离子峰(m/e)为208，206，182，180，173，171，147，145，112，110，101，75。

芥子气毒性

芥子气是一类糜烂性毒剂，作为化学战剂使用时，可通过皮肤、眼、呼吸道、消化道等途径使人中毒。主要引起中毒局部皮肤或粘膜组织细胞损伤，产生炎症、坏死等病理变化，并能自局部吸收至体内，出现广泛的全身吸收中毒作用。

芥子气对人的毒性按其战斗状态(液态、气雾态)、不同中毒途径(眼、呼吸道、皮肤、消化道)及中毒时间长短而异。

皮肤局部毒性 液态芥子气对人皮肤损伤分五种类型：红斑、浅Ⅱ度水疱、深Ⅱ度水疱、深Ⅱ度坏死痂、Ⅲ度坏死痂(少见)。一般以红斑及水疱性病变为多见。气雾态芥子气对人皮肤损伤的严重程度与浓度及接触时间长短有关，以红斑损伤为多见，但也可产生水疱性病变。两种状态芥子气的皮肤毒性见表1。

表1 芥子气对人皮肤的毒性

芥子气状态	对皮肤毒性			
	红斑	浅Ⅱ度水疱	深Ⅱ度水疱	深Ⅱ度坏死痂
液滴态 mg/cm²	0.005 0.05	0.1 0.15	0.2	>0.2
气雾态 mg/L				
接触 15 min	0.02	0.45	0.80	—
接触 30 min	0.006	0.35	0.75	—

薄嫩湿润的皮肤对芥子气较为敏感，如腋窝、会阴、肢体屈侧等部位。

眼睛局部毒性 人眼对芥子气较为敏感，暴露于低浓度芥子气染毒空气中 0.001 mg/L 1 h，即可形成结膜炎，浓度增大时可导致角膜损伤。液态毒剂溅入眼内可造成严重损伤，形成重度结膜炎、角膜混浊乃至角膜穿孔。气雾态芥子气对人眼毒性见表2。

呼吸道毒性 由于吸入气雾态芥子气的浓度和时间不同，可造成不同程度的呼吸道损伤，严重者可致死。气雾态芥子气对人呼吸道吸入毒性见表3。

消化道毒性 误食少量(数毫克)芥子气染毒的水或食物即可引起消化道中毒反应。因芥子气有特殊臭味，大剂量消化道中毒的可能性不大。

表 2 气雾态芥子气对人眼毒性

接触时间 min	气雾态芥子气毒性 mg/L	
	眼结膜炎	眼角膜炎
[illegible]	0.01	
5	0.005	[illegible] 01
60	0.001	—

表 3 气雾态芥子气对人呼吸道吸入毒性

吸入时间	气雾态芥子气毒性 mg/L		
	咽喉炎、气管炎、支气管炎	半数致死	致 死
[illegible] min	[illegible] 1	0.1	[illegible]
15 min	0.02	[illegible].07	[illegible]
1 h	0.01	[illegible]	0.12
6 h	0.001	[illegible]	0.02

吸收中毒 体表局部芥子气中毒后，吸收全体内会引起广泛的全身性毒性作用。人吸收中毒的毒性尚无准确数据，一般推测自消化道吸收中毒的半数致死量每个人为 50 mg，自皮肤吸收中毒的半数致死量每个人为 4 500 mg，呼吸道吸入的 LCt_{50} 为 1 500 mg·min/m^3。

芥子气中毒毒理

芥子气是糜烂性毒剂的主要代表，其化学性质较活泼。芥子气染毒皮肤及粘膜时，可产生组织炎症、坏死等病理变化，并能自局部吸收至体内。原形芥子气在体内存留时间很短，一部分经体内代谢变为无毒或低毒物，一部分与体内 DNA 等生化成分起烃化反应，引起机体功能紊乱。淋巴造血组织、肠粘膜上皮组织及睾丸造精组织对芥子气较为敏感，是芥子气吸收中毒的主要损伤部位。

体内代谢途径 芥子气在体内有多种代谢途径。芥子气可与脱氧核糖核酸（DNA）、核糖核酸（RNA）、某些蛋白质、酶等起反应，形成烃化产物。芥子气也可直接与谷胱甘肽作用或结合体排出体外，或在机体内经水解、氧化等反应后产生硫代二乙醇、芥子砜、硫代二乙酸、硫代二乙酸砜等代谢产物以及这些化合物与谷胱甘肽或半胱氨酸的结合体。少部分芥子气可转变成羟乙磺酸、磺基醋酸及无机硫酸盐等。原形芥子气在体内存留时间很短，狗交叉循环实验证明血液中游离芥子气存留时间不超过半小时，在体外 37℃ 血液中半水解时间为十几分钟。

对核酸的作用 芥子气是一种烃化剂，可与体内多种生化成分起烃化反应，如核酸、蛋白质、酶等。溶于水中的芥子气可以迅速解离，形成锍离子。带有锍离子的芥子气在化学反应上极为活泼，与体内生化成分的亲核基团或碱基起反应，形成烃基取代氢原子反应或烃基加成反应。

核酸对芥子气很敏感，芥子气与核酸作用的速度很快，相当于芥子气本身水解的速度（37℃，半水解期为 3 min）。烃化作用点主要为核酸中鸟嘌呤的 N-7 位置。芥子气为双功能烃化剂，有两个烷基链，除以单臂结合方式形成 7-（β-羟乙基硫代乙基）鸟嘌呤衍生物外，尚可以双臂结合形成双（鸟嘌呤-7-乙基）硫醚衍生物。双臂结合时，芥子气可与 DNA 分子中两条配对链上的鸟嘌呤形成交叉联接（链间或链内），引起 DNA 分子结构扭曲，影响两条配对链的正常裂开及半保留复制，使细胞有丝分裂受到障碍，影响细胞增殖。当 7-烃基鸟嘌呤从核酸链上分解下来时，可引起糖-磷酸链断裂，DNA 分子裂解，严重影响细胞功能。除鸟嘌呤基外，腺嘌呤及胞嘧啶上的氮原子以及链上的磷酸基等也可以与芥子气起烃化反应。芥子气对 RNA 的作用机制与 DNA 类似，主要作用点也是鸟嘌呤的 N-7 位置。RNA 被芥子气烃化后影响氨基酸摄合，导致蛋白质代谢紊乱。

对细胞的作用 芥子气损伤细胞的机制与一般物理因素和其他化学毒物的迅速杀死细胞的作用不同，对细胞内成分的作用迅速，但引起细胞的死亡则需要经过一段时间，此点与染毒后临床上存在潜伏期的现象相一致。增殖旺盛的组织细胞对芥子气最为敏感，如淋巴细胞、造血细胞、肠粘膜上皮细胞和睾丸造精细胞等。增殖细胞在不同生长周期对芥子气的敏感性也不一致。细胞生长周期可分为合成前期（G_1）、核酸合成期（S）、合成后期（G_2）及有丝分裂期（M）。芥子气对多种生物细胞有丝分裂的抑制作用，可涉及细胞分裂的全部过程，但其中 S 期及 G_2 期较为敏感，M 期则相对不敏感。芥子气抑制细胞有丝分裂，引起细胞染色体损伤，包括染色体断裂和染色体桥形成，剂量大时出现细胞的核碎裂、核崩解和细胞死亡等现象。

对组织的作用 芥子气接触机体组织后，由于细胞的死亡，可引起组织炎症、坏死和后期的修复反应，其过程发展缓慢，易产生继发性感染。早期表现为以浆液渗出为主的炎症，毛细血管通透性增强，组织呈严重的水肿，疏松的组织更为明显。后期毛细血管被动扩张，渗出的中性白细胞伴同组织一起崩解。损伤严重的组织形成凝固性坏死，坏死区早期不易辨认。坏死组织外周肉芽组织形成缓慢。一般坏死组织难于脱落，所以修复的时间延长。

对生理功能的作用 芥子气可自染毒局部经吸收全体内，导致机体生理功能紊乱。吸收中毒的轻重决定于

芥子气进入机体的剂量；机体不同组织损伤的轻重主要决定于组织细胞功能活动的状态。细胞分裂活跃、代谢旺盛的组织，如淋巴造血组织、肠上皮组织及睾丸造精组织对芥子气较为敏感。这就决定了芥子气吸收中毒的特殊损伤部位。淋巴组织，包括脾脏、淋巴结、胸腺和肠壁淋巴，发生损伤较早，表现为淋巴细胞大量迅速消失，有时可见到淋巴细胞核碎和核溶。中毒后这些淋巴器官常早萎缩和减重；造血组织，在骨髓中可见造血细胞破坏和消失，留下少数原始造血细胞、网状内皮细胞和血窦等，呈现一片荒芜景象。处于不同增殖分化状态的血细胞的耐受性不同，幼稚细胞最敏感，趋向成熟的血细胞其次。造血干细胞对芥子气很敏感，造血干细胞受损伤就会影响造血组织内原始幼稚细胞的数量，最终影响到末梢血液中各种血细胞的数量，外周血液中白细胞数迅速下降，包括粒细胞和淋巴细胞，以淋巴细胞更为敏感。中毒较重时还能看到红细胞和血小板减少。消化道损伤以小肠隐窝细胞最敏感，回肠较严重。粘膜上皮和腺体细胞出现核浓缩和碎裂，绒毛呈水肿和坏死，粘膜大片脱落，伴有固有层及粘膜下的炎症及出血。由于肠粘膜的剥离脱落，肠粘膜屏障缺损，大量体液自肠壁渗出，腹泻、便血、水分丧失，电解质平衡紊乱及肠腔腐败物、毒素的回吸收，严重者可导致休克。肠腔中细菌或毒素进入血液，可导致败血症或毒血症；睾丸的曲精管上皮可见到核碎、崩解和坏死的改变，中枢神经组织可呈现"中毒性脑病"的改变，神经细胞中可见到有尼氏小体溶解及空泡等变化，临床上可见到较多神经症状。

动物实验中，超致死剂量芥子气中毒时，早期出现兴奋和惊厥，并有副交感神经系统兴奋症状，如唾液分泌增加、肠平滑肌痉挛等。中毒症状发展迅速、剧烈，往往导致中毒当天早期死亡，但在临床极少见，仅在动物中毒模型上出现。

中毒迟发损伤 芥子气局部损伤恢复后，容易发生过敏现象，非特异刺激有时可引起眼或皮肤的炎症复发，如眼的迟发性角膜炎等。严重中毒可致较长期的代谢障碍、食欲不振和营养不良、极度消瘦，即所谓"芥子气恶病质"。芥子气及氮芥是较强的细胞诱变剂，损伤组织迟发的细胞突变和癌变不容忽视。

芥子气皮肤损伤

芥子气是一类糜烂性毒剂，接触皮肤时可在局部出现红斑、水疱、坏死、溃疡等病变。皮肤薄嫩、潮湿、多汗、湿热的部位对芥子气反应较重。事先做好预防中毒措施或对皮肤已染毒处及时进行消毒，均可明显降低发病率。热烧伤的一般治疗原则对芥子气引起的皮肤化学烧伤也是有用的。

芥子气引起的皮肤损伤受多种因素影响，如染毒程度、不同部位皮肤的敏感性、气温、湿度等。液滴态染毒比蒸气态染毒严重；潮湿、薄嫩、与衣服摩擦多的部位对芥子气较敏感；在炎热及潮湿的环境中，中毒较严重。

病理 芥子气皮肤损伤程度的划分同一般烧伤的三度四分法。Ⅰ度损伤：主要是皮肤表皮受损，生发层未受损伤。表皮细胞先表现肿胀和有丝分裂抑制，逐渐过渡到核固缩及整个细胞固缩。真皮浅层毛细血管、小血管及淋巴管扩张，血浆、白细胞和少量红细胞渗出，形成肉眼可见的红斑；浅Ⅱ度损伤：表皮大部分坏死，但保留着少数生发层基底细胞，真皮炎性反应较明显，出现浅层水疱，使表皮和真皮分离；深Ⅱ度损伤：可达真皮深层，仅留有皮肤附件残余，出现深层水疱。水肿广泛，波及真皮深层或皮下。在早期，皮肤表面可见中央凹陷的坏死区，边缘有大小不等的水疱。深Ⅱ度损伤也可不出现水疱而出现干痂；Ⅲ度损伤：可达皮肤全层，呈现坏死，但芥子气皮肤损伤达Ⅲ度者较少见。

临床表现 皮肤损伤病程一般可分为五期：潜伏期、红斑期、水疱期、溃疡期及愈合期。由于不同部位皮肤的敏感性及芥子气的物理状态不同，皮肤损伤的病程及临床症状不尽一致。

液滴态芥子气接触皮肤时无明显刺激性，不易发觉，薄嫩潮湿部位可有瘙痒感。临床经过分为典型的五个期。

1）潜伏期：液滴态芥子气染毒皮肤后，通常有2～6 h的潜伏期。潜伏期中没有明显的主、客观症状，但病理过程上在发生及发展中，在这段时间里，中毒症状不表现出来。潜伏期的长短受芥子气剂量大小、皮肤温度及干湿情况等影响。在炎热潮湿季节中，潜伏期可短至1 h。

2）红斑期：潜伏期后首先出现的症状是红斑。由于真皮内毛细血管充血，皮肤先呈红色后转暗，界限比较明显，红斑稍高出皮面，指压后留下暂时白痕，伴有局部轻度水肿、烧灼感及皮肤刺痒。红斑持续十余小时后进入水疱期。如损伤程度较轻，仅为Ⅰ度，则不发展为水疱。

3）水疱期：水疱一般出现于中毒后18～24 h，先在红斑区内出现分散细小的水疱，然后融合成大水疱。水疱周围皮肤有充血和水肿。疱液清亮透明，呈黄色，易抽吸引流。以后疱液变混浊，并凝固成冻胶状。根据损伤程度，水疱可分为浅层和深层两种。浅层水疱的基底是真皮乳头层，疱皮薄，肿痛较轻；深层水疱的坏死波及真皮，疱皮较厚，肿痛较重，疱液易变为胶冻状。染毒严重时，红斑中央为灰白色坏死区，周围出现许多大小不等的水疱，排列成项链状，这些水疱又可融合成环状水疱，若环状水疱中央皮肤坏死不太深，最后也能形成一个大水疱。大剂量芥子气皮肤染毒时，可不发生水疱，而形成凝固性坏死。干痂先为苍白色，后转为灰白色，知觉减退或丧失，局部发凉，皮下组织可有水肿。

4）溃疡期：水疱如小心保护，可保持几天不破。

小水疱可自行吸收，大的浅层水疱的张力大，很容易破裂，暴露出粉红色的糜烂面，但很少发生继发感染，愈合快，7 10 d即可愈合。深层水疱多在几天后破裂，形成深达真皮的溃疡。有时基底部有一层乳白色的坏死膜。由于坏死组织脱落较缓慢，易并发感染伴有脓性分泌物。上皮新生慢，愈合迟，可长达三、四周之久。

5）愈合期：如损伤较轻，仅为Ⅰ度损伤，则红斑在3 5 d后有鳞屑脱落和暂时性色素沉着而愈合。水疱愈合时间因中毒程度、部位和有无继发感染而有很大差别。小的浅层水疱，一般在7 10 d上皮再生而愈合，无疤痕，有色素沉着。深层水疱则需2 3周，一般留有疤痕，有色素沉着。干痂性损伤可有两种后果。如损伤稍轻时，干痂可自周围渐渐脱落，3 4周全部脱落完，露出粉红色嫩皮。如干痂较厚，则可自行液化而形成较深的感染溃疡创面，一般愈合较慢，可达6 8周后，留有疤痕，周围可有色素沉着。创面愈合过程中，皮肤瘙痒剧烈，愈合后有时可出现慢性皮炎、多发性疖肿、湿疹样皮炎等。

芥子气蒸气或气雾接触皮肤时无刺激性，潜伏期一般为6 12 h，低浓度蒸气染毒时可长达1 2 d。红斑为弥漫性，多出现在皮肤暴露部，如脸、颈和手部。芥子气蒸气易被衣服吸附后再损伤有衣服遮盖的皮肤，薄嫩、潮湿、多汗部位皮肤损伤尤为多见，如会阴部、腰部、腋窝、腘窝等处。一般不发展为水疱，仅出现红斑，但在高浓度蒸气或雾态芥子气作用下，可出现散在的浅层小水疱。在无面具防护的情况下，一般均伴有眼和呼吸道的损伤。

不同部位皮肤芥子气损伤的临床表现有其不同的特点。颜面部血管较丰富，皮下组织疏松，水肿明显，水疱通常较小，愈合也较快；头皮处可产生湿性皮炎并可并发化脓性毛囊炎，感染后脓痂与头发粘在一起，很难清除；耳郭部软组织少，耳损伤易并发感染，愈合慢；外生殖器对芥子气很敏感，阴茎和阴囊明显水肿，在包皮前端可形成半透明的环。水疱破后形成的溃疡创面易感染。由于水肿，可引起排尿不畅及疼痛，可导致尿潴留。烧灼感、疼痛和瘙痒是外生殖器损伤常见的主要症状，尤以瘙痒为剧，有时奇痒难忍。

皮肤芥子气中毒的后遗症：皮肤有疤痕时可引起手指运动障碍，尿道狭窄，包皮与龟头粘连等。少数伤员在受过芥子气损伤的部位对芥子气或其他刺激的敏感性增高，常引起红斑和水疱复发，但病程短、愈合快。

诊断和鉴别诊断 为对芥子气皮肤损伤作出正确的诊断，应综合伤员的中毒史、症状特点、毒剂检定等多方面的情况进行分析和判断。首先要了解伤员是否在染毒区停留过，停留时间的长短；有无敌人进行化学袭击的征象，地面和植物上有无油状液滴，是否闻到过类似大蒜的气味，伤员使用过何种防护器材，使用是否及时；当时的急救措施和初期症状等。如在同一地区同时有大批伤员出现皮肤红斑、水疱，并有眼及呼吸道症状时，应特别注意有糜烂性毒剂中毒的可能。此外应及时了解染毒区化学侦检的结果，并对伤员的服装、早期呕吐物、可疑饮水和食物等进行毒剂检定。芥子气中毒症状的特点是中毒当时一般无疼痛或明显不适，常有数小时到十几小时的潜伏期。根据潜伏期长短能帮助判断中毒程度的轻重。局部损伤部位早期出现红斑，继而出现散在性水疱，然后融合成大水疱，有时可见环状水疱或项链状水疱。蒸气态芥子气中毒时，红斑为弥漫性，主要分布在暴露的皮肤及会阴、腋窝等敏感部位。

芥子气皮肤中毒应与一般物理因素损伤（日晒斑、烧伤或冻伤）、接触性皮炎、丹毒等相区别。与其他军用毒剂中毒的鉴别要点为：①路易氏剂中毒。毒剂与皮肤、粘膜接触时有剧烈疼痛，潜伏期短，症状发展快；皮肤充血水肿程度重，范围广，有出血点；早期疱液、尿、粪便中化学检定可测得砷。②氮芥中毒。和芥子气中毒很相似，也可引起皮肤、眼、呼吸道的损伤。氮芥中毒的特点是皮肤损伤很少出现大水疱；对上呼吸道刺激作用较强；吸收作用较严重。此外氮芥有鱼腥气味，根据毒检结果可作出正确诊断。

防护 皮肤芥子气中毒易造成部队减员，事先做好各项预防措施可明显降低发病率。有效的防护措施，一是使用防毒面具及皮肤防护器材。制式防毒面具及皮肤防护器材对各种战斗状态的芥子气均有可靠的防护性能，应及时组织正确穿戴。在缺少制式防护器材的情况下，可应用简易防护器材，如雨衣、塑料薄膜、雨鞋、胶皮手套等均可防皮肤中毒。通过染毒地面时可用稻草、塑料布、帆布或麻袋布等缠裹在脚和小腿上，简易防护器材防护性能稍差，应注意仍有中毒的可能。二是遵守染毒区行动规则。敌人施放毒剂后，应尽量避免进入染毒区。必须进入时要注意防护，不在染毒区久留，坐卧休息更应避免。禁止饮用染毒区内的水，不应在染毒区进食和吸烟。离开染毒区后及时对防护器材进行消毒，并组织人员作卫生处理（洗净局部或洗澡）。三是收容中毒伤员时严格防止交叉染毒。染毒伤员与一般伤员应分开收治。伤员的染毒服装、装具、武器等应留在室外。染毒的医疗器材和敷料应及时消毒。医务人员应注意个人防护，防止间接中毒。

急救 化学战条件下常同时出现大批伤员，事先应作好充分准备。必须开展群众性的自救和互救工作，及时抢救中毒人员。对在染毒区未戴防毒面具的伤员，应立即为之戴上。对失去战斗力的伤员，要迅速撤离毒区。撤离毒区后对染毒服装应立即消毒或脱去。

对皮肤染毒处应立即消毒，消毒越快效果越好。当芥子气液滴染毒时，先用纱布或手帕等织物将毒剂蘸吸去，勿来回擦以免染毒范围扩大。然后用个人防护包内的皮肤消毒液或消毒粉对染毒皮肤、服装和手中武器进行消毒。在没有制式皮肤消毒剂时，可选用下列消毒液

或粉进行消毒：20%二氯胺乙醇溶液或水溶液，1:5漂白粉浆，1:1二合一悬浮液，1:10次氯酸钙悬浮液，漂白粉和滑石粉1:1混合粉剂。上述消毒液或粉均应新配，久置后消毒效果降低或消失。为减少皮肤刺激，消毒1 min后用水将消毒剂冲洗掉。当伤口染毒时，立即用纱布或干净手帕将伤口内毒剂液滴去掉，肢体部位应在伤口上端扎止血带或其他代用品，用上述消毒液加数倍量水或大量水反覆冲洗，然后作简单包扎，半小时后松开止血带。

治疗 皮肤染毒经消毒后其治疗原则与一般烧伤类似。但应注意皮肤染毒后病变的发展过程，一般在中毒当天及第二天尚不能完全确定病变的程度。此外，在治疗中毒局部病变的同时，应注意全身吸收中毒的治疗。

对红斑的治疗：可按接触性皮炎的治疗原则进行处理。用消肿、抗炎、止痒的外用药涂布或湿敷。可选用激素类药物，如1%醋酸去炎松霜、0.1%地塞米松霜；非激素类药物0.1%吲哚美辛霜、复方蛇床子洗剂（含蛇床子、地肤子、石榴皮、威灵仙、川椒、苦参、白芷、明矾）。如红肿范围大或者外涂药不方便时，可口服肾上腺皮质激素类药物，如口服泼尼松5～10 mg，或地塞米松2～7 mg，每日2～3次。必要时可经静脉滴注氢可的松，每日100～200 mg，用1～3 d。其他治疗接触性皮炎的药物，如3%硼酸液、0.05%高锰酸钾液、复方炉甘石洗剂及1%薄荷酒精等均可应用。外生殖器部位禁用刺激性大的药物，尽可能采取暴露疗法。防止因搔痒使皮肤破损和引起感染。红斑奇痒难忍时，如面积不大，可行冷疗法，以冷水对创面淋洗、浸泡或冷敷，水温以10～20℃为宜，一般可进行半小时左右。

对水疱处理：对小水疱尽量待其自行吸收。对膨满或有胀痛的水疱，用75%乙醇消毒后，于低位穿刺，抽出水疱液，保留疱皮。若保留疱皮有困难或疱液凝固无法抽出时，可完全清除疱皮和疱液，露出溃疡创面，再按创面情况进行处理。

对溃疡的治疗：芥子气皮肤溃疡以浅Ⅱ度及深Ⅱ度为多见，很少发生Ⅲ度损伤。治疗原则基本上与热烧伤创面治疗原则类似，主要是去除坏死组织，防止感染，保护残留上皮组织，促进创面愈合。有坏死组织和感染创面应清创引流，用含有抗生素的油纱布或湿敷液换药。肉芽形成后，为加速愈合，可用鱼肝油或蛋黄油等药物。愈合缓慢的溃疡可进行红外线照射。深Ⅱ度溃疡尤其是功能部位的创面可行植皮，以减少畸形和功能障碍。外阴部溃疡创面可用1:5000高锰酸钾作坐浴或冲洗，每天两次，创面可用抗生素溶液湿敷或用抗生素油纱布贴敷，以开放为宜，不宜包扎。如溃疡创面不易愈合时，可行植皮术。

干性坏死痂的治疗：深Ⅱ度不起水疱的病变表现为坏死性干痂。有可能在痂皮下自行愈合，也可行蚕食去痂或手术削痂。手术削痂可明显缩短疗程。必要时可行药物脱痂，如应用菠萝蛋白酶制作痂皮脱腐药。该药不损伤健康组织，脱腐时间短，有一定效果。但在大面积使用时，要重视引起败血症的可能，应并用磺胺米隆（sulfamylon）涂布。

芥子气眼损伤

芥子气是一类糜烂性毒剂，低浓度芥子气蒸气即可使眼中毒，引起结膜炎、角膜炎等病变。中毒严重时，可发生内眼病变。一般化学眼烧伤的治疗原则对芥子气眼损伤也有用。芥子气眼中毒伤员常因自觉症状重而顾虑失明，医护人员应及时做好解释工作。防毒面具可有效地预防眼中毒。

眼对芥子气很敏感，在同样染毒条件下，眼比呼吸道或皮肤更易受伤害。在刚能嗅出的芥子气蒸气浓度中（0.0007 mg/L）暴露1～2 h即可引起结膜炎，而此时对呼吸道或皮肤尚无明显作用。据第一次世界大战资料统计，芥子气中毒伤员中眼中毒者占86%。

病理 眼芥子气损伤以蒸气中毒多见，潜伏期短，主要损害眼球暴露面，不易伤及眼球内部。轻度损伤仅限于结膜炎。中度损伤常伴有角膜表层上皮细胞脱落，可用荧光素查见。常因角膜水肿和炎细胞浸润造成暂时的角膜混浊，合并结膜炎、眼睑炎或睑板腺炎。脓性分泌可使上下眼睑粘连。眼周软组织严重水肿可使眼睑活动困难。如无继发感染约一周后缓解，完全恢复约需时一月。角膜瘢痕少见。预后多良好。液滴中毒多为重度损伤，芥子气混入泪液沿结膜囊扩散至眼球四周，伤及角膜、结膜及其深部组织。由浆液性炎症发展为脓性出血性炎症。由于球结膜严重水肿，沿角膜缘形成一环状隆起使中央的角膜呈相对凹陷，似"火山口"状。角膜明显混浊，因上皮坏死脱落致角膜表面粗糙，出现许多小凹窝，似橘皮状。炎性渗出物可浸润到角膜全层及结膜甚至巩膜。结膜囊有大量脓液，因眼皮水肿、眼睑肌痉挛及眼睑粘连致脓液不易排出。有时可发生虹膜炎、虹膜睫状体炎甚至全眼球炎。炎症发展可使角膜形成深溃疡、角膜穿孔和前房积脓。这些情况预后大多不良。病程可延续数月，炎症方逐渐消退。常见的后遗损伤为角膜瘢痕、球结膜粘连、泪管狭窄和瘢痕挛缩等畸形。

临床表现 眼中毒一般由蒸气或雾状芥子气所引起，只少数由液滴状芥子气直接溅入眼内所致。芥子气眼损伤病例中轻度占75%，中度占15%，重度占10%，有严重角膜损伤者仅占0.1%。

轻度损伤经4～12 h潜伏期后，出现眼针刺感、烧灼感和异物感，眼疼痛、轻度流泪、畏光、眼睑水肿、结膜充血和眼睑痉挛。2～3 d后症状减轻，1～2周后症状消失；中度损伤经3～6 h的潜伏期后，出现眼内异物感、烧灼感及剧烈疼痛、大量流泪、结膜充血、眼睑高度水肿、眼睑痉挛、角膜表层呈雾状水肿混浊、视觉模糊。眼内分泌

物使上下眼睑粘连，易导致感染，使病情加重。病程一般3—4周，一般来说，角膜能恢复正常；重度损伤由高浓度蒸气或液滴状芥子气溅入眼内所造成。当时可有针刺、烧灼感。经1—3 h潜伏期后出现羞明、疼痛、流泪、眼睑痉挛，6—12 h后，症状发展至高峰，结合膜严重充血。由于高度水肿，眼睑和球结膜上可出现溃疡。角膜严重混浊，可见浅的溃疡，极严重者可出现深溃疡，角膜坏死或穿孔，炎症可波及虹膜睫状体，甚至发生全眼球炎。重度眼损伤经2—4个月方能痊愈，且易复发。

轻度眼芥子气中毒一般不留后遗症，中度和重度眼损伤可遗留结膜慢性充血，眼肌易疲劳及轻度畏光。重度者还会有视力减退、角膜白斑、泪管狭窄、眼睑变形，甚至眼球萎缩、失明。有的病人痊愈后对于低浓度芥子气蒸气和各种刺激，如风、尘埃等因素刺激的敏感性增强，引起结膜炎和角膜炎复发等。

急救治疗 眼染毒时应及时作彻底冲洗。冲洗液可用2%碳酸氢钠，0.5%氯胺或生理盐水，军用水壶的清水也可以，争取在1—2 min内完成，越快越好，否则效果不好。

芥子气眼损伤的治疗原则同一般眼化学烧伤，抓住三个环节：1.抗感染。抗感染是芥子气眼损伤治疗的一项主要措施，可以防止病情发展，应尽早应用。可用临床常用的链霉素、氯霉素等眼药水勤滴眼。夜间滴眼不便时改用抗生素眼膏。重症患者宜合并全身用抗生素，如青霉素肌注或四环素口服等，可酌情选用。2.抗炎。轻度或中度眼损伤时可用0.5%醋酸可的松眼药水勤滴眼，也可酌情结膜下或全身合并应用激素。水肿严重时，可用2%氯化钠溶液冲洗。可的松与抗生素合用滴眼对促进愈合有较好疗效。3.对症。由于眼睑痉挛性闭合及大量溢泪给检查和治疗带来困难，可每日治疗前或同时于结膜囊内1%地卡因或1%狄奥宁滴液，可减轻眼痛，给治疗带来方便。早期可按角膜溃疡治疗，角膜溃疡较重者可以1%阿托品眼膏涂眼，每日一次，以防虹膜粘连。有角膜溃疡时，也可用新鲜自体血滴眼。怕光时戴有色眼镜，或以纱布垫覆盖。有脓性分泌物时用2%碳酸氢钠或1%氯化钠溶液洗眼或作眼浴。伤后一周内可适当地作冷敷以减轻充血水肿。伤员由于眼睑痉挛、疼痛、水肿和视觉障碍，常因此而顾虑失明，故应耐心细致地做好思想工作，解除顾虑。

芥子气呼吸道损伤

蒸气态或雾态的芥子气皆可引起呼吸道中毒。轻者表现为鼻炎及咽喉炎，稍重者可出现气管炎及支气管炎；极严重者可产生呼吸道粘膜坏死性病变，所形成的伪膜脱落后可堵塞呼吸道。

呼吸道芥子气损伤程度决定于毒剂浓度和接触时间。首先损伤鼻、咽、喉及气管，支气管以下的损伤较轻，很少直接作用到肺泡组织，此点与光气损伤有别。呼吸道损伤容易发生继发感染和吸收中毒。第一次世界大战期间，外军芥子气中毒死亡率稍大于2%，几乎全部是由于芥子气蒸气吸入引起肺部并发症所致。治疗芥子气呼吸道中毒，抗感染极为重要，还应合并应用其他对症治疗措施，如保持呼吸道通畅、给氧、防止伪膜堵塞等。防毒面具可有效地预防芥子气呼吸道中毒。

病理 轻度型病变仅限于上呼吸道，粘膜充血、水肿。中度型病变可波及支气管，粘膜轻度坏死，上皮脱落，形成浅溃疡，表面多为脓性渗出物，无继发感染时粘膜可恢复正常。重度型病变为呼吸道粘膜的纤维素性坏死，往往发生支气管肺炎。气管及支气管粘膜坏死深达粘膜下，形成伪膜。伪膜为坏死的粘膜，内有大量炎细胞浸润，表面覆盖纤维素脓性渗出物，色灰白，较白喉伪膜分布广而易脱落。脱落的伪膜呈树枝状，可以咳出，也容易阻塞支气管。伪膜的形成是芥子气呼吸道损伤的主要病理特点。支气管肺炎为以小支气管为中心的急性炎症，镜下可见小支气管中粘膜坏死脱落，周围肺泡腔中常出现浆液纤维素性渗出物。严重者可见到以小支气管平滑肌轮廓为中心的坏死区，往往形成融合性肺炎。肺组织呈区域实变，实变区之间和肺的周边常见到代偿性肺气肿。有时见到因支气管阻塞而引起的肺不张。中毒后期可能因支气管肺炎发展为肺脓肿、肺坏疽、支气管扩张等慢性病变，使病情恶化。长期吸入低浓度芥子气蒸气，可引起慢性支气管炎、支气管扩张和肺纤维化。

临床表现 芥子气接触呼吸器官时无明显刺激作用，开始时虽可嗅到特殊气味，但很快嗅觉迟钝，不易觉察。上呼吸道损伤较下呼吸道严重。损伤分轻度、中度和重度三种。

轻度损伤主要表现为鼻、咽和喉急性炎症。潜伏期在12 h以上。有流涕、咽干、咽痛、咽痒、声音嘶哑、咳嗽及少量粘液痰。可出现低烧、头痛、倦怠。鼻咽粘膜轻度充血，肺部无阳性体征，约1周左右恢复，整个病程与重感冒类似。

中度损伤除有鼻、咽和喉炎外，主要表现为急性气管及支气管炎。潜伏期6—12 h，开始症状与轻度损伤相同，但较重。第2d胸闷、胸痛、咳嗽加剧，先为粘液痰，然后可转为粘稠的血丝痰，数日后常因并发感染而有脓性痰。伤员精神抑郁，食欲不振，体温可达38—39℃。鼻腔有脓性分泌物，粘膜充血水肿，咽喉部充血。肺部可听到呼吸音粗糙，干性啰音和少量湿性啰音。肺X线片显示肺纹理增粗。约1周后急性症状消退，病程约一个多月。部分伤员可遗留慢性支气管炎。

重度损伤比较少见，主要由于较长时间暴露在高浓度芥子气蒸气或吸入雾态毒剂所引起。不能戴防毒面具的伤员（如意识丧失、颜面或上肢严重外伤的伤员）容易发生重度呼吸道损伤。炎热季节，尤其是丛林地区，也易发生重度损伤。重度损伤的主要表现为从上呼吸道到小

支气管粘膜的坏死性炎症，潜伏期一般在6 h以内，初期上述鼻、咽喉、气管和支气管症状更加严重，剧烈咳嗽，可咳出粘稠脓性痰及脓痰。呼吸急促、脉搏频数、体温可上升到38～40℃。在第2～3 d，鼻、咽、喉、气管和支气管粘膜表面形成伪膜，脱落后随痰咳出，并在该处形成溃疡。小支气管以下管径较窄，伪膜难以咳出，易造成阻塞，加之有感染和肺不张，可造成严重的肺换气障碍。此时患者呼吸困难，鼻翼煽动，吸气时肋间间隙等处凹陷，发绀明显。伤员可因上呼吸道梗阻而死亡，但常由于继发感染、肺炎、肺坏疽、肺脓肿而死亡。严重呼吸道损伤的病程长达2～4个月，伤员恢复后常留下后遗症，如易感冒，以及慢性咽喉炎、慢性支气管炎、支气管扩张等。

治疗 抓住三个环节。①抗感染。损伤的呼吸道粘膜适于细菌的侵入和繁殖，极易并发感染。因此防治感染是治疗芥子气呼吸道损伤的重要措施，应及早全身应用、局部喷雾吸入针对性强的抗生素。注意与呼吸道感染病人隔离，防止交叉感染。②对症。消毒口腔，防止口腔溃烂和感染。吸入氧气时注意增加通气量，以排除蓄积的二氧化碳。保持呼吸道湿润，可使用雾化器或让病人吸入热蒸气，同时应提高室内空气的湿度。鼓励伤员咳嗽及深呼吸，帮助翻身，以排出呼吸道伪膜和分泌物。解除支气管痉挛，可给予支气管扩张剂，如静脉注射氨茶碱0.25 g或异丙嗪25～50 mg，每4～6 h一次，交替使用，或局部滴入或雾化吸入异丙基肾上腺素或地塞米松等。用吸痰管清除口鼻及咽喉部的分泌物。③促使伪膜液化及咳出。重度呼吸道中毒伤员可在气管及支气管内形成坏死性伪膜，中毒数天后开始脱落咳出，也可持续到1～2周以后。为使伪膜软化、液化，使之容易咳出，可喷雾吸入0.05% α糜蛋白酶3～5 ml，每日2～3次。如因脱落的伪膜或喉头水肿引起呼吸道梗阻，应立即进行气管切开。

芥子气消化道损伤

芥子气是一类糜烂性毒剂，可通过皮肤、眼、呼吸道、消化道等途径使人中毒，主要引起组织细胞损伤，在中毒局部产生炎症和坏死，并能引起全身吸收中毒。芥子气有异味，误服大量芥子气的可能性不大，但一旦发生消化道中毒，潜伏期较短，中毒症状较剧，并易留有后遗症状，应对中毒伤员及时组织救治。

消化道损伤主要由于误服芥子气染毒水或食物所引起，但严重的皮肤及呼吸道吸收中毒也可见到有消化道症状。经口中毒的特点是损伤上消化道，以胃为主；非经口吸收中毒的特点是损伤下消化道，以小肠为主。芥子气经口中毒常引起严重损伤，中毒后如不及时进行急救，可出现胃炎、胃溃疡乃至胃穿孔。

病理 误服芥子气的病例，常有舌、齿龈及咽部粘膜发生糜烂、出血和坏死性病变。食道壁增厚，呈出血性坏死性食道炎。粘膜表面呈纵行条纹状出血。镜检见到粘膜坏死，粘膜下蜂窝组织炎改变，往往在食道下段较重。胃常呈出血性坏死性胃炎的改变，有时食道的改变不明显而胃的改变已很显著。胃壁增厚，粘膜肿胀、皱襞增宽，沿皱襞突起呈线状分布的广泛出血。有时粘膜上覆盖纤维素性薄膜。镜检见深浅不同的粘膜坏死，粘膜下组织呈严重的出血、水肿和白细胞浸润。后期食道及胃可形成溃疡。

临床表现 消化道芥子气中毒的潜伏期较短，多在15 min到1 h内很快出现流涎、上腹部疼痛、恶心和呕吐，以后出现全腹疼痛、厌食、腹泻及柏油样便。口唇、舌、牙龈、口腔粘膜呈现水肿、充血、水疱及溃疡，造成吞咽困难和言语障碍。中毒不严重时上述症状可逐渐好转，伤员腹痛减轻，但厌食可持续一段时间。食欲好转为预后良好的标志。后期可遗留有消化不良、腹胀、上腹痛、胃酸低及排空障碍等。重度损伤预后较严重，可由于全身吸收中毒和严重休克在数天至十几天内死亡。

急救治疗 消化道染毒时应立即用手指刺激舌根，反覆引起呕吐。洗胃越早越好，洗胃液可用2%碳酸氢钠、0.05%高锰酸钾或0.5%氯胺水，每次500 ml，反覆冲洗十余次。温度要适宜，压力不能过大，以免加重粘膜损伤。洗胃后再给予10～20 g活性炭加水100 ml吞服。洗胃液及早期呕吐物应及时消毒。

呕吐、腹痛剧烈时，皮下注射阿托品0.5～1.0 mg。病人烦躁不安时给镇静剂。有溃疡性病变时，口服氢氧化铝。唇、口腔粘膜溃疡面可用5%可卡因溶液加入2%亚甲蓝（美蓝）涂抹。最初几天应禁食，然后改为流质、半流质。同时应积极治疗胃肠道并发感染。

芥子气全身中毒诊断和治疗

芥子气是一类糜烂性毒剂，可通过皮肤、眼、呼吸道、消化道等途径使人中毒，主要引起组织细胞损伤，在中毒局部产生炎症、坏死。同时，芥子气尚可经上述途径吸收至体内引起全身吸收中毒，导致多方面的功能紊乱，主要涉及骨髓、淋巴造血功能、免疫功能、睾丸造精功能、胃肠道消化功能及泌尿系统排泄功能，继而引起心血管功能紊乱，酸碱平衡失调、物质代谢障碍等。

病理 严重芥子气吸收中毒时，淋巴组织包括脾脏、淋巴结、肠道淋巴组织及胸腺等，发生损伤较早。一般在中毒后数小时开始有大量淋巴细胞崩解，表现为核固缩、核碎裂和核溶解，以致淋巴滤泡消失。嗣后网状内皮系统增殖，吞噬细胞活跃，滤泡部位代之以网状内皮细胞及吞噬了细胞碎片的噬细胞，吞噬活跃现象亦见于淋巴窦及脾窦，并可见到窦中充满了吞噬许多红细胞的噬细胞。坏死细胞被迅速清除后淋巴细胞开始新生，新的滤泡出现而逐渐恢复正常。胸腺的改变与脾及淋巴结基本相似，但皮质淋巴细胞的崩解死亡比髓质严重，可出现皮质

和髓质倒置现象，恢复正常也比脾及淋巴结慢些。骨髓造血细胞在中毒后数小时先出现有丝分裂抑制，少数细胞有核固缩、核空泡等改变，继之以大量造血细胞崩解死亡，坏死细胞迅速被清除后，骨髓显得荒芜，充血、出血及水肿明显。处于不同发育阶段的造血细胞对芥子气的敏感性不同，造血干细胞、定向造血干细胞，形态可辨别的各期髓细胞及红母细胞比较敏感。成熟的血细胞不敏感。造血组织的破坏，造成外周血中白细胞迅速下降，继之以血小板减少和贫血。芥子气严重中毒时，骨髓中残存造血干细胞仍具有良好的自我更新和分化功能，因此造血重建速度较快。

芥子气吸收中毒对胃肠道的损伤以小肠最敏感，回肠病变特别明显。实验动物中毒后数小时至1 d以内肠粘膜及粘膜下层显著充血、水肿，并有出血点，光镜下隐窝上皮细胞有丝分裂消失，核碎裂；电镜下绒毛表面上皮细胞尚未见异常时，已见到隐窝上皮细胞内浆网扩张，吞噬体增多。继之上皮细胞线粒体肿胀，次级溶酶体增多，核蛋白体减少，微绒毛脱落，隐窝杯状细胞核畸形。大鼠在中毒后2～3 d、狗在4～5 d、猴在5～8 d死亡者小肠壁很薄，肠腔充满粘液样液体，狗和猴特别是狗则充满血样粘液样液；镜下见肠腺萎缩或消失，数量大减，有的肠腺由扁平上皮围成小囊状；绒毛充血、出血、水肿而低平，其表面上皮有坏死脱落，且已有新生。在狗及猴常见肠粘膜表面上皮及部分肠腺上皮增生而排列成堆或成复层，有的上皮细胞核大而不规则形成畸形细胞。

此外，睾丸曲细精管生精细胞对芥子气也很敏感，以致生精细胞大为减少。中枢神经组织可见神经细胞收缩、核深染、尼氏体溶解等。内脏往往出现营养不良性改变，如肝细胞混浊肿胀、空泡变性及脂肪变，以及肾曲管上皮变性等。

临床表现 轻度和中度全身中毒症状表现为全身不适、恶心、呕吐、食欲不振、发烧、烦躁不安、精神抑郁、白细胞计数下降等。严重中毒不多见，只有在液滴态毒剂大面积皮肤染毒或吸收高浓度蒸气或雾态气溶胶，或误食染毒水或食物后才可能引起。严重中毒时，可累及机体许多器官系统，主要表现为中枢神经系统先兴奋后抑制，造血功能抑制，免疫功能抑制，肠粘膜上皮隐窝细胞分裂抑制所引起的绒毛粘膜上皮缺损和代谢障碍等。

神经系统症状 早期出现频繁的恶心、呕吐、头痛、头晕、烦躁不安，以后转为抑郁寡言、淡漠嗜眠、反应迟钝。有的在夜间惊叫、呓语，以及有舞蹈样动作。

造血系统症状 骨髓和淋巴组织很敏感。轻度中毒时周围血液中白细胞轻度下降，白细胞计数值一般在3.5×10^{9}/L（3 500个/mm^3）以上。有时仅在早期有白细胞暂时升高，主要是中性粒细胞。中度中毒时，白细胞在短暂升高后下降，最低值为2～3.5×10^{9}/L（2 000～3 500个/mm^3），红细胞变化不大。重度中毒时白细胞下降十分显著，极严重时几乎至零。白细胞降低的程度与中毒严重程度基本上一致。嗜酸粒细胞在中毒早期即见减少，甚至消失，如逐渐恢复或比例增高，则是预后良好的现象。淋巴细胞在中毒早期即显著下降，病情好转时其相对和绝对值增加。此外，白细胞变化还表现为中性粒细胞中出现中毒颗粒和空泡，淋巴细胞出现空泡及呈现异形等。中毒严重者血小板显著减少，可低至50×10^{9}/L（5万/mm^3）以下。病人出血时间延长，出现皮肤瘀斑、鼻衄、咯血和便血等。红细胞于最初几天内可因血液浓缩而致暂时性升高，后因造血功能障碍而降低。但周围血中红细胞下降的速度和程度没有白细胞明显，一般可于3周前后回升。

免疫系统症状 淋巴组织细胞对芥子气很敏感，胸腺和脾脏缩小，淋巴细胞减少，T与B细胞数量及功能均降低。极度严重中毒时，肝脾单核－巨噬细胞系统的吞噬作用也受到抑制，抗感染能力降低，中毒后期血细菌培养部分呈现阳性，以肠道内源性大肠杆菌为主，对于皮肤和呼吸道的外源性感染也必须同时予以注意。

消化系统症状 除消化道直接染毒外，其他途径引起的吸收中毒也都可出现消化道症状。消化系统早期常见的症状表现为恶心、呕吐、食欲不振、便秘等。吸收中毒严重时，可因小肠粘膜上皮隐窝细胞分裂受抑制，绒毛上皮屏障缺损，血浆样液体渗入肠腔而有稀便、腹泻、血样便，伴有腹痛，并可因严重脱水、电解质紊乱而导致心血管功能障碍。

心血管系统症状 中毒早期表现为心跳加快、心音亢进、血压升高及期外收缩等，严重时可出现心律不齐。内脏血管麻痹、扩张、血压降低及虚脱。由于失水可引起循环血量减少，血压下降可导致循环衰竭。此外，严重中毒时，泌尿系统可见急性中毒性肾小管肾炎、肾小管上皮细胞变性，血中非蛋白氮升高，出现蛋白尿及血尿。机体物质代谢紊乱出现糖代谢障碍，血糖增高。蛋白质和脂肪分解增加，尿中氮、氨、肌酸、肌酐及磷总排泄量增加。血液乳酸、酮体含量增加，可发生酸中毒。严重中毒的伤员，在急性期后出现消瘦、虚弱，形成所谓"芥子气恶病质"。

诊断 主要根据中毒史、毒剂检定及芥子气中毒症状的特点，特别结合血液化验检查进行诊断。周围血白细胞总数、分类及形态学的连续检查可对诊断和判断中毒的程度及预后有参考价值。中毒早期1～2 d内白细胞总数及中性粒细胞升高，以后即下降。淋巴细胞在中毒早期即下降。病情好转时其相对和绝对数均增加。在较大面积皮肤芥子气损伤时，创面结痂前看到单核细胞明显增多，这被认为是预后良好的指征。

治疗 目前尚无有效的实际可应用的抗毒药。全身吸收中毒的治疗原则以抗感染、抗休克和对症治疗为主。

硫代硫酸钠作为芥子气中毒的特效抗毒药存在如下问题：①有效剂量大。动物实验证明，硫代硫酸钠的有效剂量为2 g/kg以上，剂量下降则效价减弱。按体重折

算，人用有效剂量达100 g以上，按2.5%计算为4 000 ml，如此大量药液自静脉输入按每分钟5 ml计则需800 min。临床应用有一定困难，更难用于野战条件。②有效使用时机难掌握。体内原形芥子气在血液内存在时间短，静脉注射芥子气10 min内已消失90%以上，芥子气皮肤染毒后半小时，血液中已测不出芥子气。用动物交叉循环实验证明，原形芥子气在血中至多只能存在30～60 min。由于硫代硫酸钠的解毒作用主要是和游离芥子气结合，所以在中毒后1～2 h给药基本上已无明显解毒作用。③硫代硫酸钠对已与组织结合的芥子气无解毒作用。芥子气进入血液、组织液中很快解离为锍离子，并迅速与体内核酸、蛋白质、酶等生化物质结合，形成结合芥子气。硫代硫酸钠不能与结合芥子气作用，不能使被芥子气结合的核酸和蛋白质恢复原有结构和功能。芥子气中毒有潜伏期，即使严重中毒时也会有1～2 h的潜伏期。在局部或全身出现症状后，即使有条件使用硫代硫酸钠，为时已晚了。

综上所述，要在芥子气中毒后短期内1～2 h内静脉注射大剂量25%，400 ml硫代硫酸钠是不易做到的，注射晚了或剂量小了都无效。故硫代硫酸钠作为芥子气特效抗毒药，仅有理论价值，实用可能性很小。

芥子气中毒后造血功能虽易抑制，但恢复过程比辐射损伤快。一般临床上治疗造血抑制的药物中，有肯定疗效者少见。周围血相较低时可适当输全血或白细胞、血小板悬液。对临床恶性肿瘤化学治疗所引起的白细胞下降，以肾上腺皮质激素类药物治疗往往有效，芥子气中毒时可考虑使用。

治疗造血抑制的同时应合理应用抗感染制剂，早期使用青霉素、链霉素或其他球菌杆菌兼顾的治疗方案。并根据细菌学检查、血培养及临床症状变化及时更换有效的抗生素。临床对热烧伤败血症病人常用的抗生素有：青霉素、链霉素、红霉素、多粘菌素B、多粘菌素E、新型青霉素Ⅱ、羧苄青霉素、庆大霉素等。

常用的抗真菌制剂有：二明霉素、制霉菌素、两性霉素B、克霉唑等。战时无细菌培养条件下，可根据临床症状判断感染的菌种，然后选用相应的抗生素。选用时应球、杆菌兼顾，可将二联或三联抗生素合用。有严重败血症时，由于细菌内毒素的作用，可使伤员出现一系列内毒素休克症状，可考虑激素（氢可的松等）与抗生素联合应用，但需加大抗生素用量。

防治循环衰竭，抗休克是治疗芥子气全身中毒的重要措施。中毒早期的恶心呕吐以及广泛性皮肤中毒引起的皮肤水肿、水疱形成以及水疱破后创面血浆的流失等，均可引起血液循环液量减少，从而导致休克的发生。严重吸收中毒时，小肠粘膜隐窝细胞分裂受抑制，绒毛上皮剥离，大量水分自肠壁渗出，也可导致休克。应及时进行补液，可根据病人情况静脉输入25%～50%高渗葡萄糖溶液50～100 ml，每日1～2次或适当输入血浆或全血，每次200 ml，每日1～2次。一般热烧伤休克治疗中推荐的补液种类有：6%右旋糖酐、右旋糖酐40（低分子右旋糖酐）、生理盐水、5%葡萄糖生理盐水液、平衡溶液（2份生理盐水加1份1.87 mol/L乳酸钠溶液或2份生理盐水加1份1.25%碳酸氢钠溶液），在芥子气中毒抗休克治疗中，可根据情况选用。抗休克过程中应维持水和电解质的平衡。在必要时给氧气吸入。

早期适当地使用激素可增强机体代偿能力，增加食欲，促进机体的恢复。一般可静脉滴注氢可的松100～200 mg或地塞米松5～10 mg，危急期过后停用。

血管活性药物要慎用，应用后由于全身血管的收缩，可因此加重对微循环和肾脏的损害。但如在输入足量液体后血压仍不稳而且尿少者，可应用多巴胺100 mg，以500 ml葡萄糖滴注，它有扩张肾血管的作用。

病人烦躁不安时可用少量镇静剂，有严重兴奋或惊厥时用苯妥英或巴比妥钠类药物。腹痛时皮下注射阿托品。根据需要使用止血剂。为防止弥散性血管内凝血的发生，可使用右旋糖酐40。注意纠正酸中毒。

氮芥中毒及其防治

氮芥（nitrogen mustard）属糜烂性毒剂。氮芥原指一类毒剂，包括双（2-氯乙基）乙胺（代号HN-1）、双（2-氯乙基）甲胺（代号HN-2）和三（2-氯乙基）胺（代号HN-3），一般所指的糜烂性毒剂氮芥仅为HN-3，其化学分子式是$N(CH_2CH_2Cl)_3$。

毒性 氮芥对人皮肤的毒性比芥子气小，愈合较快。全身中毒毒性则比芥子气大些。人皮肤染毒后吸收中毒的致死量约为20 mg/kg，口服2～6 mg可引起恶心、呕吐；剂量为2 mg/kg时可以致死。

表1 液滴态氮芥对人皮肤的毒性

损伤程度	染毒密度（mg/cm²）
红　斑	>0.01
小 水 疱	0.5
严重损伤	1～3

表2 人氮芥呼吸道吸入的毒性

暴露时间（min）	致死浓度（mg/L）
	0.2～0.8
10	0.12
60	0.06～0.07
180	0.02～0.035

毒理作用 氮芥的毒理作用机制与芥子气类似，主要是与体内许多细胞成分包括核酸、蛋白质、某些生物胺等的亲核中心起烃化反应，能使DNA分子结构扭曲和裂解，产生广泛的生物学作用。

一般认为烃化反应主要有两种途径，即SN_1和SN_2亲核取代反应。在SN_1反应中第一步是烃化剂缓慢地离子化形成正碳离子（碳离子），第二步是正碳离子很快与亲核中心结合。因此烃化速度不决定于亲核剂浓度的高低，而决定于烃化剂本身离子化的速度。SN_2反应的烃化速度受亲核试剂浓度的影响很大，并不生成正碳离子，而是烃化剂与亲核试剂首先形成活化络合物，然后迅速解离，生成烃化产物。这两类反应的过程虽然不同，但其最终产物是相同的。然而上述两种烃化反应途径对于烃化剂的生物效应则有明显的影响。SN_1反应离子化速度高，其生物学作用快，对染毒局部组胞杀伤作用强。对远隔部位的细胞，由于正碳离子的迅速减少，其作用降低，芥子气的烃化反应主要是SN_1反应。SN_2反应对细胞的杀伤有一定的时间进行选择，对远隔部位组织细胞有较明显的杀伤作用；氮芥的烃化反应主要是SN_2反应，因此吸收后对淋巴及造血组织的伤害作用比芥子气更突出。此外，氮芥抑制胆碱酯酶活力的作用比芥子气强，因而较大剂量中毒时常导致惊厥。

总之，与芥子气比较，氮芥的毒理作用特点是对皮肤的损伤作用比较轻，对上呼吸道的刺激作用较强，而全身性吸收中毒作用比芥子气严重，又因其抑制胆碱酯酶的作用比芥子气强，较大剂量中毒容易产生胆碱能神经系统功能紊乱的症状。

病理变化 氮芥对机体的伤害与芥子气很相似，因毒理作用均为β-氯乙基键与多种亲核物质起烃化反应之故，病理改变可参见芥子气损伤各条。皮肤损伤一般较芥子气为轻，尤其是蒸气态。眼损伤较严重。这些特点除由于上述氮芥的毒理作用特点外也决定于氮芥挥发性较芥子气小，持久性较芥子气长，水中溶解度较芥子气低，难水解，而且水解的中间产物都有一定的毒性。

临床特点和诊断 氮芥皮肤染毒局部作用比芥子气轻，作用较慢，愈合较早。蒸气态中毒皮肤的局部作用不明显，一般不致引起皮肤损伤，只引起短时间的刺激和轻度红斑。严重蒸气或液滴态染毒后6～12 h逐渐出现红斑，开始时无其他感觉，经数小时后才有轻度烧灼感及痒感，第二昼夜变为浅表水疱。除非大剂量染毒，通常水疱不融合，水疱液吸收形成干痂，痂下愈合，有暂时性色素沉着。染毒严重时可有继发感染，出现溃疡（表1）。

眼对氮芥蒸气比较敏感，对皮肤及呼吸道尚没有明显作用的剂量，对眼就有刺激作用，这种刺激作用比芥子气出现得早。轻度或中度染毒后20 min内引起轻度刺痛和流泪，症状时隐时现，直至2～3 h后变成持续性，8～10 h达到高峰。严重染毒后，立即出现症状，并持续发展24 h或更长。液滴态毒剂染毒时，轻者引起睑结膜和球结膜红肿，角膜表层雾状混浊，经常出现刺激症状，流泪、深部眼痛、瞳孔缩小和羞明，重者在上列症状之后有虹膜点状出血，角膜上皮脱落，荧光素液滴眼可见点状染色区，甚至角膜局部坏死，并可能导致穿孔。

氮芥呼吸道损伤和芥子气相同，损伤程度也是沿呼吸道而下递减，但潜伏期较短，对上呼吸道的刺激作用相当明显，严重损伤者可能深达细支气管和肺泡，引起肺水肿，但少见。继发性感染却经常发生。由呼吸道引起全身性吸收作用比芥子气明显（表2）。

氮芥对消化道作用与芥子气基本相同。误食或由于全身吸收作用都可引起肠道损伤，消化道粘膜发生水肿、充血和坏死反应，人食入氮芥2～6 mg会引起恶心和呕吐，2 mg/kg可致死。氮芥经消化道的吸收作用比芥子气更明显。

氮芥的全身吸收作用比芥子气严重，对中枢神经系统的作用很突出。在严重的急性中毒后，很快发生不安、兴奋、反射增加、恶心、呕吐、呼吸急促、脉搏加快，然后全身阵发性痉挛，最后转为抑制、麻痹、失去知觉，死亡可能在3～4 d发生。在外周血液，表现一过性白细胞增加，很快出现淋巴细胞、白细胞减少。渡过危险期后，淋巴和造血组织的恢复较快。在较小剂量的吸收作用下，可能发生延缓性损伤，其特征是消瘦、恶病质，淋巴细胞和白细胞减少，以及实质性器官变性。

与芥子气中毒一样，氮芥中毒的诊断，也是根据伤员的中毒史、临床症状、化验检查和毒剂检定。与芥子气中毒的鉴别诊断，除毒剂检定外，注意分析临床症状，是可以鉴别的。氮芥中毒对皮肤损伤较轻，对上呼吸道的刺激作用较强，而吸收作用则严重，可以引起惊厥，这在芥子气中毒病例中是少见的。

防治 氮芥中毒的预防、急救和治疗与芥子气中毒基本相同，可参见芥子气各途径中毒的急救治疗，但要注意下列各点：①氮芥的挥发度比芥子气小而持久性较长，吸收作用强。因此，如果没有进行早期皮肤消毒，即使染毒已达2～3 h，也应进行消毒，甚至红斑已出现，为了防止或减轻吸收中毒，即使会加重局部反应也要进行消毒。②氮芥液滴落入眼中，即使在染毒区内，也要立即冲洗除掉毒剂，否则预后不良。③氮芥吸收到体内后，在血中的半衰期比芥子气长一些，约13～20 min，尽早给足量的硫代硫酸钠，其疗效较好。

路易氏剂毒性和毒理

路易氏剂是一种含有机砷的糜烂性毒剂，除对皮肤、粘膜组织引起糜烂、坏死性损伤外，还可通过多种途径引起全身吸收中毒。其特点是刺激作用强，血管损伤明显，发病快。路易氏剂的军事性能与芥子气类似，但由于水解稳定性差，感觉易察觉，有特效抗毒剂等原因，其军事重要性已下降。路易氏剂一般不单独使用，而和芥子气

混合以降低其凝固点，使其合在低温时布洒。

毒性　路易氏剂对皮肤的损伤作用比芥子气强，经皮肤吸收引起全身中毒的毒性比芥子气大；其蒸气与皮肤产生红斑的剂量比芥子气大，野战条件下路易氏剂蒸气浓度不会引起明显的皮肤伤害。眼对路易氏剂蒸气极为敏感，最小伤害浓度为0.002mg/L，在很短的时间内即可引起眼的刺激，且有损伤作用，0.01～[illegible]mg/L可引起强烈的刺激和损伤。路易氏剂经呼吸道吸入的毒性与芥子气相似，但对呼吸道有较强的刺激作用，容易引起警惕而戴上面具或撤离毒区，故一般野战浓度下不会引起严重的呼吸道损伤（表1、2）。

表1　路易氏剂对皮肤毒性

路易氏剂状态	对皮肤毒性	
	红斑	水疱
液滴态 mg/cm	0.0[illegible]	[illegible]
蒸气态 mg/L		
接触1h	1～[illegible]	[illegible]
接触3h	0.[illegible]6	[illegible]

表2　路易氏剂对人呼吸道吸入毒性

暴露时间 min	呼吸道吸入毒性 mg		
	伤害浓度	半致死浓度	致死浓度
[illegible]	0.1～0.[illegible]	[illegible]～0.[illegible]5	[illegible]
1	[illegible]7	[illegible]1	[illegible]
6[illegible]	[illegible].025	0.08	[illegible]
72	0.00[illegible]1	0.001	[illegible]

毒理作用　路易氏剂的毒理作用机制和三价砷化合物相似，与体内含巯基蛋白质结合，其作用方式如下：

$$ClCH=CHAsCl_2 + \begin{matrix} HS \\ HS \end{matrix}\!\!>\!R \rightarrow ClCH=CHAs\!\!<\!\!\begin{matrix} S \\ S \end{matrix}\!\!>\!R + 2HCl$$

R为蛋白质或酶

在含巯基的蛋白质和酶系统中，由于丙酮酸氧化酶含有两个相邻的巯基，因此这个酶对路易氏剂和其他三价砷化合物中毒特别敏感。这种毒理作用使重要的有关细胞代谢的酶系统丧失活性，从而引起神经系统、新陈代谢、皮肤粘膜、毛细血管等病变。路易氏剂与一般三价砷化物作用的不同处是它对皮肤和粘膜的穿透作用快，伤害作用强。路易氏剂对外周和中枢神经系统都有作用，对感觉神经末梢有强烈的刺激作用，因此皮肤和粘膜与路易氏剂接触，感到明显的疼痛。人脑和其他器官都含有丙酮酸氧化酶，当含有巯基的丙酮酸氧化酶系统受到抑制时，糖代谢进行到丙酮酸停止，引起代谢障碍和功能障碍。路易氏剂吸收中毒的动物，血液内丙酮酸含量升高。路易氏剂染毒皮肤的丙酮酸氧化酶反应被显著抑制，不产生蛋白质变性的低浓度毒剂就能引起细胞坏死和皮肤起疱。路易氏剂能使毛细血管和微血管损伤，使血管壁渗透性增加，引起广泛性渗出、水肿和出血，出现血液浓缩和休克。

路易氏剂和芥子气都属于糜烂性毒剂，由于它们的毒理作用机制不同，中毒反应也有差别。路易氏剂的作用具有下列特点：①刺激作用强烈，接触部位有明显疼痛和烧灼感，没有潜伏期或潜伏期极短，容易被发现。②对毛细血管及微血管有强烈的损伤作用，血管壁渗透性显著增加，引起广泛的渗出、水肿和出血。③吸收作用强，病程发展快而猛烈，容易引起全身中毒。

路易氏剂中毒病理

路易氏剂是一种重要的糜烂性毒剂，中毒引起的病理变化主要表现为炎症、坏死和后期修复，与芥子气引起的病理变化相似，但由于路易氏剂含有砷，因此对血管的损害更为明显，表现为组织内更广泛的水肿和出血。

皮肤损伤　路易氏剂中毒皮肤的病变表现为渗出性、坏死性炎症。染毒部位皮肤红肿，中央区颜色较浅，尔后形成水疱，发展过程比芥子气快得多。水疱几乎波及整个红斑区，周围的红晕比芥子气水疱周围的红晕范围要小，但有时难以区别。水疱膜比芥子气水疱膜稍厚，包括全部表皮层，水疱内含有更多的炎性细胞。真皮结缔组织明显水肿，并扩散到皮下组织的深层。水疱消失后，常见整个表皮及结缔组织坏死。坏死组织的分离伴有分界性炎症，接着形成溃疡。大剂量染毒时，数分钟后染毒皮肤部位就出现灰白色区域，并不经过水疱形成而直接发展为坏死，其深层结缔组织的水肿扩散得深且广，在坏死区周围及其深部的筋膜及肌肉常有出血。路易氏剂引起的溃疡愈合较快。

眼损伤　根据中毒程度不同而引起眼结膜炎、角膜炎、全眼球炎。路易氏剂液滴作用于眼1h内就出现结膜显著水肿、充血、出血及虹膜睫状体炎，1～[illegible]d后出现浆液脓性分泌及坏死，眼睑及结膜的化脓性炎症扩展到角膜及巩膜，眼球周围组织也有水肿、出血及血栓形成。8～10d后发展为全眼球炎，致角膜穿孔、眼球萎缩和失明。

呼吸道损伤　路易氏剂严重中毒时，可见喉、气管、大支气管有纤维素性坏死性炎症，粘膜坏死，充血出血，与渗出物形成伪膜。其组织充血，气管支气管壁的出血

周围组织水肿和白细胞反应较芥子气损伤更为显著。剖开胸腔可见明显纵隔水肿，如肉冻状，胸腔或心包内可积有澄清液体，这些特征性改变在芥子气中毒时是见不到的。肺增大，不塌陷，其表面由于水肿、气肿及肺萎陷区域互相掺杂而呈多色性。气管、支气管切开时有大量泡沫样液体流出，胸膜下及支气管周围组织几往有出血。在肺水肿基础上更快地融合成广泛的继发肺炎，呈浆液出血性，往往以坏死为结局。可伴有全身吸收中毒的病变。

消化道损伤 口腔尤其是舌发生坏死溃疡，食管产生出血性坏死性蜂窝织炎。口腔和食管病变不一定出现，胃的改变较常见。引起坏死性、溃疡性胃炎，伴有皱襞顶部或大片粘膜出血，坏死出血组织脱落形成溃疡。胃壁充血，出血水肿，有大量多形核白细胞浸润，呈蜂窝织炎。其他器官有吸收中毒引起的病变。

全身性损伤 全身性中毒的主要病变是肺水肿、出血和纵隔水肿（呈胶冻状）、胸腔积液，死亡较晚者常并发肺炎。其他器官常有淤血、出血、渗出和营养不良性改变。心包积液、心肌淤血出血、心内膜下有出血点；肝淤血、脂肪变性或灶性坏死；胆囊及胆管粘膜可有出血性坏死性炎症；肾淤血、肾小球囊内有渗出液、肾小管上皮变性；淋巴结、肾上腺和胃肠道常有出血；脑有时有小出血点。

路易氏剂中毒症状和诊断

路易氏剂属糜烂性毒剂，对皮肤、眼、呼吸道、消化道均能引起明显的损伤，并可引起全身吸收中毒。

中毒症状 路易氏剂局部损伤和吸收中毒的特点是潜伏期短甚至没有潜伏期，刺激症状明显，对血管特别是毛细血管损伤严重，水肿、出血明显，病程发展快，恢复期较短，可与芥子气相区别。

皮肤损伤症状 接触路易氏剂蒸气后，皮肤有烧灼、刺痛、瘙痒刺激症状，1.5～6h后出现弥漫性红斑，并有水肿，有时有出血点，一般只发展到红斑为止，愈合后很少发生色素沉着。液态路易氏剂皮肤染毒时，立即有烧灼、疼痛和瘙痒感，经数分钟至30min出现红斑，颜色鲜红，水肿严重，并有出血点。水疱通常在12h内形成，开始时比较痛，2～3d后逐渐减轻。水疱液开始为淡黄色，后呈血性混浊，含微量砷。如果溃疡浅，则比芥子气溃疡愈合快，无色素沉着，溃疡深则愈合较慢，有时需要植皮。

眼损伤症状 眼对路易氏剂极为敏感。根据路易氏剂的战斗状态和染毒程度的不同，眼损伤可分为轻、中、重三种类型。轻度损伤一般由低浓度蒸气染毒引起，中度由高浓度蒸气或低浓度蒸气长时间染毒引起，重度往往由液滴态路易氏剂引起。路易氏剂蒸气或液滴染毒时，一般没有潜伏期，立即出现剧烈疼痛，大量流泪和眼睑痉挛，同时伴有头痛或额窦部痛。轻度损伤时，立即出现烧灼感、刺痛、流泪以及结膜炎，一般在数天内即可好转；中度损伤有角膜损伤和严重的结膜炎，出现剧烈疼痛，严重的充血以及结膜和眼睑水肿、角膜混浊、虹膜睫状体发炎。一般一个月左右恢复，痊愈后眼抵抗力减弱，当受到外来刺激时可能出现眼痛等刺激症状；重度损伤有严重的出血坏死性炎症，包括坏死性结膜炎、结膜出血、角膜坏死、溃疡甚至穿孔，以及虹膜睫状体炎、全眼球炎等，严重者可引起眼球萎缩和失明。

呼吸道损伤症状 因路易氏剂的强烈刺激作用，吸入路易氏剂蒸气时没有潜伏期，很快发生上呼吸道刺激症状，这可提醒人们立即戴上防毒面具。因此，一般不会发生严重呼吸道损伤，除非在无防护情况下，才发生呼吸道严重损伤。呼吸道轻度损伤主要是引起鼻、咽及喉、气管炎症。开始时鼻和鼻咽部有强烈烧灼感和疼痛，接着就有胸骨后疼痛、流泪、流涎、流涕、喷嚏、咳嗽、声音嘶哑，常有头痛、恶心和呕吐。咽喉炎和气管炎症状可持续几天。较重的呼吸道中毒常发生出血坏死性喉、气管、支气管炎，粘膜的刺激症状十分强烈，很快出现呼吸困难。如损伤只限于气管支气管，预后较好。严重呼吸道中毒时，发生浆液性出血性肺炎，并有肺水肿，病情与窒息性毒剂引起的相似，但更为严重。

消化道损伤症状 误服路易氏剂染毒水或食物，可引起消化道出血性坏死性炎症。病程发展迅猛，很快出现剧烈呕吐、腹痛、腹泻、呕吐物带血，并有天竺葵味。同时有全身吸收中毒。严重者发生肺水肿和循环衰竭，可在24h以内或稍晚死亡。

全身损伤症状 路易氏剂可通过皮肤、呼吸道及消化道吸收而引起全身性中毒。特征是中枢神经系统、心血管系统和肺部的损伤。与芥子气吸收中毒相比，路易氏剂对毛细血管损伤特别明显，引起广泛的渗出、水肿和出血，出现血液浓缩和休克等一系列症状。轻度中毒者，先有兴奋尔后抑制，有无力、头痛、眩晕、恶心、偶尔呕吐，并出现心搏过速、血压升高和血液轻度浓缩，偶见蛋白尿。严重中毒症状发生迅猛，首先出现兴奋、流涎、心搏过速、呼吸短促、恶心和呕吐。以后中枢神经系统抑制、无力、淡漠，腹泻或泻血，肺水肿和出血，血液严重浓缩，血压下降，发生休克，死亡多发生在最初几天之内。不死亡的伤员可能发生溶血性贫血及肝肾损伤。

诊断和鉴别诊断 主要是根据中毒史、症状特点、化验检查和毒剂侦检结果。必须注意与芥子气中毒的鉴别，以便及时使用二巯基类抗毒剂急救治疗。在染毒人眼、呼吸道和皮肤等部位有明显的刺激症状，并嗅到天竺葵样气味；在离开染毒区后，皮肤、服装上还留有相同气味。路易氏剂中毒的鉴别诊断主要有下列几点。

(1) 路易氏剂对眼、上呼吸道和皮肤有强烈的刺激作用，接触时立即产生明显的烧灼、刺痛、发痒等。潜伏期很短或没有，症状发展迅猛，全身吸收中毒症状比芥子气显著。

2 路易氏剂皮肤染毒后半小时内出现红斑，呈鲜红色，与周围皮肤界限要2～3h后才明显，扩散迅速而范围广，水肿严重。水疱形成较快，一般直接形成大的水疱，水疱液血性，比较混浊。溃疡较深，鲜红色，基底部有许多出血点，愈合比芥子气所致皮肤溃疡快，无色素沉着。

3 路易氏剂眼染毒初期有烧灼感、疼痛剧烈，同时伴有头痛或额窦部痛，水肿严重，以至眼球周围组织水肿，结膜可有出血。轻度路易氏剂眼中毒也要与刺激性毒剂鉴别，后者引起剧烈刺激症状在离开染毒区后很快自行消失，而路易氏剂轻度中毒有结膜炎症状要数天后才能恢复。

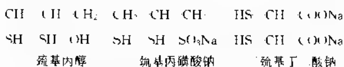
4 路易氏剂呼吸道中毒过程发展特别快，引起上、下呼吸道的强烈刺激和损伤。严重者发生急性肺水肿和肺组织出血，有明显的全身吸收中毒。轻度路易氏剂吸入与刺激性毒剂中毒的区别是前者的症状要维持好几天，而后者在离开染毒区后消失快。重度路易氏剂吸入中毒引起的肺水肿要与窒息性毒剂（光气、双光气）中毒区别，前者常伴有强烈的眼及上呼吸道刺激症状，没有潜伏期，后者的刺激症状轻，在离开染毒区后逐渐消失，要经过几小时的潜伏期后才出现肺水肿。

5 路易氏剂胃肠道染毒很快出现剧烈呕吐、腹痛、腹泻以及全身吸收中毒。呕吐物带血，有天竺葵样气味。

路易氏剂中毒救治

路易氏剂是含有机砷的糜烂性毒剂，对皮肤和粘膜有强烈的刺激作用。通过与体内含双巯基的酶结合使酶丧失活性，破坏细胞代谢，从而引起机体一系列病变。对路易氏剂中毒的急救和治疗要首先选用二巯基类特效抗毒剂，其他的急救、治疗措施原则上和芥子气中毒相似（见"芥子气全身中毒诊断和治疗"条）。

路易氏剂的抗毒剂 路易氏剂的抗毒剂是在40年代由英国学者首先发现的。他们在研究三价砷化合物及路易氏剂中毒毒理作用时，发现单巯基化合物不能保护路易氏剂对丙酮酸氧化酶的抑制作用，而双巯基化合物特别是两个巯基处邻位的二巯基丙醇则有很好的保护作用，从而找到了二巯基丙醇为路易氏剂的特效抗毒剂。他们称之谓英国抗路易氏剂（British Antilewisite），简称BAL。其特点是毒性较大，副作用较明显，水溶性小。此后前苏联学者研究有二巯基丙磺酸钠，中国学者研究有二巯基丁二酸钠。



这三种抗毒剂的共同点是都含有二个相邻的巯基，在体内它们能与路易氏剂的三价砷结合成比较稳定的五环复合物。但是，二巯基化合物与砷的复合物都有一定的解离作用，故在一定时间后，又释出具有毒性作用的砷。因此，二巯基类抗毒剂必须重复给药。这三种抗毒剂的性质及毒性不同，二巯基丁二酸钠的毒性最小，二巯基丙磺酸钠次之，二巯基丙醇毒性最大。二巯基丙醇为油溶性，容易穿透皮肤和粘膜，对路易氏剂中毒皮肤及眼局部应用的急救治疗作用，比二巯基丙磺酸钠好。二巯基丙磺酸钠及二巯基丁二酸钠为水溶性，毒性也小，可用较大剂量作静脉注射，对路易氏剂吸收作用的效果比二巯基丙醇好。三个抗毒剂的剂型、使用方法和副作用如下：

1 二巯基丁二酸钠：安瓿含0.5g、1g或2g干粉，供静脉注射用。全身吸收中毒，每次注射1g，4h 1次，连用5d；严重中毒时首量2g，其后用药方法和剂量同上。该药用时配成10%溶液，注射速度要缓慢，10min注射完毕，注射液为无色或微红色，不能加温或放置过久，如溶液呈土黄色或混浊时，不能用。若肌内注射需加2%普鲁卡因2ml，以减少局部疼痛。该药副作用较小，可能有头晕、头痛、恶心、乏力、四肢酸痛、食欲不振等，偶有药物性皮疹。

2 二巯基丙磺酸钠：5%水溶液5ml安瓿，供肌内或静脉注射用。全身吸收中毒每次肌内注射5ml，先6h 1次，连用4次，以后每天2次，连用5d；严重中毒首次10ml，后每次5ml，4h 1次，连用6次，再以后每天2次，连用5d。本品为无色透明液体，如混浊变色则不能用。静脉注射时要缓慢，5min注完。一般多采用肌内注射。该药一般无明显副作用，如静脉注射速度太快时可出现恶心、头晕、口唇发麻、面色苍白、心跳加快等，个别病例可有药敏反应，如皮疹、寒战、发热或剥脱性皮炎、过敏性休克。

3 二巯基丙醇：10%油剂1ml安瓿，供深部肌肉注射用。全身吸收中毒，每次2ml，4h 1次，连用3次，以后每次1ml，每天2次，连用5d；严重中毒，每次2ml，4h 1次，连用6次，以后每次1ml，每天2次，连用5d。为防止或减轻副作用，注射前半小时，口服苯海拉明或麻黄碱25～30mg。该药副作用较大，剂量大时可有血压升高、心跳加快、恶心、呕吐、口鼻烧灼感、头痛、头晕、全身肌肉酸痛、胸部压迫感、烦躁不安等。

救治 眼染毒后立即用3%二巯基丙醇眼膏涂入结膜囊内，轻揉眼睑半分钟后，用净水冲洗半分钟。除严重的液滴态染毒外，在染毒后1min内处理，几天后可完全恢复。据报道，家兔眼路易氏剂染毒后20min使用二巯基丙醇眼膏，可以防止眼球萎缩。国内的研究证明，在用能使半数家兔眼球萎缩的路易氏剂蒸气中毒后1h使用此眼膏急救，也能避免眼球萎缩，但大部留有角膜云翳。

皮肤染毒后应尽早应用5%二巯基丙醇油膏涂擦染毒部位，5～10min后用水洗去。已出现皮肤红斑者，涂擦此油膏仍然有效。有时此油膏会引起刺痛、瘙痒或导

麻疹，这些症状持续1h左右自行消失。据报道，在人体路易氏剂皮肤染毒后1h，当红肿相当明显时应用二巯基丙醇涂擦，尚能防止皮肤起疱，在用药后24h，红肿的范围和程度都明显减轻。如已用过个人装备的消毒液或氯胺溶液，应先将消毒液洗净，再涂擦此油膏。此外，也可用5%碘酒涂擦染毒部位消毒，5～10min后用酒精洗去剩余的碘。

局部损伤的治疗与芥子气损伤相似，全身性吸收中毒应尽早应用二巯基类抗毒剂，并进行综合治疗。

治疗路易氏剂中毒虽已有特效抗毒剂，但如未能及时应用，仍能出现局部或全身中毒的病症。此时除仍需应用抗毒剂外，对已产生的损伤，还要进行综合治疗。眼、皮肤、呼吸道损伤的局部治疗与芥子气相似，对全身性中毒还要采取调节中枢神经系统功能、防治循环衰竭、防治肺水肿、控制感染、补充营养等措施。

失能性毒剂

失能性毒剂(incapacitating agent)是一种能使战斗人员产生暂时性躯体或精神功能障碍，或者两者兼有，从而不能执行军事任务、丧失战斗能力的化学战剂。简称失能剂。

失能剂的特点：①高效、作用强、起效快，很小剂量能改变或破坏中枢神经系统的高级调节功能，或促使神经生理功能平衡失调，而产生失能作用。②有较大的安全比，一般不能造成人员死亡，也不产生持久的器质性损害，这区别于致死性或致伤性毒剂。③作用持续几分钟至几天，这区别于作用短暂，仅持续几分钟的刺激性毒剂。

能作为失能剂的化合物，其作用机制是多方面的，主要作用大体可分为两类：①精神失能剂：以引起精神活动紊乱为主，伴有躯体和自主神经功能的紊乱。化合物结构类型及其代表有替代羟乙酸酯类的BZ，吲哚类的LSD等。②躯体失能剂：以躯体或自主神经症状为主，如运动障碍、体温失调、血压升高或降低、震颤、暂时性耳聋或失明、持续呕吐、腹泻以及中枢抑制等。上述分类只有相对意义，两者之间并无严格界线。国外曾对许多高效化合物进行筛选和评价，60年代初美军首先将BZ（二苯羟乙酸-3-喹咛环酯）列为制式装备的失能剂。但依目前情况看，在战场上大规模使用BZ的可能性不大。

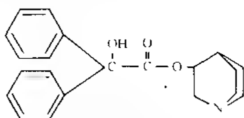
在化学战剂中，失能剂是具有特殊军事性能的毒剂，除在战场上使用外，也可在局部范围内使用，如用于营救、俘获战俘或人质；通过敌特手段使用，如污染水源和食物、骚扰后方和战略要地或通讯指挥中心等，起到心理、精神上的骚扰效果。

在失能剂研究发展中，至今仍存在一些需要解决的问题。许多强效化合物的化学结构比较复杂，不宜大量获取，或虽可小量制造，但成本太高，如麦角酰二乙胺(LSD)，吗啡类高效镇痛剂以及四氢大麻酚等。有的化合物精神或躯体功能障碍较为理想，如某些致幻剂、中枢安静剂等，但强度不够；有的安全比太小，如某些拟胆碱能毒物等。针对上述问题正在研究改进，以寻找新的更符合要求的失能剂。在中毒途径上，既研究经呼吸道吸入中毒的，也研究能经皮肤吸收染毒的失能剂，以提高战斗威力。目前，替代羟乙酸酯类仍是研究发展的重要方向之一。因此，失能剂当前还是处在研究及发展中的毒剂，不能认为已经是定型的化学战剂。

失能剂 BZ

失能剂BZ属于抗胆碱能类化合物，其药理作用与阿托品、东莨菪碱相似，但中枢作用较强，作用持续时间较长。BZ主要通过呼吸道中毒，引起精神和躯体失能，中毒后在一定时间内使人员暂时失去战斗力。它的有效抗毒剂是中枢可逆性乙酰胆碱酯酶抑制剂，如毒扁豆碱和我国首先合成的催醒宁与催醒安。

BZ的化学名称为二苯羟乙酸-3-喹咛环酯(3-quinuclidinyl benzilate)，它已成为研究胆碱能毒蕈碱样受体的工具药，简称QNB或QB。



二苯羟乙酸-3-喹咛环酯(BZ)

BZ是白色或微黄色无臭的结晶固体，熔点165～166℃，属有机碱，难溶于水，可溶于苯或氯仿等有机溶剂。与酸作用生成盐，易溶于水。水解很慢，可使水源长期染毒。BZ的挥发度小，化学稳定性良好，受热不易分解，在200℃下加热2h，只有百分之十几分解。BZ的半数失能剂量(ICt_{50})是110mg·min/m³，ICt_{30}(30%失能剂量)是90mg·min/m³。吸入失能量为2mg，肌注失能量为6μg/kg。BZ对人的半数致死剂量LCt_{50}估计为200 000mg·min/m³。安全比大，LCt_{50}/ICt_{50}在10^3数量级上。固体的BZ可用爆炸法或热分散法造成气溶胶。野战情况下施放的BZ呈白色烟雾。BZ中毒的主要途径是呼吸道吸入，也有报道，可经过合适的液体配方穿透皮肤引起中毒。

毒理作用 BZ和阿托品、东莨菪碱的药理毒理作用极为相似，均可在中枢及外周胆碱能神经组织中与M样受体结合，阻断乙酰胆碱的M样生理作用，显示出抗胆碱能效应。但BZ的中枢作用更强，作用持续时间也长。它的中枢作用主要是干扰或抑制突触间信息的传递，破坏高级调节功能，引起思维、感觉和运动方面的功

能障碍。BZ在脑内分布的浓度以尾状核最高，壳核与大脑皮质次之，中脑、脑桥、延脑等较低，小脑与脊髓最低。BZ较长时间在脑内保持一定浓度，因而作用持续时间较久。

中毒症状和诊断 BZ中毒的症状发展与剂量、染毒途径有关，也有一定个体差异，大体可分为如下三个时期。①症状发展期。中毒后1～4h，首先出现外周阿托品样症状，如口干、颜面潮红、心跳加快、眩晕、头痛、瞳孔散大、视力模糊、排尿困难、尿潴留，继之出现语言不清或紊乱、近记忆力障碍、理解或判断力减退、思维活动缓慢、步态蹒跚或不稳、幻觉、躁动不安等。②症状高峰期。中毒后4～12h症状加重，完全处于谵妄状态，失去对周围环境的反应，甚至昏迷。③症状恢复期。中毒后12h症状逐渐减轻或消失。在此期间有时仍意识模糊，或有冲动盲目行为，个别人可能出现猜疑、恐惧及违拗等表现。一般中毒后2～4d可恢复，但头晕、无力、思维活动慢等症状可持续更长时间。

在野战条件下对BZ中毒的诊断，主要靠症状表现。如发现伤员成批出现上述症状和体征者就要考虑BZ中毒的可能。诊断的要点即：以意识障碍为主的精神症状，定向力障碍，以至谵妄等；伴有外周抗胆碱能症状如颜面潮红、口干、扩瞳、心跳加快、体温及皮肤温度升高等，可统称之为抗胆碱能综合征或谵妄综合征。

化学侦检和有关情报是明确诊断的重要依据。在无侦检和有关情报资料的情况下，如高度怀疑BZ中毒，在排除了神经性毒剂的可能性之后，可用可逆性乙酰胆碱酯酶抑制剂进行治疗性诊断。

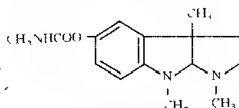
鉴于麦角酰二乙胺LSD和四氢大麻酚类化合物历来被认为是具有代表性的精神性失能化合物，其中毒症状与BZ也有相似之处，但治疗措施却有不同，鉴别诊断很重要。LSD引起明显中枢兴奋和致幻作用，但不伴有其他外周抗胆碱能症状，其作用潜伏期和持续时间均短于BZ。四氢大麻酚除无典型外周抗胆碱能症状及意识障碍外，主要引起中枢性抑制、安静、嗜睡、动作缓慢；由于引起直立性低血压，故于站位时头晕、无力等症状更为明显。

BZ中毒早期或轻度中毒伤员往往仅有热性病容如体温轻度升高、脉率增快、头晕无力、疲劳困倦、关节不适等类似上呼吸道感染的症状，需注意鉴别，以免耽误治疗或误用BZ治疗药。

预防措施及早期处理 BZ主要通过呼吸道中毒，防毒面具有很好的防护效果，简易防护器材也有防护效果。呼吸道中毒伤员一般都在数小时后症状才达高峰，应将染毒人员撤出染毒区，进行彻底洗消处理。不要忽略皮肤的洗消，因BZ可经皮肤中毒，即使在皮肤染毒后1h内用水冲洗皮肤，也还可能在1d后出现症状。炎热季节如气温超过25℃，对BZ中毒人员应脱去多余衣服预防恶性高热。如伤员体温升高达39℃以上，皮肤粘膜发干，应立刻采取物理降温措施，限制饮水以及防止误伤和误食。BZ中毒虽然引起口唇发干，一般不宜大量饮水以免发生呕吐和尿潴留。对躁动不安的伤员要迅速严密监护，取下伤员的武器和其他自伤或伤人的物品，包括香烟、火柴、药品和能被吞食的小物品等；对昏迷伤员要注意维持呼吸道的畅通。

抗毒剂的应用 具有中枢作用的可逆性乙酰胆碱酯酶抑制剂氨基甲酸酯类，是BZ及其类似物中毒的有效抗毒剂。外军使用的BZ抗毒剂是毒扁豆碱。我国首先人工合成的催醒宁和催醒安的抗毒作用与毒扁豆碱作用相似，但毒性较小，作用时间较长些。

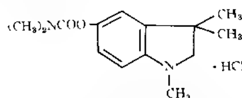
毒扁豆碱 又名依色林。临床用其水杨酸盐，为白色或微带淡黄色有光泽的结晶状粉末，熔点184～187℃，无臭、味苦，能溶于水或乙醇。水溶液呈中性或弱酸性，稳定性较差，易被水解和氧化。长时间曝光，接触空气，加热或有微量金属存在时极易变成淡红色，不宜再用。毒扁豆碱进入体内后与中枢神经系统和外周神经组织中的乙酰胆碱酯酶形成易于解离的复合物，使酶暂时失去活力，导致乙酰胆碱蓄积，增强了内源性乙酰胆碱与毒剂竞争M受体的作用，逐渐恢复神经功能，显示对BZ及其类似物中毒的治疗作用，但毒性较强，作用持续时间较短。毒扁豆碱作用半衰期约30min，需重复用药方可获得满意疗效，过早终止治疗可导致中毒症状复发。因此当治疗产生良好效果后，可改为维持剂量间断重复用药，并随着中毒症状的减轻逐渐减少剂量和给药次数，整个疗程可能是数小时到数天。由于毒扁豆碱作用迅速而强烈，误用、过量或敏感者可产生拟胆碱能样副反应，故应在医护人员指导下用药。首次剂量根据中毒症状的轻重可肌注2～4mg，治疗性诊断可减半，儿童用药酌减，可肌注0.5～1mg。30～45min后无明显效果，可重复用药一次，维持剂量可改为2～5mg口服。对过量或产生明显副作用者，如心率减慢低于50～60次/min、血压明显下降，可肌注硫酸阿托品。



毒扁豆碱

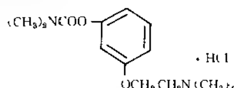
催醒宁 催醒宁的化学名称为1,3,3-三甲基-?-甲氨基甲酰氧基吲哚满盐酸盐。系我国于60年代初首先设计合成，为白色固体，熔点188～190℃，易溶于水，水溶液呈酸性，较毒扁豆碱稳定。其药理毒理作用与毒扁豆碱相同，毒性为毒扁豆碱的五分之一，作用持续时间长于毒扁豆碱，约2～4h。催醒宁首次剂量可肌注10～20mg，治疗性诊断可减半，当效果不满意时，可适当增加

剂量2 10mg,有效剂量范围一般为15 30mg,维持用药量可酌减。根据病情可逐渐减少剂量延长重复给药间隔或改口服用药维持。催醒宁副反应的治疗同毒扁豆碱,可用局部滴眼以对抗BZ的扩瞳作用。



催醒宁

催醒安 催醒安化学名称为N,N 二甲氨基甲酸间2 二甲氨基乙氧基苯酯盐酸盐。系我国于70年代初首先设计合成,为白色结晶固体,熔点141 143℃,易溶于水,水溶液稳定。催醒安药理毒理作用与毒扁豆碱和催醒安相同,毒性约为催醒宁的十分之一,烟碱样作用和对心血管系统的影响均较催醒宁轻,治疗BZ及其类似物中毒常用剂量为100 200mg静注,用法原则及副反应治疗与毒扁豆碱相同。



催醒安

中国于70年代末研制出新颖"抗失能注射液",系催醒宁5mg和催醒安50mg溶于1ml注射用水的复方

综合治疗 综合治疗措施主要应用于极重度伤员;单纯使用毒扁豆碱、催醒宁或催醒安效果不满意者,或主要症状虽得到基本控制,仍有明显残留症状,较常出现的有昏迷、高热、尿潴留、瞳孔扩大、心率过快等。对昏迷不醒的伤员应加强护理,防止角膜溃疡和吸入性肺炎,维持营养和液体平衡,注意肾功能,必要时进行导尿,预防感染等。常由于毒扁豆碱等治疗剂量不足或膀胱过度充盈引起的躁动,经追加剂量或导尿即可控制,极重度中毒者可能出现肢体抽搐、惊厥,可酌情使用安定剂,如氯丙嗪、地西泮(安定)等。中枢安定剂可加强BZ的中枢抑制作用,甚至进入麻醉状态,故在使用时要密切监视呼吸系统功能,如发现呼吸严重抑制,应立即进行人工呼吸。对抑制呼吸的巴比妥类、吗啡类药物应慎用。由于不能排汗等散热功能障碍所致高热,应迅速用冰袋、酒精擦浴等降温。体温超过41℃,如处理不及时可造成死亡。给氧纠正缺氧,静滴碳酸钠和高渗溶液,如用20%甘露醇等纠正酸中毒,预防脑水肿。有尿潴留可肌注新斯的明或氨甲酰胆碱。瞳孔扩大可用0.25%毒扁豆碱或0.5%催醒宁滴眼。心率过快可用肾上腺素β受体阻断剂普萘洛尔(心得安)等。

失能剂BZ检定

失能剂是一种使人员产生暂时性躯体或精神功能障碍,从而丧失战斗能力的化学战剂。BZ是60年代美军装备的失能剂,化学名称为二苯羟乙酸-3-喹咛环酯。现阶段外军研究发展的新一代失能剂的化学结构类型之一,仍然属于BZ类型,即替代羟乙酸酯类。

从化学结构分析,它具有苯环、叔胺基和α-羟乙酸酯等特征基团;BZ水解后生成二苯羟乙酸和3-喹咛环醇。因此,BZ具有芳香环的性质以及叔胺的碱性和成盐的性质,这些成为化学比色法检定BZ的基础。色谱和光谱分析技术也可用作检定方法,应用紫外光谱法较简便,但灵敏度稍差。

化学比色法 ①金莲橙法:酸性染料金莲橙OO(橘黄IV)与BZ分子结构中喹咛环部位上叔胺基生成易溶于有机溶剂的黄色络合物。含胺基化合物均有类似反应。由于方法不专一,检定时应结合其他方法进行综合判断。②茐蓝法:玻璃棉浸泡浓硫酸后,在待检物表面擦磨,趁玻璃棉还湿润时,依次加入浓硫酸、醋酐及三氯化铁。如有BZ存在,显蓝色。③浓硫酸法:BZ在浓硫酸作用下水解得二苯羟乙酸,进一步分解可能成为甲醛或苯甲醛。后者在浓硫酸中与乌洛托品、变色酸或α-萘酚等试剂起缩合反应生成红色生成物。④碘铋酸法:BZ与碘铋酸作用,生成橙红色的加成物。一些生物碱试剂如碘化铋钾等试剂均能与BZ作用显色。⑤茚满二酮法:二苯乙酰基茚满二酮试剂与BZ作用能生成黄色荧光斑点。⑥异硫氰酸荧光素-次氯酸钙法:BZ能催化上述反应,从而用以检定BZ,样品管为无色,空白管为红色。灵敏度达安全饮水浓度的规定。

上述方法的灵敏度除⑥较高外,均达不到饮水安全浓度的规定。

色谱分析法 ①薄层层析法,BZ类化合物的薄层层析溶剂系统有氯仿:甲醇(9:1;氯仿:二乙胺9:1;异丁醇:异丙醇:甲酸:水 15:15:4:10;苯:己烷:醋酸 2:2:1;环己烷:氯仿:二乙胺(5:4:1;甲醇:浓氨水 9:1。显色剂为碘蒸气或碘铂酸溶液。②气液色谱法:用5%OV-210柱或5%OV-1柱,作BZ的纯度检查。

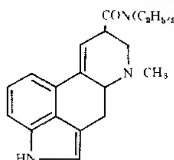
光谱分析法 ①紫外光谱法:用95%乙醇作溶剂,在波长250nm、260nm、267nm处显特征吸收峰。②红外光谱法:用溴化钾压片法作红外光谱。其主要基团C=O基在1734cm⁻¹处,苯基在756cm⁻¹处显强吸收峰;C—O酯基在1240cm⁻¹、1195cm⁻¹、芳香环C=C基在1496cm⁻¹、1600cm⁻¹处显吸收峰。

失能性化合物

失能性化合物是指BZ以外,一类具有较强失能作

用的化合物,曾经作为失能剂研究的对象。由于它们在作用时间、安全比、化学稳定性和大量合成等方面,不其符合化学战剂的条件,所以目前未能作为具有军事意义的失能剂装备部队。按其作用性质一般分为精神失能性与躯体失能性化合物。前者有LSD、四氢大麻酚和DOM等,属于后者的这类化合物的类型较多,如三唑苯并二氮杂䓬类的中枢性肌肉松弛剂,高效麻醉镇痛剂等。从作用强度上看,其中又以苯并咪唑类、东罂粟碱(或称奥列巴文,oripavine)类和芬太尼类中的一些化合物的作用强度更为突出。有些化合物在外军手册中已经列出,作为防护对象。

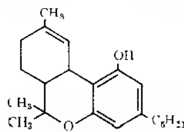
麦角酰二乙胺 麦角酰二乙胺(LSD)系麦角酸半合成的衍生物,其酒石酸盐熔点198~200℃,易溶于水,水溶液稳定。



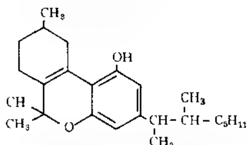
麦角酰二乙胺(LSD)

LSD首先于1938年从天然麦角酸半合成获得,1943年偶然发现其有拟精神病作用,至今仍然是最强的、典型的拟精神性化合物和致幻剂,也是在50年代模拟战斗情况下进行人体评价的第一个失能性化合物,其强度可以和神经性毒剂VX相比,人口服2μg/kg即可失能,ICt_{50}估计值小于10mg·min/m³,人体LD_{50}估计值为0.2mg/kg。吸入LSD后几分钟或口服后30~60min出现早期症状,1~3h作用达高峰,4~12h症状逐渐消失。LSD中毒症状常受主观因素(如性格、服药前的感情状态,对药物的了解程度等)和客观因素(如环境是否安静,气氛是否和谐,与周围人的关系是否良好等)的影响,有很强的暗示性。尽管如此,其症状大致可分为三个方面:(1)躯体症状。包括眩晕、无力、震颤、恶心、瞳孔扩大、视力模糊、心跳加快等。(2)感知觉障碍。包括皮肤虫爬或针刺感、视物变形、变色、视幻觉、时间判断障碍等。(3)情感思维障碍。包括情绪快速变化、思维困难、人格解体、梦样感等。LSD一般不引起严重的定向力障碍,在应激条件下,如睡眠不足、紧张、恐惧等,中毒症状往往加重,产生精神分裂症样的偏狂、妄想、焦虑、抑郁、敌意等。过去认为LSD作用短暂,一般不超过12h,而且对情感情绪无不良影响。现已发现在不良主客观环境下,滥用LSD可以引起长时间的焦虑、抑郁、幻觉以及其他精神病样症状,如不及时治疗可导致犯罪,伤害和自杀行为。LSD拮抗周围5-羟色胺作用;在中枢神经系统,对脑干及前脑5-羟色胺能神经元有选择性抑制作用,产生中枢脱抑制状态。LSD使脑内5-羟色胺含量增加,降低其代谢产物5-羟吲哚乙酸的含量。同时它也有中枢多巴胺拟似作用等。LSD中毒治疗药物包括吩噻嗪类强安定剂(如氯丙嗪)和苯并二氮杂䓬类弱安定剂(如地西泮等),一般需注射给药,口服效果不佳,明显兴奋不安者可注射巴比妥类药物(如异戊巴比妥等)。心动过速伴有焦虑的可合并应用肾上腺素β阻滞剂(如普萘洛尔等),对滥用LSD引起持续性精神病反应者,锂盐治疗也有一定的效果。

四氢大麻酚 四氢大麻酚是大麻中具有活性的成分。由于双键位置的不同,它有很多异构体,其中以Δ^9-四氢大麻酚(THC)为主的致幻剂,系红棕色油状物,沸点200℃/0.02mm,溶于乙醇,不溶于水。Δ^9-THC人体效应以拟精神症状为主,包括欣快、激动、幻觉、人格解体、定向力障碍等。躯体和自主神经症状包括恶心呕吐、腹泻、口干、运动失调、震颤、四肢发凉等。人吸入0.2mg/kg或口服0.48mg/kg即可产生拟精神病作用。中毒后1~2h作用达高峰,作用持续2~3h。在研究评价失能剂工作中,发现一些四氢大麻酚人工合成类似物中有更强的失能化合物,而且失能作用性质也发生明显改变,如以降压、降温和中枢抑制为主的1',2'-二甲庚基-$\Delta^{6a,10a}$-四氢大麻酚(DMHP)等。



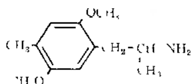
Δ^9-四氢大麻酚(Δ^9-THC)



1',2'-二甲庚基-$\Delta^{6a,10a}$-四氢大麻酚(DMHP)

拟交感药甲氧胺和苯肾上腺素能拮抗其降压作用。

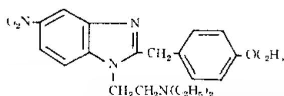
多姆(DOM)或STP 2,5-二甲氧基-4-甲基苯异丙胺,简称多姆(DOM),又名STP。纯品为白色粉末,熔点184~185℃,盐酸盐易溶于水。它的致幻作用强度只有LSD的1/30。健康人口服3~4mg后,主要表现为思维紊乱,情感欣快以及感知觉障碍和定向力障碍等,同时伴有心跳加快,血压轻度升高,恶心出汗等自主神经症



多姆 DOM

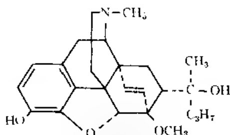
状。服药后[illegible]～1[illegible]h起效，3～4h作用达高峰，7～8h开始减退，有些症状可持续3～4d。除氯丙嗪可减轻症状，目前还无满意的对抗药。

埃托尼太嗪 属苯并咪唑类高效镇痛剂，化学名称为1-(β-二乙氨基乙基)-2-(对乙氧基苄基)-5-硝基苯并咪唑。其盐酸盐为浅黄色粉末，熔点162～164℃，易溶于水。埃托尼太嗪的主要药理毒理作用与吗啡相似，引起运动失能。其毒性的种属差异非常显著，狗和猫的安全范围大，兔和猴则容易抑制呼吸致死。健康人对埃托尼太嗪也较敏感，给1μg/kg出现头晕、视物上下跳动、恶心呕吐、无力、运动障碍、思维混乱等症状，有些症状可持续几天或十几天。



埃托尼太嗪

埃托啡 属东罂粟碱类(或称奥列巴文类)高效镇痛剂，化学名称为：α-[1-(R)-羟基-1-甲基丁基]-14,16-内乙烯基四氢东罂粟碱，又称埃托啡，代号M99。为白色结晶粉末，熔点21[illegible]℃，微溶于水，盐酸盐熔点266～26[illegible]℃，易溶于水。埃托啡的作用与吗啡相似，作用强度与埃托尼太嗪相似，使人镇痛、镇静，同时抑制呼吸，出现无力、运动障碍、心率减慢、血压下降与思维情感紊乱等精神症状。兽医和狩猎者用为制动剂，控制或捕获动物。本品可通过皮肤或粘膜吸收中毒，如溅到皮肤或眼睛上应立即用大量水冲洗。



埃托啡 M99

埃托尼太嗪类、埃托啡类和芬太尼类等麻醉镇痛化合物的特效对抗剂有纳洛酮、纳屈酮和烯丙吗啡等。纳洛酮的成人用量0.4～0.8mg静脉或肌内注射均可，需要时可重复给药，副作用小。纳屈酮可口服，作用持续时间长，口服量为[illegible]0mg。烯丙吗啡成人量[illegible]～1[illegible]mg，重复给药不超过4[illegible]mg。

氰类毒剂

氰类毒剂是全身中毒性毒剂，其主要代表是氢氰酸和氯化氰。这类毒剂毒性强，作用快，属于速效性毒剂；又由于其杀伤作用持续时间短，故属暂时性毒剂。

第一次世界大战期间，法军于1916年7月1日在索姆(Somme)前线，首次对德军使用了氢氰酸。当时德军装备有防护氢氰酸有效的氧化银过滤层面具，加上该毒剂的相对蒸气密度低，地面上的战斗浓度维持时间短，所以施放后未达到预期的杀伤效果。此后，对氢氰酸施放技术作了改进，以造成较高的战斗浓度。

鉴于这类毒剂在民用工业上有大量生产，施放技术有了改进和穿透滤毒罐能力较强等特点，外军仍把它列为制式毒剂。至今虽然出现神经性毒剂，氰类毒剂的地位并没有明显下降。故对其中毒的防护，无论在平时或战时，仍应予以足够重视。

氢氰酸的毒性较大。氯化氰蒸气密度较高，比空气重，不易燃烧，作为战剂则优于氢氰酸。氢氰酸水解很慢，可使水源染毒，酸或热可加快其水解，故可用煮沸法消毒。

这类毒剂分子中所含氰基，在与体内组织呼吸有关的细胞色素氧化酶a₃结合时，破坏了组织对氧的正常利用，造成细胞窒息。中枢神经系统，特别是呼吸中枢，对这类毒剂尤为敏感，呼吸衰竭是中毒死亡的主要原因。由于死者的血液中含有很多未被组织利用的氧，皮肤呈粉红色，与一氧化碳中毒死亡病人相似。氢氰酸或氰化物的体内分布，都以血液内氰含量最高，其次为脑与心脏，并与中毒途径所在组织有关。氢氰酸中毒后可通过多种代谢途径使氰解毒。大部分可被肝、肾线粒体内的硫氰生成酶催化，成为毒性很低的硫氰酸盐而解毒。但是，这一解毒作用受到体内还原硫不足的限制。少部分可以原型经呼吸排出，或经其他途径转化成无毒产物。氰化物中毒的体内解毒能力是有限的，仍需及时抢救，才能挽救生命。

氢氰酸中毒症状取决于中毒时毒剂浓度高低、中毒时间长短和机体状态。高浓度氢氰酸中毒，症状发作很快，数分钟后就可死亡。氯化氰的中毒症状类似氢氰酸，但还有眼、鼻和呼吸道的强烈刺激症状；有时病人出现肺水肿症状，在一定程度上类似窒息性毒剂光气。

氰类毒剂中毒发病急，应根据中毒史和临床表现，尽快作出初步诊断，并应与一氧化碳、神经性毒剂中毒和其他化合物中毒病例加以鉴别。除临床特点外，还可以从血中检出氰离子，尿、唾液和血液中硫氰酸盐含量明显增高加以确诊。初步诊断后，救治必须迅速及时；在染毒区

应尽快给中毒者戴上面具，立即撤离染毒区，阵地抢救应使患者吸入亚硝酸异戊酯或肌注一种新的变性血红蛋白形成剂，4-二甲基氨基苯酚(4-DMAP)。后续治疗应综合使用各种特效抗毒剂，其中包括变性血红蛋白形成剂(如亚硝酸异戊酯、亚硝酸钠、亚甲蓝等)、供硫剂(与氰基结合成无毒的硫氰酸盐，如硫代硫酸钠)和钴螯合剂(如EDTA-Co_2)等。如治疗及时且得当，收效显著。但上述药物除亚硝酸异戊酯为吸入途径给药外，均需作静脉注射，且用量甚大，是其缺点。近年来，对氨基苯酚类化合物进行了较多的研究。这类化合物也属变性血红蛋白形成剂，以4-二甲氨基苯酚疗效较好，且可作肌内注射，是一种有希望的抗氰药物。

氰类毒剂军事性能

氢氰酸(HCN)和氯化氰(ClCN)是一类全身中毒性毒剂。因在体内主要以其氰离子产生毒理作用，故也称氰类毒剂。此类毒剂毒性强、作用快，为速效性毒剂，但其杀伤作用持续时间短，所以属暂时性毒剂。外军利用氢氰酸具有毒性强、作用快和持续时间短的特点，作为摧毁对方有生力量的制式战剂。

主要理化性质 氢氰酸为无色透明液体，有苦杏仁味。由于其沸点低、蒸气压高，挥发度较大，故易造成较高的毒剂蒸气浓度，但蒸气比重小(比空气轻)，易随空气流动而扩散消失。氢氰酸的蒸气潜热大(比光气大4倍)，因此氢氰酸施放时要吸收大量的热，使周围空气变冷，这不仅使没有来得及蒸发成气体的氢氰酸冷却，甚至凝结成固体，还能使染毒空气显著地降温，使其蒸气比重增加(此时氢氰酸气团比重为1.03)，有利于毒气稳定在地面上，造成足够的杀伤浓度。氢氰酸能与水任意互溶，易溶于有机溶剂；不易被活性炭吸附，但需注意易被多孔材料吸附，在密闭室内随水解吸附作用会造成危害的浓度，所以染毒衣物必须进行消毒。

氢氰酸水解时先产生甲酰胺，最终产物为甲酸铵。氢氰酸水解很慢，可使水源染毒。遇热加快水解，故可用煮沸法消毒，但煮沸时部分氢氰酸蒸发出来，应注意防护。氢氰酸与醛、酮作用，生成无毒的氰醇化合物，故葡萄糖或二羟丙酮对氰化物中毒有一定抗毒作用。氢氰酸在碱性条件下与硫作用，或与有活泼硫原子的化合物(如硫代硫酸钠)作用，在硫氰酸酶催化下生成硫氰酸，对此某些含硫化合物可作为氢氰酸中毒的抗毒剂。氢氰酸与硫酸亚铁、氢氧化钾反应生成黄血盐(亚铁氰化钾)，再与三氯化铁反应生成普鲁士蓝(亚铁氰化铁)。反应灵敏专一，可作为检定氢氰酸或氰化物用。黄血盐为稳定的无毒物，对含有氢氰酸、氰化物的废液可经硫酸亚铁处理消毒。氢氰酸与金属氧化物(氧化锌、或氧化铜)作用，反应快，产物稳定而不挥发，目前使用的滤毒罐内化学吸收剂中加有此类金属氧化物。

氯化氰为无色液体，有强烈刺激性和催泪性。此毒剂沸点比氢氰酸低，蒸气压和挥发度比氢氰酸大，蒸气密度较高，比空气重；蒸发潜热比氢氰酸小，但仍比其他毒剂较大，故施放后能造成较稳定的染毒空气。不易燃烧，更不易被活性炭吸附。可溶于水，易溶于有机溶剂，可与氢氰酸互溶。

氯化氰水解生成无毒产物氰酸和氯化氢，但水解较慢仍可使水源染毒；加碱水解加速，可使之消毒。氯化氰与氨反应迅速形成无毒或毒性很小的氯化铵和氰胺。对氯化氰染毒的空气，可喷氨水消毒。氯化氰与硫化钠反应生成无毒的硫氰酸钠和氯化钠。硫氰酸钠与三价铁盐作用，生成红色的硫氰酸铁，此反应可用于氯化氰的定性检定。氯化氰在氧化铜、氧化铬或氧化银等催化下加速水解。滤毒罐中的活性炭预先浸有上述金属氧化物，能提高对氯化氰的吸附作用。但防护时间很短。当遭受10 min以上氯化氰袭击时，应更换滤毒罐。

军事性能 氰类毒剂以蒸气态为战斗状态，使无防护人员通过呼吸道吸入中毒。氢氰酸和氯化氰的分子量较小，而两者的沸点低、饱和蒸气压很大，所以它们的蒸气不易被多孔物质吸附，防毒面具的活性炭吸附氰类毒剂能力很低，在潮湿气候下，氯化氰具有很强的穿透防毒面具的能力，外军企图把它作为穿透滤毒罐的毒剂来使用。氢氰酸的持久度夏季不超过10min，冬季可达1h。气象条件有利时，氯化氰蒸气在丛林或树林中可持续一段时间。氢氰酸作为工业原料，平时有大量生产和贮存，并有中毒事故发生，战时来源方便，可作为战剂使用。第一次世界大战期间，法军首先对德军使用了氢氰酸，由于施放工具落后，未能在地面上造成足够的战斗浓度。现时外军对氢氰酸施放技术进行了改进，能在短时间内发射大量毒剂弹，使足量毒剂蒸发，造成较高的战斗浓度。以前苏军装备的БМ-21多管火箭发射架为例，一个营一次齐射可发射720发氢氰酸火箭弹，能瞬间造成高浓度，有利于消灭对方的有生力量。

氰类毒剂毒理

氢氰酸和氯化氰施放后呈蒸气态，主要经呼吸道吸入中毒。液态和高浓度蒸气态(>0.5mg/L)的氢氰酸能经皮肤、粘膜、伤口吸收中毒。但由于它们的沸点低，挥发度大，野战情况下经皮肤吸收中毒的可能性很小。此外，由于此类毒剂水解慢，水源和食物染毒后，误食也可引起中毒。

毒性 氢氰酸的毒性约为沙林的十分之一，而氯化氰的毒性大约只有氢氰酸的二分之一。这两种毒剂在体内易被解毒，只有当进入体内的毒剂大于解毒能力时，中毒症状才很快出现。人对氢氰酸和氯化氰的解毒速率各为0.017mg/(kg·min)和0.02～0.1mg/(kg·min)。因此，其毒性强度(致死剂量)与浓度高低关系甚为密切，随

浓度不同 LCt_{50} 值变化很大，如浓度为 1 000mg/m³ 时其 LCt_{50} 值为 1 000mg·min/m³，浓度为 200mg/m³ 时 LCt_{50} 为 2 000mg·min/m³，浓度为 150mg/m³ 时 LCt_{50} 为 4 500mg·min/m³。氢氰酸滴到眼内很危险，估计 LD_{50} 为 1～2mg/kg。氢氰酸口服致死量约为 0.7～3.7mg/kg，LD_{50} 约为 0.9mg/kg。

氯化氰对眼和呼吸道有强烈刺激，当浓度为 1mg/m³ 时，暴露几分钟便大量流泪；浓度更高时，即出现剧烈咳嗽和眼结膜炎等。当氯化氰 ICt_{50} 为 7000 mg·min/m³，对每个人都可能引起军事上有意义的失能。氯化氰呼吸道吸入中毒的 LCt_{50} 约为 11 000mg·min/m³。

毒理作用 氢氰酸和氯化氰的杀伤因素为毒剂分子中的氰离子。氯化氰进入体内与血红蛋白和谷胱甘肽反应可释出氰离子。目前已知氰化物可与 40 多种酶起反应，许多对氰化物敏感的酶结构中含有铁或钼，含有铜或锌的酶也可被抑制。其抑制酶活性的基本原理是氰离子与金属形成络合物；此外，也可能包括与酶的辅基和底物中的羰基相结合，或使二硫键断裂。其中危害最大的是氰离子与线粒体内的氧化型细胞色素氧化酶 a_3 中的三价铁结合，氰化物在 10^{-8}mol/L 即可完全抑制其酶活性，使之失去传递电子的作用，阻碍细胞对氧的利用，导致组织中毒性缺氧，同时氧化磷酸化作用受到抑制，ATP 合成减少，糖的代谢由有氧代谢转变为无氧酵解和磷酸戊糖途径代谢，使组织中糖原、磷酸肌酸和 ATP 含量显著减少，无机磷酸、乳酸、丙酮酸和血糖明显增加，血液碱储备明显下降，形成代谢性酸中毒。因细胞不能充分利用血中氧，使氧合血红蛋白不断地进入静脉，引起动脉静脉血氧含量差明显缩小，静脉血变得透明鲜红。

氰离子还能与体内其他高铁血红素等化合物结合，如过氧化氢酶、过氧化物酶、细胞色素 C 过氧化物等需氰化物 10^{-6}～10^{-7}mol/L 才被抑制，还可与高铁血红蛋白和肌红蛋白结合，而肌红蛋白对氰化物比细胞色素氧化酶更敏感。此外，氰离子还能与非血红素的金属酶结合，但其抑制浓度需 10^{-2}—10^{-3}mol/L，如酪氨酸酶、维生素 C 氧化酶、黄嘌呤氧化酶、氨基酸氧化酶、琥珀酸、乳酸和甲酸脱氢酶和磷酸酯酶，氰化物在 10^{-4}～10^{-5}mol/L 可抑制碳酸酐酶活性 50%，5×10^{-4}mol/L 时抑制谷氨酸脱羧酶 50%。

脑比心脏对氰化物更敏感，其致死性效应主要是由于氰离子直接作用于中枢神经系统所致，特别是对呼吸中枢的抑制。颈动脉和主动脉体的化学感受器对细胞缺氧最敏感，因此，氰化物中毒后患者有吸气性气喘和呼吸过度症状。氰化物对中枢神经系统的作用是先引起短暂兴奋，出现震颤、抽搐、惊厥，而后转为中枢神经抑制，死于呼吸衰竭。

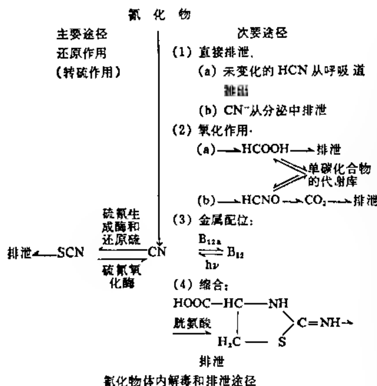
分布和代谢 氢氰酸或氰化物的体内分布都以血液内氰含量为最高，其中红细胞内氰浓度比血浆高几倍，其次为脑和心脏，其他组织中则较少（与中毒途径直接有关的组织除外）。人和狗吸入氢氰酸中毒，死后各组织氰含量分析以肺最高，血、脑、肾、肝、肌肉和胃肠壁等较少。狗氰化钾胃肠道中毒，死后分析各组织氰含量，以胃肠道最高，血液、肺、肝、脑、肾、心、肌肉等较少。兔肌肉注射致死量氢氰酸或氰化钾中毒，氰的含量以血液最高，而全血比血浆高，其次是脑、心、肝、肾、肌内等依次递减。

血浆氰浓度高低与中毒症状轻重关系密切，狗静注氢氰酸中毒血浆氰含量 0.2 μg/ml 时呼吸加深加快，狗氰化钾中毒呼吸停止时血浆氰浓度为 40 μmol/L，其中 60% 已与蛋白质结合，游离氰只有 16 μmol/L。人吸入氢氰酸中毒者血氰水平处于 0.2 μg/ml 时，即出现急性中毒症状，中毒死亡病例血氰浓度约为 1 μg/ml 或更高。

狗静注氰化钾的药代动力学研究表明，给毒后 80min 血氰浓度以一级消除动力学下降，半衰期 24min，表现分布容积 0.2L/kg，肾清除速率常数（ke）为 0.029/min；而后进入血氰浓度消除较慢的第二时相，其半衰期约 5.5h。

氢氰酸进入体内后，通过多种代谢途径使氰解毒。进入体内的氰离子大部分被硫氰生成酶催化，转化成毒性很低的硫氰酸盐而解毒；其次，β-巯基丙酮酸转硫酶也参与催化氰根转化为硫氰酸盐。但体内的硫氰酸氧化酶却促使硫氰酸盐放出氰离子，致使正常血液和组织中保持着微量氰化物。硫氰酸生成酶和 β-巯基丙酮酸转硫酶在肝脏和肾脏中广泛存在，主要位于线粒体内，血液内含量甚少。硫氰酸生成酶也分布于血管周围或非常接近于血液的部位。这一解毒作用受体内还原硫（或称硫烷硫，即与另一硫原子结合的硫离子）不足的限制。体内还原硫来自胱氨酸和半胱氨酸经过 β-巯基丙酮酸提供，主要是在肝脏内由于 β-巯基丙酮酸转硫酶作用而大量形成，硫氰酸生成酶除促使氰离子与还原硫形成硫氰酸盐外，还促使不同形式的硫烷硫进行彼此交换，血清白蛋白则作为硫烷硫的载体而使之与氰离子反应。硫代硫酸钠对狗氰化物的药代动力学作用表明，硫氰酸盐的形成主要在中央室，其反应速率很快，其分布容积接近于血容量。进入体内的氰离子小部分未经变化由呼吸道排出体外；另一部分被氧化，可能经过氰酸盐变成二氧化碳或参与单碳代谢；同时，另一小部分与羟钴胺结合生成维生素 B_{12} 而解毒；小部分氰离子也可不经酶作用与胱氨酸结合成 α-亚氨基噻唑烷-4-羧酸而排出体外（见图）。

病理变化 氢氰酸高浓度中毒，吸入毒剂后数分钟内即可致死。尸检见瞳孔扩大，眼球突出，尸斑，血液及内脏呈鲜红色，内脏除浆膜和粘膜有充血和小出血斑外，查不到明显病理变化。切开肺及脑时，往往可嗅到苦杏仁味。死后较晚的病例可见内脏淤血，偶尔见到肺不张和轻度水肿，脑和脑膜水肿，偶尔可见血管内有透明血栓，脑组织中有小出血区及神经坏死的软化灶，可从脑组织中检出氰离子。



氰化物体内解毒和排泄途径

（引自Frederic Rieder, 1971）

氰类毒剂检定

氰类毒剂主要代表是氢氰酸和氯化氰，它们是现阶段外军装备或拥有的一类重要毒剂。氯化氰在水中缓慢水解，但在碱性溶液中则迅速分解生成氰酸盐；而氢氰酸在碱性条件下生成氰化物，在氯胺T作用下转变成氯化氰。因此在检定这两种毒剂时，有些化学比色法可以互用。

氢氰酸化学比色法 ①普鲁士蓝法：氢氰酸在碱性溶液中与硫酸亚铁及三氯化铁溶液一起加热煮沸数分钟后生成黄血盐，以盐酸溶液酸化后得普鲁士蓝沉淀。本法灵敏度为1μg/ml，专一性强。②醋酸联苯胺反应：氢氰酸溶液与醋酸联苯胺及醋酸铜溶液作用呈深蓝色反应。后两种试剂混合制成试纸，遇氢氰酸气体呈蓝色斑点。③茚满三酮法：氢氰酸与茚满三酮作用后，先形成比氢氰酸具有更强还原能力的氰醇，进一步使茚满三酮试剂还原为红色化合物。本法灵敏度高，但专一性稍差。④苦味酸试纸法：氢氰酸与苦味酸试纸作用，呈血红色反应。

氯化氰化学比色法 ①吡啶-巴比土酸法：氯化氰和吡啶结合成氯化氰吡啶，后者能和含有活泼氢原子的化合物（如巴比土酸）相互作用生成红色聚合物。氰化物在氯胺T溶液作用下转变成氯化氰后就可用本法检定。②吡啶-吡唑啉酮法：取吡唑啉酮与双吡唑酮混合物（5：1）的吡啶溶液与氯化氰形成蓝色化合物，也可检定氢氰酸，但要先用氯胺T氧化。检定前用亚砷酸钠除去多余的氧化剂。

氰类毒剂中毒防治

氰类毒剂的主要代表是氢氰酸和氯化氰。施放后呈蒸气态，使人员吸入中毒，其杀伤因素为氰离子。氰类化合物中毒平时和战时都有可能发生。中毒症状轻重和发病快慢取决于中毒时毒剂浓度高低、中毒时间长短和机体正常细胞代谢的受干扰程度。

中毒症状 氢氰酸中毒症状可分为轻、中、重和闪电型四种类型。当空气中氢氰酸浓度非常高时，可发生闪电型中毒，中毒者可突然倒下，呼吸困难，大声喊叫后意识丧失，强烈惊厥，很快呼吸停止，数分钟后心脏停止跳动。高浓度氢氰酸中毒时，可发生重度中毒，一般无潜伏期，症状出现较快，可分为四期：①前驱期，中毒者口腔有“金属味”，口腔粘膜发麻，咽喉烧灼感，出现流涎、恶心、呕吐、全身无力、呼吸深快、心率加速、头晕、不安。②呼吸困难期：吸气短，呼气长，呈明显呼吸困难，心前区疼痛，心跳变慢，共济失调，颜面皮肤呈玫瑰红色。③痉挛期：意识丧失，呈强直性、阵发性痉挛，眼球突出，瞳孔扩大，呼吸困难加重。惊厥和昏迷可持续数小时或数天。④窒息和麻痹期：反射消失，呼吸浅慢，大小便失禁，血压、体温下降，心律不齐，脉弱无力，呼吸停止后数分钟心跳停止。若昏迷时间久，恢复后可能有中枢神经后遗症，如意识混乱、反射异常、步态不稳，这些症状可能持续数月或更久。中度中毒只出现上述第1～2期中毒症状，持续30～60min后逐渐消失，但无力、头痛、心前区疼痛可持续1～3d。轻度中毒主要出现上述前驱期症状，离开染毒区或戴上防毒面具后，症状很快减轻，数分钟后消失。

氯化氰中毒时立即有眼和喉的强烈刺激症状。并有胸闷和咳嗽，流泪和眼睑痉挛，接着有眩晕、头痛和呼吸困难，可能发生惊厥、昏迷和死亡。有时病人发生肺水肿，此时伴有顽固性咳嗽，有泡沫样痰，严重呼吸困难和显著发绀。

诊断 氰类毒剂中毒发病急，应根据中毒史和临床表现尽快地作出初步诊断。氢氰酸中毒后的临床表现与一氧化碳、神经性毒剂中毒和其他化合物中毒有很多相似之处。因此，鉴别诊断尤为重要。氢氰酸中毒除临床症状特点外，代谢性酸中毒严重，还可从血中检出氰离子，尿中、唾液和血液中硫氰酸盐明显增高；而一氧化碳中毒则可从血中检出碳氧血红蛋白；神经性毒剂中毒，则可检出胆碱酯酶活力降低。

防护、急救和治疗 防毒面具对氢氰酸和氯化氰都有短时间的防护效能，为防止继续中毒，若条件许可，迅速给中毒者戴上防毒面具，并离开染毒区。呼吸停止时，进行人工呼吸，有条件时吸氧，心跳停止时，立即进行体外心脏按摩，立即吸入亚硝酸异戊酯（0.2ml），在染毒区

外将亚硝酸异戊酯安瓿用纱布包好捏破，置于患者鼻孔前吸入，每支吸 30s 后间歇 2min 重复 1 次，直到吸完 3～4 支为止。因氧气和亚硝酸异戊酯混合后有爆炸危险，故亚硝酸异戊酯不应在氧气面罩下给予。也可肌注 4-二甲氨基苯酚（4-DMAP），剂量为 0.2～0.25g/人，需要时可重复半量。误服中毒者应立即洗胃。

对中毒人员尽快作抗毒治疗。静注 3% 亚硝酸钠溶液，成人剂量为 10ml，注射速度为每分钟 2.5～5ml。收缩压降到 10.64kPa（80 mmHg）时，应停止给药。如给药后已引起明显血压下降，应给麻黄碱升压。在有条件测定血红蛋白的情况下，可参照附表给药。表中介绍的亚硝酸钠用量是需转化 26% 血红蛋白为高铁血红蛋白的剂量。若进一步再给亚硝酸钠，则需测定高铁血红蛋白量，总的高铁血红蛋白不应超过 40%。

根据不同血红蛋白量确定抗毒剂首次适宜剂量

血红蛋白 g/[illegible]ml	抗毒剂：亚硝酸钠 mg/kg	3% 亚硝酸钠 ml/kg	25% 硫代硫酸钠 ml/kg
7	[illegible].7	0.1[illegible]	0[illegible]
8	6.6	0.22	1[illegible]
9	7.[illegible]	0.[illegible]	1[illegible]
10	8.1	[illegible]	1.3[illegible]
[illegible]	9	[illegible]30	1[illegible]
12	[illegible]9	0.33	1.[illegible]
13	10.8	[illegible]36	[illegible]
[illegible]	[illegible]1.7	[illegible]	[illegible]

在给亚硝酸钠后，随即用同一针头静注 25% 硫代硫酸钠 25ml 或 50ml。在给亚硝酸钠和硫代硫酸钠的同时吸氧，可提高抗氰效果。呼吸循环衰竭时，应采取对症疗法，用强心、升压和兴奋呼吸循环中枢的药物，并进行人工呼吸和吸氧。重度中毒时应注意脑缺氧、脑水肿和代谢性酸中毒的防治。在抗氰药物奏效后，组织耗氧量明显地超过中毒前，此时作氧气疗法对抗氰中毒有积极意义。此外，在治疗过程中，形成的高铁血红蛋白血症会使氧解离曲线左移，减少组织供氧量，氧气疗法能起到补充抗氰药物的疗效。氯化氰中毒的急救和治疗与氢氰酸中毒的急救治疗相同，但应同时治疗眼和呼吸道损伤。对眼和呼吸道的刺激症状，其治疗方法见“刺激性毒剂 CS”和“刺激性毒剂 CR”条；对肺水肿的治疗见“光气中毒防治”条。

抗氰药物可分为以下三类：①高铁血红蛋白形成剂：该类药物能氧化血红蛋白中的二价铁成三价铁，后者与血浆中氰离子结合成氰化高铁血红蛋白，阻止氰离子进入组织中，并使已抑制的细胞色素氧化酶 a_3 复活。经计算，1mg 氰化物需 642mg 高铁血红蛋白结合，即相当于 100ml 血中的 4% 血红蛋白转变成高铁血红蛋白，说明小量的高铁血红蛋白有较高的抗氰作用。临床常用的亚硝酸异戊酯吸入和亚硝酸钠静注，约可产生 20%～30% 的高铁血红蛋白，有较好的抗氰作用。因亚硝酸异戊酯或亚硝酸钠有明显的降压作用，该两药不适于治疗氰化物中毒又伴有大出血患者。4-DMAP 为一新的高铁血红蛋白形成剂，该药作用比亚硝酸钠快，又不引起降压作用，为目前较理想的高铁血红蛋白形成剂，成人静注剂量 200～250mg。但因肌注后有直接作用或形成高铁肌红蛋白，致使局部有炎症反应。但患遗传性高铁血红蛋白还原酶缺乏症者禁忌用该药。②钴类化合物：钴能与氰结合形成无毒的氰钴化合物。钴不仅能迅速地与血中氰离子结合，并且能穿透细胞膜与进入到组织中的氰离子结合。临床常用的钴类药物有依地酸二钴（EDTA-Co_2），成人静注剂量 300～600mg，还有羟钴胺和钴组胺。依地酸二钴对动物（小白鼠、兔、狗）的抗氰效价不高，仅能抗 2～3 个致死量中毒，给药后又有恶心、呕吐、腹泻、降压等副反应。③供硫剂：最常用的供硫剂有硫代硫酸钠，成人静注剂量 12.5g。该药在体内经过硫氰生成酶的催化，与氰离子生成毒性低的硫氰酸盐，从肾脏排出体外。硫代硫酸钠毒性低，用药安全，但不易穿透细胞膜，与氰反应生成硫氰酸盐较慢，所以用单药硫代硫酸钠抗氰化物中毒不太理想，但与其他抗氰药物伍用，抗氰效价较高。

窒息性毒剂

窒息性毒剂 asphyxiating agent 是一类对肺有刺激作用并能引起肺水肿，从而导致呼吸障碍，使人窒息的毒剂，故又称“肺刺激性毒剂”。主要代表为光气、双光气，还有氯气、氯化苦等。

第一次世界大战期间，1915 年 4 月 22 日德军突然使用氯气攻击法国军队。同年 10 月德军使用气体钢瓶施放光气和氯气混合物，据不完全统计，中毒约 1 万多人，死亡者中约有 80% 在一天内死于肺水肿。翌年 5 月，德军首先使用了双光气及氯气和光气的混合剂。第二次世界大战期间，光气和双光气是最广泛贮存的一类毒剂。日本侵华战争中，日军曾使用过窒息性毒剂。但是光气及双光气的毒性较其他致死性毒剂的毒性小，中毒后有较长的潜伏期，不能使对方部队立即失去战斗力。在出现神经性毒剂后，已不作为主要战剂。然而，光气生产成本低，平时作为化工原料，生产使用时中毒事故也时有发生，战时仍有可能作为化学战剂使用，故应予以注意。光气易水解而双光气水解较慢，故光气不易污染水源或食物。碱性溶液和乌洛托品均可消除光气、双光气的毒性。

光气毒性作用缓慢，有较长潜伏期，救治复杂，没有

特效疗法。在接触毒剂时，局部可出现刺激症状，光气吸入中毒后的主要病变是肺水肿。肺水肿的原因说法不一，多数认为是肺毛细血管壁渗透性增加的结果。光气的羰基甚为活泼，可与组织蛋白中的多种活性基团反应而造成中毒。

光气中毒临床上一般可分为四期：刺激期、潜伏期、肺水肿期和恢复期。轻度和重度中毒不易明显分期。在接触毒剂时，有时可感到刺激症状，在离开染毒区后，症状减轻，甚至消失，病人感觉良好，一般称为潜伏期。这时应特别注意有无肺水肿发生。有时突然发生，有时发展缓慢，因此需要及时进行体检及X线检查。中毒程度轻或经及时治疗的患者可在2～3周内恢复健康；如病情在3～4 d后不见好转，并有体温升高，应注意继发感染的可能。

为对光气中毒作出正确诊断，除及时作出临床诊断外，还应综合以下情况一起考虑，有敌人施放毒剂的征象或平时生产运输过程中毒剂外漏的事故史，毒剂侦检为阳性结果，曾嗅到烂干草味，口内味觉异常，并有一批类似的患者出现。在判断时，还应与刺激性毒剂、神经性毒剂、糜烂性毒剂、氢氰酸、一氧化碳等中毒加以鉴别。

防毒面具可有效地防止光气中毒，浸有乌洛托品药液或碱性液的纱布毛巾覆盖口鼻也有一定防护效果。光气中毒的救治主要是防治肺水肿，目前尚无特效疗法，最好采用综合治疗措施。首先采取合适体位，使病人安静保暖；其次是对症疗法，如及早给氧、镇静剂、糖皮质激素，消除肺水肿泡沫用的气雾剂，纠正酸中毒，预防继发感染以及防治休克等措施，必要时也可给予支持疗法。

光气中毒救治过程中禁忌行人工呼吸，尽可能避免输液。吗啡、哌替啶(度冷丁)、氯丙嗪可抑制呼吸中枢，祛痰剂则可能引起恶心、咳嗽等动作，这些药物不宜应用。

窒息性毒剂军事性能

窒息性毒剂也称肺刺激性毒剂，是一类损伤呼吸道并能引起肺水肿，导致缺氧而使人窒息的化学战剂。第一次世界大战期间各交战国曾先后使用过氯气、氯化苦、光气等窒息性毒剂。当时由于缺少良好的防护措施，出现过不少中毒伤员。光气及双光气毒性较其他致死性毒剂小，中毒后有较长的潜伏期，不能使对方迅速丧失战斗力，在出现神经性毒剂后，已不作为主要毒剂。然而，光气生产成本低，平时作为化工原料，战时也可作为化学战剂使用，因此应予注意。

这类毒剂在战斗中使用的目的是杀伤对方有生力量，削弱对方战斗力。光气、双光气可单独填装炮弹或炸弹使用，也可装入其他毒剂(如芥子气、二苯氯胂等)或发烟剂混合使用，使杀伤作用复杂化，延长有效杀伤时间及增加侦检的困难。双光气还可用航空布洒器布洒。光气与四氯化碳混合使用，能造成有毒的烟幕。光气、双光气在使用时主要成为蒸气态或雾态；双光气还有一部分成为细小的液滴落于地面。一般认为光气、双光气的野战浓度分别为0.2～0.4 mg/L及0.15 mg/L。氯气毒性较低，易防护，使用时易受风向影响，已失去实用意义。氯化苦一般不单独作为战剂使用，在训练部队或检查面具时，常用作教练毒剂。窒息性毒剂在战斗使用时的有效时间，随气候和地形等条件而变化，例如光气在夏季开阔地域为15～20 min；在森林或洼地里则增加到2～3 d；在冬季开阔地里为1 h；在森林或洼地里可增加数倍。

干燥光气在常温下稳定，弹药爆炸时分解很少。光气容易水解，不易使水源或含水分较多的食物染毒。双光气水解慢，可使水源染毒几小时以上，须加热煮沸方可消毒。光气、双光气与氢氧化钠等碱类作用，生成碳酸钠和氯化钠。因此，氢氧化钠、氢氧化钙等溶液可消除光气、双光气，与氨作用生成尿素和氯化铵；与乌洛托品作用生成无毒固体产物。乌洛托品可用作光气、双光气的防护剂，作预防给药或将其溶液浸泡防毒口罩。

光气检定

光气(phosgene)化学式为$COCl_2$，化学名为碳酰氯或二氯碳酰，属窒息性毒剂也称为肺刺激性毒剂。窒息性毒剂一般包括氯气、氯化苦、光气和双光气，但后两者是典型代表。光气有较高的蒸气压，挥发度也高，故属暂时性毒剂。双光气为氯甲酸三氯甲酯，其持久度较高，虽然蒸气压和挥发度都低，但仍属暂时性毒剂。在化学性质方面，光气和双光气极相似，所以两者的检定方法也基本相同。

光气检定法有：①γ-(4-硝基苄基)吡啶法。光气的丙酮溶液加γ-(4-硝基苄基)吡啶及N-苄基苯胺，放置后出现黄色；或将空气样品通入0.25%γ-(4-硝基苄基)吡啶及0.5%N-甲苯胺的邻苯二甲酸二乙酯溶液中，如出现黄色，证明有光气存在。②试纸比色法。滤纸用对二甲氨基苯甲醛及二苯胺的乙醇溶液浸泡后干燥。试纸遇微量光气即由白色或淡黄色变为橙黄色。若将滤纸在3-亚硝基-6-甲氨基苯酚及间-乙氨基苯酚在二甲苯的溶液中浸泡，此试纸遇光气时由白色变为绿色。③碘化钠法。将光气通入碘化钠水溶液中则产生游离碘。④沉淀反应。将空气样品导入苯胺的饱和水溶液中，如有光气存在则产生白色二苯脲沉淀。其熔点为236℃。

双光气的检定法可参照光气的检定法。

光气中毒毒理和病理

光气对人的毒害作用取决于浓度的大小和吸入时间的长短，吸入中毒后的主要病变是肺水肿，大理石样肺为

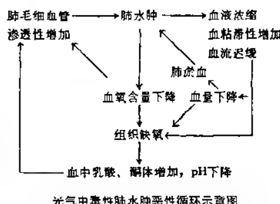
其病理特征。光气中毒死亡者大多数在中毒后1～[illegible]d内发生，3 d后死亡者很少，窒息缺氧为直接死亡原因。这类毒剂主要作用于肺部，但在接触毒剂的局部，如眼、上呼吸道、消化道和皮肤均可出现刺激症状。

光气微量[illegible]0 mg/m^{3}短时间暴露没有感觉，长时间吸入可引起损伤。空气中含量达14～19 mg/m^{3}时，可立即引起咽喉及眼部刺激症；20～22 mg/m^{3}时才能闻到气味；50 mg/m^{3}时，吸入30～60 min肺部有严重损伤；100 mg/m^{3}时，吸入30～60 min可致死；200～300 mg/m^{3}短时间吸入可迅速死亡。

暴露时间与光气伤害浓度的关系

暴露时间 min	伤害浓度 mg/m^3		
	两周内全愈	[illegible]%死亡	[illegible]%死亡
1	500	[illegible]500—2[illegible]0	1[illegible]
	300	800—1 200	2[illegible]
1[illegible]	1[illegible]0	4[illegible]—5[illegible]	[illegible]
6[illegible]	50	1[illegible]	[illegible]0

毒理作用 光气吸入中毒后的主要病变是肺水肿。肺水肿产生的原因有多种假说，但是尚缺乏充分的根据。光气中毒肺水肿液中蛋白质含量与血浆蛋白量基本相同，是肺毛细血管壁渗透性增强的结果。有认为毛细血管渗透性增强是光气的酰化作用所引起。光气羰基与组织蛋白中的氨基、巯基、羟基等基团迅速发生反应，引起广谱的肺酶系统的抑制，如乳酸脱氢酶、对硝基磷酸酶、三磷酸腺苷酶、细胞色素氧化酶等，从而影响了细胞正常代谢及其正常功能，使肺毛细血管壁渗透性增强，引起肺水肿。有认为毛细血管壁渗透性增强是光气水解产物盐酸所致。盐酸可破坏细胞内外的酸碱平衡，从而改变毛细血管的渗透性。此外，大剂量光气中毒突然死亡但无肺水肿者，可发现有变性血红蛋白形成，认为也可能是盐酸的作用。有认为毛细血管渗透性增强是通过神经反射所致。肺泡的上皮细胞上有一种受体，光气作用此受体后，神经冲动沿迷走神经的C纤维传至中枢四叠体以下部位，然后经交感神经传出，反射性地引起肺部毛细血管渗透性增强。动物实验证明，用普鲁卡因封闭星状神经节或切断迷走神经可防止肺水肿或延缓肺水肿的发展。还有认为毛细血管渗透性增强是肺表面活性物质受破坏所致。在肺泡壁内面有一层由脂蛋白组成的表面活性物质，它有降低肺泡内液体表面张力的作用，使肺泡在呼气时不致萎陷，并保持肺泡内的干燥。二棕榈酰磷脂酰胆碱为肺表面活性物质主要成分之一，在其生物合成中需要酰基辅酶A酰基转移酶的参与。光气中毒后，此酶活性下降，导致上述物质减少，使肺表面活性物质功能下降，从而使肺泡内液面表面张力增大而致肺泡内缩，由此产生一种拉力，将液体吸入肺泡，引起肺水肿。近年来，已有许多报道证明中毒性肺水肿有自由基介导，如氧、臭氧氮氧化物、百草枯等；许多自由基清除剂均可预防这些中毒性肺水肿。双光气中毒亦可由维生素E、维生素C、亚硒酸钠及SOD代用品酪氨酸络铜等预防之，因而它也可能有自由基介导。但任何一种假说都不能完满地解释肺水肿发生与发展过程。光气中毒性肺水肿恶性循环见示意图。



光气中毒性肺水肿恶性循环示意图

病理变化 这类毒剂主要作用于肺部，影响肺的气体交换。病理解剖表现为严重的肺水肿和因肺水肿引起的缺氧损害，后期可见肺的炎性改变。从高浓度光气吸入后最初几分钟猝死的病例，可见尸体皮肤粘膜苍白，口鼻仅有少量的液体外溢，呼吸道及肺的形态改变不明显，并见肺泡间隔毛细血管腔中红细胞变形、溶血和阻塞现象。可能由于喉头和呼吸道强烈痉挛致死。中毒后数小时或1～2 d死亡者常伴有严重的肺水肿，尸体表面青紫色，口鼻有大量泡沫状血色液体外流，气管和支气管腔中也含有大量水肿液，肺的体积和重量均显著增加，表面有肋骨的压痕，颜色似“大理石样”。此由于部分的肺泡腔中含有血色水肿液，呈紫红色半透明状；部分肺泡腔膨胀不全，呈暗红色实变；另外部分肺泡为代偿性气肿，呈淡红色，质软。这样，不同颜色和透明度的肺小叶相互交错，色彩鲜艳，似大理石。肺水肿的程度轻重通常以肺重量表达，中毒病人两肺可达2000～2500 g（正常人为500～600 g）。肺表面有光泽，切面有大量的泡沫状液溢出。镜检见肺泡腔充满大量浆液，其中夹杂少量纤维素和血细胞。有的肺泡间隔因水肿而明显增厚，超过正常[illegible]～6倍，有些肺泡间隔破裂或坏死，电镜下可查见肺泡间隔严重水肿，其中纤维断裂分散，肺泡上皮细胞和微血管内皮细胞肿胀。动物实验中见到在液体从毛细血管渗出前，其内皮细胞的线粒体已溶解或消失。严重的肺水肿必然影响到肺泡中气体交换，窒息缺氧是直接的死亡原因。所以尸检中常见到中枢神经细胞的营养不良性改变和心肌缺氧性损害，心脏扩大和心肌充血；肝脾肾肿大淤血；脑膜及大脑充血，有时脑白质中出现出血点。中毒后数天死亡者，肺水肿部分被吸收，多伴有继发感染，常出现支气管肺炎和融合性肺炎。晚期病例可并发肺的纤维

化，浆液纤维素性胸膜炎或肺脓肿，慢性炎症常导致支气管扩张和粘膜的鳞状上皮化生。

光气中毒症状和诊断

光气属窒息性毒剂，也称肺刺激性毒剂。为无色气体，呈烂苹果气味，吸入后肺部可发生严重病变。死亡者大多出现在中毒后1～3 d内。及时识别光气中毒症状和作出正确诊断，有利于采取积极的救治措施，以减少平、战时光气中毒人员的伤亡。

光气中毒病程一般可分为四期：刺激期、潜伏期、肺水肿期和恢复期。中等度中毒一般有明显分期，轻度和重度中毒者则分期不明显。

刺激期：是指暴露于一定浓度的光气后，立即产生一系列刺激症状，有烧灼感、异物感、眼干、眼痒、眼痛、畏光、流泪等；上呼吸道刺激症状可有咳嗽、流涕、胸闷、气促等；消化道刺激症状可有恶心、呕吐、上腹部疼痛。口中有令人厌恶的味道等；皮肤可出现潮红或弥漫性红斑等。全身反应有头晕、头痛、疲倦无力、烦躁不安等神经系统缺氧初期的反应。这些症状极不恒定，轻重不一。此期体格检查阳性体征少，一般可见结合膜及咽喉充血，呼吸音粗糙，少数患者可闻及干鸣。离开染毒区后1～2 h症状可自动减轻或消失，有些可持续24 h。重症病例此期可表现为难以控制的呛咳、气促、胸闷，并可有指端及口唇青紫、面色苍白、体温上升、心率加快或缓慢、烦躁不安，对此类患者应高度警惕。

潜伏期：是指离开染毒区后症状减轻或消失，患者感到舒适，此期一般为2～13 h。重度中毒2～4 h，甚至1 h；中度中毒为8～12 h，甚至24 h。潜伏期的长短一般与病情的发展有密切关系，潜伏期越长，提示病人中毒越轻，反之提示病人中毒越重。此期的自觉症状好转，仅由于解除了光气的局部刺激反应，而肺毛细血管内皮及肺泡上皮损伤引起的后果及其在体内产生的病理过程还在继续发展。肺水肿的形成有肺间质水肿和肺泡水肿两个阶段。症状缓解期可能是在间质水肿形成阶段，肺功能在此阶段很少受影响。肺泡间质间隙是由丰富的毛细血管网及疏松结缔组织构成。当毛细血管液体渗出到间质后，有两种因素限制此流量，一是毛细血管周围间质的胶体渗透压下降，这是由于水的滤过比蛋白快，因而间质液蛋白被稀释所致。此因子当毛细血管通透性大大增加时则不起作用，因而肺间质水肿进展的快慢程度与毛细血管通透性增加的程度有关，因而潜伏期的长短表明中毒程度的轻重；二是毛细血管周围间质静水压增加。间质水肿转变到肺泡水肿的原因，尚不完全清楚，可能是淋巴管充盈过度，超过其负荷能力，因而不足以将过多的水肿液转移走；或是间质间隙压力增加太猛太多，以及肺泡上皮的损伤。原来肺泡壁的细胞结构比毛细血管壁紧密得多，当毛细血管内液体向间质漏出而间质静压提高时，肺泡壁在一定损伤范围内尚有一定耐力，当间质压力增加到超过此耐力时，液体就漏入肺泡。以上因素使间质水肿的发生和发展需要一段时间，也就是临床潜伏期的长短。

肺水肿期：从潜伏期转到肺水肿期，可突然发生或缓慢发生。肺水肿的初期症状为全身疲倦、头痛、胸部闷胀和沉重感，呼吸浅而快、咳嗽、脉搏增加，可有恶心、呕吐、烦躁不安。听诊可出现呼吸音减弱，有小水泡音或捻发音，叩诊有低沉鼓音，唇、手指和鼻轻微发绀。X线检查有阴影和气肿图象。继则很快出现典型肺水肿症状，如气喘、呼吸困难，严重时全部呼吸辅助肌均参加运动，每次呼气伴有呻吟、咳嗽、吐出大量粉红色泡沫状痰。病人全身情况恶化，脉搏每分钟可增到200次，有恶心、呕吐及上腹部疼痛。患者烦躁不安，体温可达38～39℃。叩诊胸部可听到浊音及鼓音，肺下界降低，心浊音界消失。听诊全肺可听到湿性啰音或哨笛式啰音。当肺水肿发生后，根据循环系统功能的状况，起初由于缺氧，患者肤色青紫，当循环衰竭时，患者肤色苍白，呼吸十分困难，血压下降，处在休克状态。

恢复期：是指中毒较轻，或经治疗后，肺水肿液可于发病后2～4 d内吸收，全身情况好转，咳嗽、气短减轻，7～8 d后湿啰音消失，2～3周可恢复健康，但数周内仍有头晕、咽干、食欲不振等。在恢复期中易伴有肺部感染，如病情在3～4 d后不见好转，体温升高，有继发感染的可能。

光气中毒在临床上分为轻度、中度、重度和闪电型中毒。①轻度中毒：潜伏期长或不明显，症状轻微。有头痛、全身乏力、咳嗽气急、胸闷、轻度恶心、呕吐及消化不良等症状。肺部体征不明显偶可闻及少数短暂的干鸣音。X线图象表现为肺纹理粗糙，可持续1～2 d逐渐消失，不再加重。②中度中毒：潜伏期约4～10 h，上述症状加重，并发生呼吸困难，肺部散布干性啰音或细水泡音。X线图象显示肺泡性肺水肿所致的小片致密阴影，所有致密阴影的总面积不超过肺野总面积的一半。③重度中毒：潜伏期约1～6 h，严重呼吸困难、烦躁或意识不清，肺部广布湿性啰音，口鼻溢出大量粉红色泡沫状液体，X线图象出现肺泡性肺水肿所致的大片绒毛状致密阴影，致密阴影总面积超过肺野总面积一半以上。④闪电型中毒：吸入高浓度光气后，很快呼吸困难，失去知觉倒下，剧烈抽搐全身肌肉麻痹，心跳和呼吸停止而死亡。

为对光气中毒作出正确诊断，应综合以下各方面的情况。有敌人施放毒剂的征象，毒剂侦检为阳性结果；曾闻到烂苹果味，口内味觉异常；有一批症状类似的伤员或患者同时出现。临床表现特点为初期有上呼吸道及眼刺激症状。经潜伏期后，出现急性肺水肿症状和体征：严重的呼吸困难，吐出大量粉红色泡沫痰；早期肺部听诊有呼吸音减弱、粗糙、小水泡捻发音，发展为两肺布满湿啰音。皮肤粘膜呈青紫色或苍白色。X线检查在临床

潜伏期中是早期发现肺水肿的方法。吸入中等剂量后，X线征象可在临床潜伏期约一半的时间发现，约为2～8 h，表现为肺门模糊扩大及条纹状阴影，稍后可出现片状、斑点状、云雾状或棉花球状阴影，形状不一，边缘模糊不清。叶间胸膜增厚，肋间角变钝。对中等程度中毒的病人，在光气暴露2 h后，必须摄X线片，在4 h及8 h后再各摄一次，如8 h的X线片正常，病情发展可能较轻。化验检查时发现血液浓缩，红细胞及白细胞进行性增加，血内含氧量减少，二氧化碳结合力降低，血液pH值降低。这些与中毒程度成正比，可作为判断预后的指征之一。

光气中毒应与下列毒剂中毒鉴别：①刺激性毒剂中毒。眼及上呼吸道刺激症状迅速猛烈，如难忍的眼痛、流泪、羞明、喷嚏等，主观症状强烈，客观检查体征少。②神经性毒剂中毒。无刺激症状，有缩瞳、肌颤和惊厥症状，发展快，病程短。③糜烂性毒剂中毒。先有一段潜伏期，继而有强烈的刺激症状；且对皮肤粘膜有糜烂作用，气管可产生伪膜。④氢氰酸中毒。口鼻呼出气有苦杏仁味，无潜伏期，发病急剧。刺激症状出现后，很快引起呼吸困难，迅速出现惊厥甚至麻痹，皮肤粘膜呈鲜红色。⑤一氧化碳中毒。多系不知不觉中毒，无刺激症状，无肺水肿特征，血中有碳氧血红蛋白存在。

以光气为代表的窒息性毒剂易引起迟发性呼吸道损伤，尤其是支气管哮喘和肺气肿，心血管损伤和神经病理症状，光气预后可有致癌倾向，因而病人恢复后应每年定期体格检查。

光气中毒防治

光气为窒息性毒剂的重要代表，主要损害呼吸器官，引起肺水肿并造成人员窒息。光气的毒性作用虽然不及神经性毒剂迅猛，但对无防护部队在化学突袭时，仍可造成相当严重的伤亡。光气和氢氰酸一样，战时作军用，平时广泛应用于化学工业。当生产或运输过程中由于不慎而发生意外事故，大量光气外溢，可导致人员严重中毒。

防毒面具可有效地防止光气中毒。用浸有乌洛托品药液或碱性溶液的纱布口罩或毛巾覆盖口鼻有一定的防护效果。集体防护可利用有滤过通风装置的掩蔽部进行。进行危险操作时，可在操作前静脉注射20%乌洛托品20 ml；也可用大剂量维生素C静脉推注。

经常接触光气的工作人员，可经常服用维生素C、维生素E、维生素B等，或多食富含这类维生素的食物，对光气损伤可有一定防护作用。

急救时使中毒者迅速离开染毒区，迅速向上风方向转移，在染毒中心区域的伤员，利用各种运输工具使其尽快离开染毒区，迅速用水或碳酸氢钠或硼酸水洗眼、鼻、漱口，必要时脱去外层衣服，以免沾染的毒剂液滴继续吸入。喷雾吸入减轻炎症及解除平滑肌痉挛的药物可用：4%碳酸氢钠20 ml，氨茶碱0.25 g、地塞米松2～5 mg和1%盐酸普鲁卡因2 ml。较重病例应吸氧，并肌注或静脉缓慢注射糖皮质激素。

光气中毒的救治主要是防治肺水肿，但目前尚缺乏特效疗法，须采取综合治疗措施。

首先采取合适体位，使病人安静、保温。病人采取半坐位时双腿下垂（悬足而坐），使血液多流入下肢，下肢静脉压增加后该部位血液中液体渗透到组织中的量增加，约可减少400～500 ml循环血量，从而减轻心脏前负荷，肺血流量亦可相应减少。如血压有下降趋势，则应采取卧位。活动和不安可增加耗氧量、心输出量和肺血流量，可促使肺水肿的发展。应使病人安静休息，烦躁不安者应给予镇静剂。寒冷使人体肌肉张力增加，甚至颤栗，可增加耗氧量。寒冷还可使肾上腺髓质激素分泌增加，使肺血管收缩，产生毛细血管高压，促进肺水肿的发生和发展，因此必须注意保暖。

应用糖皮质激素及大剂量维生素C可减少肺毛细血管渗透性，增加机体抗缺氧能力。如氢可的松100～200 mg或地塞米松5～10 mg，加于40 ml 25%葡萄糖液中，缓慢静脉推注；或加于100～200 ml 10%葡萄糖液或生理盐水溶液中静脉滴注，每日1～2次。同时以维生素C 0.5 g静脉推注或滴注。

为纠正缺氧及减少呼吸道阻塞，应及早给予氧气，吸入氧的浓度不宜过高，因长时间使用高浓度氧可使肺细胞膜发生代谢障碍，促进肺水肿的发展。给氧浓度在40%～60%即足以使动脉血充分氧合。肺水肿液泡沫可妨碍通气，必须消除泡沫使气体交换改善。目前应用的消泡剂中，以硅油制剂作用最强，如二甲基硅油消泡气雾剂。该药系喷雾吸入，一般可连续吸数十次，观察5～10 min，必要时可反覆使用。

氨茶碱有扩张支气管、扩张肺小动脉、增加肾血流量、利尿、扩张冠状血管等作用，可改善心肺功能。应用时取氨茶碱0.25～0.5 g，以50%葡萄糖稀释缓慢静注，必要时可在4～6 h后重复注入，一日总量不超过1 g。

为维持酸碱平衡，在有酸中毒后，可用5%碳酸氢钠或三羟甲基氨基甲烷（TRIS）缓冲液（用量为：3.64%溶液每次2～3 ml/kg静滴）。

及早给予青、链霉素或其他广谱抗生素，也可选用磺胺制剂或与抗生素合用。

肺水肿继发休克的主要原因为：心肌缺氧、心收缩力减弱；肺水肿使右心室负荷加重；血液过度浓缩，血液粘滞性增加，血流迟缓，外周阻力增加，左心负荷增加；血容量下降。以上诸因素最终会导致循环衰竭，发生休克。预防和治疗休克的措施为：在血液浓缩，血压有下降趋势，较长时间无尿情况下，应及时输液，稀释浓缩的血液，使全身血流通畅。可用生理盐水缓慢静脉滴注。为避免输液过量，血细胞比容应维持在30%～40%左右，并密切注意病人血压及呼吸情况。

为增强心肌收缩力，应及时静脉给予强心甙，如毒毛花甙K 0.125 mg或毛花甙C（西地兰，cedilanid）[illegible] mg，以25%葡萄糖200 ml稀释后缓慢静脉滴注，必要时2～4 h后可重复注射。因缺氧时心肌对强心甙的敏感性提高，用量应减半。

为维持脑及心脏的能量供应，增强其对缺氧的耐受性，可使用能量合剂25%葡萄糖+ATP 20 mg+辅酶A [illegible] U+细胞色素C 15 mg+维生素B_6 100 mg，每日1次，静脉滴注。

慎重选用升压药，可用重酒石酸间羟胺（阿拉明aramine）肌内注射，每次10～20 mg；或用多巴胺20 mg加于5%葡萄糖中静滴。

光气中毒救治过程中应注意到，在血液浓缩不明显、循环通畅、无休克征象时，避免输液。乌洛托品、阿托品及甘露醇脱水剂对此种肺水肿好处不大，不必应用。吗啡、哌替啶（杜冷丁）、氯丙嗪抑制呼吸中枢，应避免应用。祛痰剂增加咳嗽动作，并可有恶心或呼吸道刺激作用，对肺水肿反而不利，不宜应用。

刺激性毒剂

刺激性毒剂（irritant agent）是指一类对眼睛及上呼吸道有强烈刺激作用而被用于军事目的的化合物。它能使人员因强烈的流泪、喷嚏、咳嗽、胸痛等症状而暂时失去战斗力。眼损伤症状一般为流泪、疼痛、眼睑红肿、视力下降等，少见永久性失明。上呼吸道症状多为灼热、疼痛、分泌物增多、喷嚏、咳嗽等，严重时有肺部病变，如肺炎、水肿，皮肤刺激症状有灼痛、红斑，重者可有水疱。

刺激性毒剂的刺激阈值和致死浓度之间差距较大，一般较难造成严重损伤和死亡。它只能产生瞬时作用，脱离接触后几分钟内其作用即可消失，一般不需要采取特殊的医疗措施。但在一些特殊的条件下，如在密闭房间或工事内毒剂浓度过高或长时间的暴露情况下，也能引起致死性中毒，应予以注意。刺激性毒剂的主要代表为CS、CR、苯氯乙酮和亚当氏剂。

第一次世界大战期间曾大量使用过刺激性毒剂，品种不下30种，主要有氯溴甲苯（CA）、二苯氯胂（DA）和二苯氰胂（DC）等。战后美国研究装备了苯氯乙酮（CN）和亚当氏剂（DM）。50年代末英、美等国把邻氯苯亚甲基丙二腈（CS）定为刺激性毒剂，并相继装备了部队和警察，称之为"控暴剂"或"防暴剂"。70年代初英、美两国又定型装备了一种名为CR的刺激性毒剂。它们的特点是对眼睛和呼吸道甚至皮肤都有强烈的刺激作用。为了增加刺激性毒剂的战术性能美国还研制了CS_1和CS_2（见"刺激性毒剂CS"条）。

类型 刺激性毒剂刺激皮肤、粘膜的神经末梢和感受器，引起一系列局部症状和反射性症状。按其主要的刺激作用部位可分为三类：1.以刺激眼睛为其主要特征的刺激性毒剂，也叫催泪剂，如苯氯乙酮。2.以刺激上呼吸道为其主要特征的刺激性毒剂，也叫喷嚏剂，如亚当氏剂。3.对眼睛和上呼吸道都有强烈作用的刺激性毒剂，如CS和CR。

苯氯乙酮对眼睛作用强，但在高浓度时（战场上不易达到），也有上呼吸道和皮肤刺激症状。亚当氏剂对上呼吸道的作用强，但是在高浓度时（难达到）对眼睛和皮肤也有刺激症状。CS对眼睛、上呼吸道的作用强烈，对皮肤也有明显作用。CR和CS相似，但对眼的作用强于CS，对上呼吸道的作用弱于CS。

军事性能 刺激性毒剂可用毒烟罐、手榴弹、枪榴弹、化学炮弹、集束弹、炸弹、航弹、飞机散布器、固体布洒器、液体喷洒器等多种型号武器施放，成毒烟或气溶胶状态。作用短暂，不持久。一般在几十米内发挥作用，在风力合适的情况下也可吹散到几公里外仍有作用。例如，CS细粉颗粒经外加包衣制成CS_1或CS_2后，作用较持久，落在干燥地面上可在一、二月内保持其毒效，经风吹、人员走动或车辆来往扬起毒剂粉末时，仍可引起强烈刺激作用。防御工事内污染CS_1或CS_2后，其毒效可保持更久。

防毒面具可以完全保护刺激性毒剂对眼及呼吸道的刺激。各种简便器材保护眼及呼吸道，如风镜、防毒口罩、毛巾等都有不同程度的防护作用。人员中毒后离开染毒区脱离接触，刺激症状可很快消失，一般不需特殊治疗。为此，对刺激性毒剂在现代战争中的广泛使用价值引起了争议，认为只有在如下场合使用方能产生效果，即浓度降低到常用分析检定方法不能发现或难以发现时；或者被攻击的敌方人员没有防毒面具或来不及戴上面具时。

刺激性毒剂检定

刺激性毒剂重要代表有苯氯乙酮、亚当氏剂、CS和CR。这类毒剂多为固体，作为战剂使用时，以烟态或粉末为其主要战斗状态。分子中含有芳香环、卤原子、氮原子或砷原子，或者兼含其中两种以上原子，并富有共轭双键，为其化学结构特征。对它们的检定，除化学比色法外，均可使用色谱法和光谱法。应用紫外光谱法尤为简便灵敏。色谱法可将上述几种刺激性毒剂的混合物分离，达到各个检定的目的。

苯氯乙酮检定 可用化学比色法、色谱法、光谱法分析。

化学比色法 1.1,2-萘醌-4-磺酸钠法：苯氯乙酮与氰化钾反应生成腈，再与1,2-萘醌-4-磺酸钠反应，生成物由橙黄色至棕红色。如样品量少颜色不明显，可加入异丁醇少许抽提，在抽提液中呈紫色。灵敏度达2 μg/ml。2.亚硝酰铁氰化钠法：苯氯乙酮被氢氧化钠水解后，加入新配制的亚硝酰铁氰化钠溶液，用醋酸酸化

后，得深蓝色产物。③间二硝基苯法：多硝基苯在醇钠溶液中与苯氯乙酮的活泼次甲基作用，得深红色生成物。灵敏度为1μg/ml。④生成吲哚反应：苯氯乙酮与氨乙醇溶液生成吲哚。然后加入过氧化氢使之氧化为靛蓝，呈蓝色。

色谱分析法 ①薄层层析法：苯氯乙酮在酸性氧化铝薄层上，用5%氯仿的苯液展开分离，用0.5%苯醌甲醇溶液喷洒后，再用5%氢氧化钠溶液喷洒以显色。CS也可用此法，并与苯氯乙酮分离。如需与苯氯乙酮的降解产物或杂质分离，可用20%二氯甲烷的苯液作展开剂，γ-(4'-硝基苄基)吡啶作显色剂。②气液色谱法：用OV-101及OV-17及OV-17等固定液的玻璃柱及电子捕获检定器等，可将苯氯乙酮、亚当氏剂及CS等几种刺激性毒剂或它们的杂质分离或检定。

光谱分析法 ①紫外光谱法：用95%乙醇配制的苯氯乙酮溶液，在205nm、250[illegible]nm处显最大吸收。②红外光谱法：用溴化钾压片法测得C=O基在1715 cm⁻¹处显强吸收；单取代苯750 cm⁻¹、690cm⁻¹处显强吸收；749cm⁻¹处为C-Cl强吸收峰；1465cm⁻¹为CH中强变形振动。

亚当氏剂检定 可用化学比色法、色谱法、光谱法分析。

化学比色法 ①仲砷的检定：痕迹量亚当氏剂与浓硫酸、硝酸或甲酸、醋酸等能分别生成有色化合物，生成物遇硫酸铁呈蓝绿色。检出量1μg。②生成二苯胺反应：亚当氏剂与氢碘酸反应生成二苯胺，再加入浓硫酸硝酸，使二苯胺硝基化，得深蓝色。③化学发光检定法：在碱性介质中鲁米诺(luminol)与过氧化氢遇亚当氏剂可进行化学发光反应。

色谱分析法 同苯氯乙酮检定。

光谱分析法 ①紫外光谱法：在环己烷中，紫外光谱特征吸收峰波长为2[illegible] nm，280 nm，30[illegible] nm，361 nm。②红外光谱法：固体溴化钾压片法作红外光谱，NH基在3 380 cm⁻¹处显吸收，砷氮杂蒽中的NH在3 3[illegible]～3 390 cm⁻¹处显较强的伸展振动。③原子吸收光谱法：亚当氏剂和路易氏剂等含砷毒剂，用原子吸收光谱法非常敏感。

CS检定 可用化学比色法、色谱法、光谱法分析。

化学比色法 ①1,2-萘醌-4-磺酸钠法：CS与酮类化合物在一定pH值的介质中均有蓝紫红色生成物。在碱性条件下，与1,2-萘醌-4-磺酸钠反应，生成紫红色化合物。苯氯乙酮在与氰化钾反应前对本法无干扰。②间二硝基苯法：其反应与苯氯乙酮检定相同，灵敏度也一样。但苯氯乙酮与间二硝基苯反应后一直呈紫红色，而CS反应后先呈红紫色，后变为橙色。③苯并呋喃胺氧化物法：在碱性介质中CS与苯并呋喃胺氧化物生成深紫色化合物。可作定量测定。用该试剂浸泡过的纸条，可作现场CS及其衍生物检定用。本试剂也可作薄层层析的显色剂。

色谱分析法 ①薄层层析法，方法同苯氯乙酮检定。②气液色谱法，用苯氯乙酮，用1-氯-3-硝基苯作内标。

光谱分析法 ①紫外光谱法：以甲醇为溶剂，最大吸收峰在300 nm处。用滤纸从大气中收集CS气溶胶样品直接在紫外分光光度计260 nm处检定有无CS。②红外光谱法：固体样品用溴化钾压片或用溴化钾比色槽作液体样品。其特征吸收带为2 234 cm⁻¹显CN基的吸收，[illegible]70 cm⁻¹显邻位取代苯的强吸收，3 050 cm⁻¹显芳环氢伸展振动带，641 cm⁻¹为C-Cl伸展振动带。

CR检定 用化学比色法、光谱分析法检定。

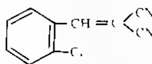
化学比色法 偶氮法：在酸性介质中，CR结构上甲亚胺键断裂，同时使氮原子质子化，用亚硝酸钠使其成亚硝基化合物，随后加氨基磺酸胺重氮化。再与N-1-萘基-乙烯二胺盐酸盐试剂反应显紫红色。方法灵敏度较高(0.5μg/ml)，反应较专一。

光谱分析法 ①紫外光谱法：在95%乙醇溶液中进行，其最大吸收分别在231.4 nm，271.5 nm，317 nm范围内。②红外光谱法：用溴化钾压片法，其特征吸收带为1 680 cm⁻¹(C=N)吸收；芳香环C=C在1 480 cm⁻¹、1 5[illegible] cm⁻¹、1 603 cm⁻¹处显中强吸收；783 cm⁻¹处为邻位取代苯环吸收。芳环氢面内弯曲振动在1 125～1 270 cm⁻¹处显中强吸收。

刺激性毒剂CS

CS是目前军用价值较大的一种刺激性毒剂，对眼睛、上呼吸道有强烈的刺激作用，对皮肤也有明显的刺激作用。CS于早年由Corson及Stoughton合成，各取其姓氏首字母而得名。1958年英国定型作为刺激性毒剂。美国随后正式装备部队，成为美军使用的主要化学战剂之一，曾在越南战争期间大量使用。

主要理化性质 CS化学名为邻氯苯亚甲基丙二腈。分子量188.6，熔点94～95℃，沸点310～315℃。CS在常温下为白色或淡黄色结晶，具辣椒味。易溶于有机溶剂苯、氯仿和丙酮，难溶于水、醇和四氯化碳。水溶解度(mol/L)为2.0×10^{-4}。CS的水解稳定性很好，在水中煮沸难以使其分解。有氢离子存在时水解减慢，而有羟离子存在时则水解加快。CS一旦溶于水后易水解，生成物为邻氯苯甲醛和丙二腈。氧化剂使双键断裂，生成多种氧化产物。次氯酸盐在双键处反应，生成环氧化合物。



邻氯苯亚甲基丙二腈(CS)

军事性能 CS呈气溶胶态使用时，战术上属暂时性毒剂。美军把CS微粉化加以包衣制成CS_1和CS_2，毒效持续时间明显延长。CS_1为经微粒化处理的CS粉末，微粒直径仅数微米，故CS_1又称"微粒化CS"。CS_2

落到地面上1～2周不分解。CS$_2$ 的颗粒比CS$_1$ 更细，外有防水的硅胶薄层，可在水面或空气中漂浮，故 CS$_2$ 又称"硅化 CS$_2$"。CS$_2$ 落到地面上经 45 d 或更久也不完全分解。落到地面、道路、工事表面、车辆、武器、服装、装具上的 CS_1、CS_2 经风吹或人员走动或车辆来往再度扬起，仍有刺激作用，所以必须用物理的、机械的、或化学的方法加以销毁。

毒性和症状　CS 呈气溶胶态使用时，刺激眼及上呼吸道，落在皮肤上则刺激皮肤，也可刺激粘膜和其他的末梢感受器。CS 一分钟刺激阈值为0　、 0.1 mg/m³，一分钟耐受阈值为1～5 mg/m³；吸入半数失能剂量 ICt　为10～20 mg·min/m³；吸入半数致死剂量 LCt　为61 000 mg·min/m³。在一般野战条件下，使用 CS 后战斗浓度只达到失能剂量。在特殊情况下，如地洞、坑道等空气不流畅的场所，长期暴露才可能达到致死剂量。

CS 对眼的刺激作用比苯氯乙酮强10 倍左右。不同分散方法造成不同大小颗粒的 CS 气溶胶对人眼的刺激情况不同。热分散的 CS 颗粒小，平均 1 μm，作用快，接触后立即引起闭目反应。随即流泪，睑痉挛，结膜和眼睑充血水肿。停止接触后，症状迅速缓解，几分钟内消失。爆炸分散的 CS 颗粒较大，平均 60 μm，作用稍慢，但刺激性强，症状缓解及消失过程也较慢，需半小时或更长方完全消失。当 CS 浓度为1～5 mg/m³时，可以耐受1 min，眼有刺激症状，但经主观努力还能睁开。视力因流泪、眨眼稍有下降。浓度为10～20 mg/m³，眼受到强烈刺激，眼睑剧烈痉挛，不能睁开，还有大量流泪、烧灼痛，严重降低视力。但当脱离接触后，症状在几分钟内得到缓解，视力随之恢复，结膜及眼睑红肿的消退需几个小时。CS 水溶液也可以刺激眼，作用比气溶胶弱。CS 一般不损伤角膜，偶见角膜上皮浅层有轻度可复原性的变化，不会引起永久性的损伤。CS 呼吸道刺激症状为鼻、咽喉、胸部有辣、呛及烧灼感，剧烈疼痛。大量流涕、流涎、咳嗽、喷嚏、呼吸紊乱。高浓度下产生吞咽式呼吸，有窒息感。致死浓度下发生肺水肿、出血及化学性肺炎，还有气管及支气管的急性炎症。大颗粒 CS（60 μm）一般被阻在鼻腔内，只引起鼻腔粘膜刺激症状。小颗粒 CS（1 μm）才能到达下呼吸道，引起胸部辣、呛感，离开染毒空气后，呼吸道症状即刻缓解，半小时内消失，仅留下鼻炎样症状，流水样鼻涕可持续数小时。CS 使口内味觉异常，抽烟时有异样味觉。CS 染毒水刺激舌及口腔粘膜，轻者为刺痛，重者为灼痛。CS 刺激皮肤，引起皮肤灼痛。严重者可引起Ⅰ或Ⅱ度化学烧伤，皮肤红肿或起疱。据报道美国陆军一次 CS 作业，12 例皮肤受到 CS 损伤，当时感到颈部、手腕及头顶刺痛，　10 h 局部发生红斑，14～16 h 起疱，损伤最重　例，住院一周才痊愈。

吸入高浓度 CS 还有全身症状，表现为神情淡漠、剧烈头痛、胸部胀痛，少数有腹泻。在地道、地洞、室内空气不流通的场所，长时间暴露在高浓度 CS 中可以发生肺炎或肺水肿，严重者因呼吸衰竭而死亡。

CS 中毒可根据症状特点，即同时有强烈的眼及呼吸道的刺激作用，作用发生快，迅速发展到极点，缓解及消失也快等，作出初步诊断。确诊为 CS 中毒，则需经毒剂检定证实。

防护和洗消　防毒面具可以完全防护 CS 对眼及呼吸道的刺激。用各种就便器材也可保护眼及呼吸道，如风镜、防毒口罩、毛巾或三角巾等都可以不同程度地防止 CS 的刺激作用。用任何掩盖物保护暴露部位的皮肤，可以减少损伤范围，减轻损伤程度。皮肤上沾染 CS 后，用大量清水冲洗，冲时刺激性症状暂时会加重，冲洗完毕后，经几分钟或十几分钟皮肤刺激缓解。碱性溶液可以破坏 CS，加速 CS 水解，有条件可用 6%碳酸氢钠冲洗。为防止 CS_1 或 CS_2 再度扬起刺激人员，必须对服装、装具、地面、道路及工事表面沾染的 CS_1 或 CS_2，进行及时洗消。对服装、装具，可先行拍打或机械擦拭，然后用肥皂水洗几遍再凉干；对落在灌木、花草枝叶上的 CS_1 或 CS_2 可用棍子敲打使落下，然后和地面上的 CS_1、CS_2 一起用土掩埋。有条件时可用浓石灰水或氢氧化钠溶液喷洒道路及工事表面，促使 CS 水解。

急救和治疗　CS 中毒的症状消失很快，一般不需要特殊治疗。离开染毒区脱离接触后，刺激症状在　1　min 内缓解并基本　消失。如果还留有轻度刺激症状，可对症治疗。野战条件下的救护主要是帮助中毒者迅速脱离染毒区，待其刺激症状自然消失。个别皮肤损伤局部疼痛严重者，先用 6%碳酸氢钠或 3%碳酸钠溶液冲洗，出现红斑水肿可按接触性皮炎的治疗原则进行处理，如选用激素类药物。皮肤瘙痒可口服抗组织胺药物。出现肺水肿或肺炎者按治疗肺水肿或肺炎的原理和方法处理。

刺激性毒剂 CR

CR 属刺激性毒剂，于 1962 年由英国化学家 Higginbottom 首先合成，先后在英国波顿实验室和美国爱奇伍德兵工厂进行评价，结论为 CR 作为刺激性毒剂比 CS 和 CN 作用强度高，安全范围大，战术使用优于 CS 和 CN；且易合成，化学性质稳定可以装备部队使用。美军标准目录中 MIL D 51413 为 M36 型手提式 CR 布洒器。

理化性质　CR 化学名称为二苯并[b, f][1, 4]氧氮杂䓬（dibenz [b, f] [1, 4] oxazepine）；分子式为 $C_{13}H_9NO_3$；结构式为　　，分子量为197；熔点为72℃；外观为黄色、无臭粉末；难溶于水，溶于乙醇、丙二醇、聚乙二醇 300 和盐水中。可过乙酸、硫酸　甲

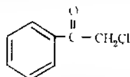
酯、乙醇钠作用则可破坏其环状结构。

毒理学特点 CR溶液、粉末或气溶胶对眼、上呼吸道、皮肤和粘膜都具强烈的刺激作用。(1)对眼的作用。引起人和动物(豚鼠、兔)流泪,睑痉挛,结膜充血、水肿。人自诉眼内刺痛和烧灼感,在接触CR时,几乎立即发生,持续数分钟。CR生理盐水溶液滴眼,对人感觉EC_{50}为$4.9\times10^{-?}$ mol/L,对人、兔、豚鼠引起睑痉挛的EC_{50}则分别为$8.6\times10^{-?}$ mol/L,$7.9\times10^{-?}$ mol/L,$3.?\times10^{-?}$ mol/L。人的敏感性比兔高近100倍,比豚鼠高220倍以上。CR气溶胶对人眼刺激阈值为1.3~9.5 μg/m³,比CS强10倍以上。(2)对呼吸道的作用。刺激上呼吸道引起流涕,咳嗽,鼻塞,喉头和胸骨后烧灼感,屏气和呼吸不规则。(3)对舌的作用。刺激舌,引起舌尖部灼痛,EC_{50}为2.1×10^{-6} mol/L。(4)对皮肤的作用。CR粉刺激皮肤,引起红斑和灼痛,不引起水肿或糜烂。(5)其他。CR对不同种属动物口服LD_{50}为6.0~7000 mg/kg。对动物无致癌及致畸胎作用。

防治 防毒面具可以保护眼和呼吸道不受CR的刺激作用。CR作用短暂,中毒者一般不需要治疗。刺激症状较重者可服镇静剂或使用局部麻醉剂。皮肤表面CR可用肥皂和水清洗干净。衣服外面沾染的CR应彻底洗净。

刺激性毒剂苯氯乙酮

苯氯乙酮是第一次世界大战后美军装备的一种刺激性毒剂,代号为CN。苯氯乙酮对眼睛有强烈的刺激作用,人员接触后迅速引起眼睛明显的刺激症状,大量流泪,故俗称催泪性毒剂。高浓度时对上呼吸道及皮肤也有刺激作用。



苯氯乙酮(CN)

50年代末,60年代初的CS和CR,对眼睛具有更强的刺激作用(见"刺激性毒剂CS"、"刺激性毒剂CR"条)。由于CS、CR的出现,使苯氯乙酮的重要性降低。

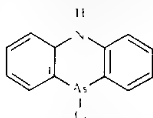
苯氯乙酮常温时为透明至黄棕色固体,熔点54~?℃,沸点244~246℃。热稳定性良好,一般用热分散法造成气溶胶态使用。难溶于水,易溶于有机溶剂。烟雾态的苯氯乙酮为白色,有苹果花气味。

苯氯乙酮浓度极低时,对眼睛就有刺激作用,引起流泪以至强烈疼痛。高浓度时,对上呼吸道和皮肤也有刺激作用。最低刺激浓度为0.3 mg/m³,10 min不可耐受浓度为4.5 mg/m³。苯氯乙酮毒性不强,人呼吸道吸入半数致死剂量LCt_{50}估计值为8500~11000 min·mg/m³。苯氯乙酮的主要中毒症状是眼睛刺激,引起烧灼感、流泪、眼睑充血、水肿、眼睑痉挛和羞明,浓度高时可引起暂时性失明。这些症状在几分钟内达到高峰,然后逐渐减轻。所有症状约在1~2 h内消失。只有在高浓度下才会刺激上呼吸道,并可引起皮肤损伤(水疱形成)和肺水肿。液滴或颗粒落入眼内会引起腐蚀性烧伤和角膜混浊,并能导致视力损伤。落在皮肤上会引起丘疹和水疱性皮炎及浅层皮肤烧伤。食用和饮用了苯氯乙酮污染的食物和水会引起恶心、呕吐和腹泻。

防毒面具有很好的防护作用。一般的风镜、口罩、毛巾等也有一定的防护效力。中毒后症状很快消失,一般不必进行专门治疗;需要时,可用水冲洗眼睛,绝对不要揉擦眼睛,以免引起机械损伤或加剧刺激作用。

刺激性毒剂亚当氏剂

亚当氏剂是一种以对上呼吸道刺激作用为主要特点的刺激性毒剂,人员接触后能引起强烈的难以控制的喷嚏、咳嗽等症状,俗称喷嚏性毒剂。亚当氏剂对眼睛也有刺激作用,浓度高时也可刺激皮肤。亚当氏剂是第一次世界大战后美军首先发展装备的,其代号为DM。50年代末,60年代初发展的CS和CR除了对眼睛有强烈的刺激作用外,也有明显的上呼吸道刺激作用。(见"刺激性毒剂CS"和"刺激性毒剂CR"条)。CS和CR的出现,使亚当氏剂的重要性明显下降。



亚当氏剂

亚当氏剂为黄色或棕色固体,熔点195℃。热稳定性良好,可用热分散法造成气溶胶态使用。难溶于水,易溶于有机溶剂。烟雾状亚当氏剂呈黄色,有辛辣样气味。

亚当氏剂对人的无害浓度为0.011 mg/m³,最低刺激浓度为0.1 mg/m³,暴露2 min的战斗浓度为0.15 mg/m³,暴露2 min和20 min的致死浓度分别为1410 mg/m³和280 mg/m³。

亚当氏剂主要的中毒症状是喷嚏、恶心和呕吐。吸入后很快出现鼻和喉的烧灼感、流涎、鼻分泌物增多。上颌窦疼痛及反射性的强烈的前额性头痛。暴露时间延长会引起胸骨后疼痛、呼吸困难以及气喘样症状。这些症状在5~10 min后达到高峰,1~3 d后完全消失。亚当氏剂对眼睛的作用较轻,仅限于烧灼感和流泪。皮肤暴露于高浓度气溶胶后会引起红斑瘙痒,发展到烧灼感、起疱。由于在战场上很少出现这样高的浓度,所以不会出现对眼睛和皮肤的这些效应。食用和饮用了喷嚏性毒剂污染的食品和水后会引起恶心、呕吐、腹泻(带血)、虚弱和眩晕。在密封的空间(掩蔽部、帐篷、盖篷布的载重卡车)可以在短时间内造成很高的浓度。高浓度会引起水疱、毛细血管损伤、结缔组织炎症、角膜坏死和急性肺水肿等病变。毒剂浓度较低时,一般的防尘口罩就能防护。浓度较高时,必须用制式防毒面具。中毒后,吸入氯仿可

使症状立即缓解，可将氯仿安瓿用脱脂棉团或手帕包起来，捏碎放入防毒面具内。在几小时内不允许伤员抽烟。必要时可用水漱口，用水对眼睛及皮肤进行冲洗。可用一般止痛药缓解头痛和全身不适。个别十分严重的伤员在出现肺水肿后应立即按肺水肿常规治疗。

植物杀伤剂

植物杀伤剂(anti plant agent)是使植物落叶、枯萎或生长反常，从而导致损伤或毁坏植物的化学物质。

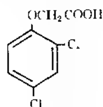
本世纪40年代，首先发现2,4-二氯苯氧乙酸(2,4-D)在万分之几的浓度下喷洒在植物叶面上具刺激生长作用，当浓度达百分之几则促使植物枯萎死，由此开始一类新的农药品种除草剂(herbicide)。已经研究过能杀伤植物的化学物质达数千种，作为商品生产的杀草剂、落叶剂和土壤不育剂也达数百种。农业上广泛使用后可以杀死田间杂草，免去耕耘和锄草，节省大量农药劳动力；也可以使植物落叶，例如棉花成熟期使棉叶脱落便于用机械收摘棉花；在机场、铁道、公路、建筑物周围洒布在土壤中，使杂草种子不能生长发育，从而带来了巨大的经济收益，1980年全世界除草剂的产量达450 000 t，占各类农药首位。

早在第二次世界大战期间，英、美等国一些军事机构和农业研究机构合作，进行了植物杀伤剂实验室研究和野外试验。根据所获结果，美军当局曾企图用植物杀伤剂来毁坏日本的稻米生产和破坏太平洋一些岛屿上的植被，以达到从经济上摧毁对方和扫清战场上的视界为目的。由于当时技术上很不成熟，也出于政治上原因，被美国政府所否决，未能使用。50年代初，英军在当时的马来亚反对游击队的作战中使用了植物杀伤剂。60年代美军在越南战争中大规模使用植物杀伤剂，从1962年到1969年共使用植物杀伤剂78 000 t，杀伤植物面积据美方公布为22 336 km^2，越南公布为58 029 km^2；中毒者达1 536 010人，死亡1 622人(1961—1970年9月统计数字)。在植物杀伤剂污染地区内畸胎儿发生率远远高于未污染前。家畜出现流产或畸胎。

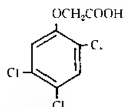
目前植物杀伤剂在军用毒物中占有一定地位，实际上已经作为一类化学战剂。除草剂在农用时，对人、畜和农作物几乎没有危害作用，但大规模、大剂量和高浓度使用不仅毁坏了植物，而且也伤害了人、畜，从而产生了军事效果。

植物杀伤剂分类 一般有二种分类方法。

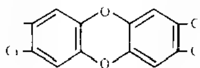
按照化学结构分类 植物杀伤剂可分为无机及有机两大类。无机化合物有砷酸盐、亚砷酸盐、氰酸盐、氯酸盐、硫酸盐。由于效果差，多数已被淘汰；有机化合物按结构又分如下各类，如苯氧羧酸类、苯基羧酸类、醚类、酚类、腈类、二硝基苯胺类、酰胺类、有机胂酸类、氨基甲酸酯类、硫代氨基甲酸酯类、取代脲类、均三嗪类、吡啶类、二唑类、尿嘧啶类及其他。重要植物杀伤剂的化学结构式如下：



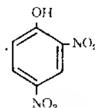
2,4-二氯苯氧乙酸
(2,4-D)



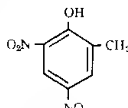
2,4,5-三氯苯氧乙酸
(2,4,5-T)



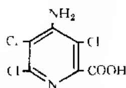
二噁英 TCDD



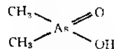
2,4-二硝基酚
DNP



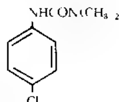
2,4-二硝基邻甲酚
DNOC



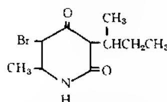
毒莠定 picloram



甲基胂酸 二甲胂酸



灭草隆 monuron



除草定 bromacil

按照生理作用分类 可分为触杀型及内吸型两大类。触杀型植物杀伤剂只伤害接触和吸收到药物部分的细胞。如氰氨化钙可使接触到的树叶表面烧蚀；内吸型植物杀伤剂通过植物的输导系统，由接触吸收药物的部位转运到分生组织才起毒杀作用。如2,4-D能被植物的根、茎、叶吸收，在植物体内积累到一定程度后，便能引

起新陈代谢的破坏，使营养吸收减弱，光合作用降低，呼吸作用加强，叶绿素形成受阻，糖类消耗加速，破坏蛋白质代谢，刺激细胞异常分裂，从而导致植物失去正常生活力而死亡。

按军用目的分类 可分为三大类：①除莠剂，用来杀死庄稼。②落叶剂，使植物的叶子脱光，造成对方失去天然屏障。③土壤不育剂，使土壤染毒以阻止植物生长。

植物杀伤剂主要理化性质 2,4-D、2,4,5-T及其酯类都不溶于水。2,4-D钠盐及三异丙胺盐溶于水，所以"白色剂"溶于水中。二噁英不溶于水，略溶于苯及其他碳氢化合物中，对加热，遇酸碱都很稳定。硝基酚类微溶于水，易溶于乙醇、乙醚或丙酮；其钠盐均溶于水。毒莠定略溶于水，其盐类则易溶于水，200℃以下稳定。二甲基胂酸（卡可基酸）或其盐均易溶于水，在土壤中被微生物降解，最后产物为无机胂酸盐。氰氨化钙稍溶于水，逐渐水解成氨基氰，后者聚合成双氰胺，使植物叶片枯萎脱落。灭草隆稍溶于水，易溶于柴油，在高温酸碱中易水解。除草定能溶于柴油。

植物杀伤剂军事性能 植物杀伤剂在军事上用途主要是毁坏公路、交通要道、河流两岸和对方的各种军事设施、机场、敌占城市和据点周围的林带和灌木林；或袭击对方准备空降和登陆的场地，对可能集结的地域，游击队活动基地等森林茂密地区，以使毁坏天然屏障，为其扫清视界。同时也用来大规模毁坏农田、牧场，破坏农作物收成。

因为植物杀伤剂作用范围不广，配制成各种混合剂可扩大其在军事上使用范围。美军在越南先后使用过四种混合剂，即"紫色剂"、"蓝色剂"、"橙色剂"和"白色剂"，其中以"橙色剂"占首要地位。

植物杀伤剂混合剂

混合剂名称	有效成分组成(%)	使用后情况
橙色剂	2,4-D正丁酯(50) 2,4,5-T正丁酯(50)	森林、灌木丛和阔叶植物全部脱叶
紫色剂	2,4-D正丁酯(50) 2,4,5-T正丁酯(30) 2,4,5-T异丁酯(20)	全部脱叶
蓝色剂	甲胂酸钠(27.7) 甲胂酸(4.8)	快速短时间落叶尤其对草和稻
白色剂	2,4-D三异丙醇胺盐(39.6) 毒莠定三异丙醇胺盐(10.2)	长时间脱叶

大规模使用植物杀伤剂时，可用喷洒或喷粉的方式，美军在越南曾用飞机布洒器或喷粉器。植物杀伤剂不能装填于弹药内使用，因为它不是立即奏效的，而要经过数天以后，在战斗中不能期待其快速效果。

防护 植物杀伤剂中除2,4-二硝基酚、2,4-二硝基邻甲酚和二噁英毒性较高外，其余均属中等毒、低毒或微毒。在生产和使用过程中一般不会造成严重中毒，不至于引起死亡（见"植物杀伤剂中毒"条）。采取和其他化学战剂相同的防护措施或穿戴紧身防护工作服、防尘口罩、护目镜和橡皮手套等防护器材，可以防止中毒。总的说来，只要不误食染毒食物和水，不在严重污染区久留，一般不会造成伤害。如遇植物杀伤剂严重中毒病人时，必须及时送医院急救治疗。

植物杀伤剂中毒

植物杀伤剂（anti-plant agent）是一些能使植物落叶、枯萎或生长反常，从而导致损伤或毁坏植物的化学物质。从其使用效果来看，不仅能杀伤植物，而且对人、畜都能造成较大的危害。

植物杀伤剂种类 外军曾将以下化合物用作植物杀伤剂。重要的有2,4-D、2,4,5-三氯苯氧乙酸（2,4,5-T）、2,4-二硝基酚（DNP）、2,4-二硝基邻甲酚（DNOC）、毒莠定（picloram）、二甲基胂酸（卡可基酸）、氰氨化钙、灭草隆（monuron）、除草定（bromacil）等。这些化合物中除2,4-二硝基甲酚为高毒外，其他均属中等毒、低毒或微毒。在生产及使用过程中一般不会造成严重中毒，也不至于引起死亡。误服污染的粮食、瓜果和饮水时，除非在极高浓度下，一般也不会中毒死亡。

2,4-D正丁酯和2,4,5-T正丁酯 2,4-D和2,4,5-T正丁酯都是"橙色剂"或"紫色剂"的活性组份，在农业上正常使用时对人畜无害。它们对动物的毒性较低，但因样品纯度和所含杂质不同，毒性差异较大，多种动物口服或灌胃 LD_{50} 为100～2000 mg/kg。大白鼠口服2,4-D或2,4,5-T的 LD_{50} 约为400 mg/kg，人口服2,4-D的 LD_{5} 估计为50～100 mg/kg；人误食"橙色剂"的致死量为3～4 g以至6.5 g。"橙色剂"不仅口服可以中毒，也可以通过吸入或皮肤吸收而侵入机体。长期吃染有2,4-D和2,4,5-T的水和食物，或在染毒的环境里长期生活会引起慢性中毒。口服严重中毒的症状有唾液分泌多、上腹部绞痛、呕吐、腹泻、肌肉强直、昏迷；恢复期可能有肝、肾损伤。

从生产2,4-D及2,4,5-T工厂工人及使用2,4-D农业工人的健康状况来看，长期接触2,4-D、2,4,5-T及其酯类不影响心、肺、血液和中间代谢。少数人在喷洒时吸入较多量时，感到疲乏、头痛、食欲减退、胃区或肾区疼痛，休息一夜，次晨症状完全消失；有人一人口服2,4-D 500 mg，连服21 d无不良反应；有一名播散性孢子菌病患者用2,4-D钠盐治疗，单次剂量从8 mg逐渐增大到2 g，累积量达12.7 g，未见有害效应。最后一次剂量加大到3.6 g，2 h内由静脉滴入，在将滴完前出现毒性反应，呈安静、神情淡漠、嗜睡，出现口周围纤维性肌颤，膝反射、踝反射及二头肌反射减退，尿失禁，昏睡。经48 h基本消失；另有三名农民，大量的2,4-D酯皮肤染

毒，出现头痛、眩晕、呕吐、消瘦，数天后发生末梢神经炎；有一名农民口服2,4-D 6.5 g以上，发生剧烈抽搐死亡。

以2,4,5-T为基础的植物杀伤剂对人、畜有特殊的危害性，因它含有一种毒性极大的杂质，称为二噁英（dioxin，TCDD），此化合物是工业生产上用四氯苯合成2,4,5-T时产生的一种副产品。二噁英大白鼠LD_{50}为0.03 mg/kg；豚鼠特别敏感，LD_{50}为0.0006 mg/kg，因此这一化合物受到军事上的重视。二噁英中毒症状有氯痤疮、水肿、肝坏死、胃粘膜增生及溃疡形成、胃肠道及内脏出血、肾萎缩，免疫功能降低。它可引起大鼠和小鼠畸胎，造成孕妇流产率和新生儿染色体畸变率较高。

2,4-二硝基酚及2,4-二硝基邻甲酚　2,4-二硝基酚（DNP）和2,4-二硝基邻甲酚（DNOC）可通过吸入、皮肤或口服途径中毒，都属于高毒。大鼠口服LD_{50} DNP为30 mg/kg；DNOC为25 mg/kg。DNP对狗的毒性，无论静注、肌注或口服LD_{50}均为20～30 mg/kg。兔皮下中毒致死量为30 mg/kg，但口服或腹腔中毒致死量为100～200 mg/kg，兔肝脏对DNP有特殊解毒作用。估计DNP或DNOC对人的致死量为1～2 g。DNP及DNOC为氧化磷酸化解偶联剂，影响细胞的呼吸作用，使氧化产生的能量不能以高能磷酸键形式在体内储存，而以热的形式释放，因此引起体温上升。中毒后早期症状有疲劳、大汗、烦渴，尔后体温迅速上升可达40℃以上，呼吸深而快，心跳速，意识模糊，严重者在1～2 h内死亡，死后尸僵出现很快。高温环境加速症状出现及死亡。中毒剂量较小，症状较轻者可于24～48 h内退烧，恢复健康。慢性中毒有白内障而致视力下降，甚至失明，发病率约1%，病程发展较慢，最长达15年。其他症状有皮肤病损、血管神经性水肿、中耳炎、神经炎、中毒性肝炎等。诊断可根据症状特点、接触局部黄染及血尿中硝基化合物的测定。

毒莠定　毒莠定是"白色剂"的活性组分之一，毒性很低，大白鼠口服LD_{50}大于8000 mg/kg，兔、猴、牛口服LD_{50}分别为2000 mg/kg、720 mg/kg和540 mg/kg，均未出现中毒症状。大白鼠喂含1000×10^{-6}毒莠定饲料90 d无任何症状，10000×10^{-6}时则肝及肾组织有轻度到中度病变。大鼠及小猎犬按每天15、50及150 mg/kg给毒莠定连续二年，动物体重、耗食量、行为死亡率、血液学及临床血化学检查均无改变，尿正常，眼观及显微镜检查无病理改变，不致癌。不影响动物生殖、妊娠、哺乳。连续繁殖三代亦无异常发现。对牛、羊、猪的毒性也很低，估计对人不会有引起中毒的危险性。

二甲基胂酸　二甲基胂酸是"蓝色剂"的活性组份，其急性毒性LD_{50}：大鼠口服二甲基胂酸为1350 mg/kg，二甲基胂酸钠为3200 mg/kg，均属低毒。二甲基胂酸的慢性毒性可通过以下实验阐明，分别用含二甲基胂酸的饲料喂大鼠，用含二甲基胂酸的食物喂狗，经半年到二年，比较正常对照组和中毒剂量组动物的体重、耗食量、血液学检查、尿检查和各器官重量，均无差别，说明蓄积毒性不明显。二甲基胂酸对皮肤和眼睛都没有明显刺激作用。据估计，对人的急性中毒致死量约90 g。中毒症状同砷中毒，诊断也同砷中毒。

氰氨化钙　氰氨化钙（$Ca=N-C\equiv N$）属中等毒性，大鼠口服LD_{50}为320 mg/kg，工业品中毒毒性更小，喷洒在植物上，家畜吃后一般不致于中毒。水中浓度达0.1%以上时，对鱼、蛙有毒。对人的致死量估计为10～50 g。由于氰氨化钙味苦涩，有电石样臭味（碳化钙味），有色，不易误服。氰氨化钙粉尘呈碱性，刺激皮肤粘膜，口服后在胃内生成氨基氰，可抑制乙醇脱氢酶，影响乙醇在体内代谢，所以临床上用来作为戒酒药。每日口服50～100 mg连续数月，无严重副作用。但此时对有酒癖者反应异常敏感，即使饮小量酒也出现酒醉态，面色潮红、结膜充血、全身发热、呼吸迫促、心悸、头晕、耳鸣、恶心、步态不稳、兴奋健谈、思维活动受障碍。

灭草隆　灭草隆属低毒，大鼠口服LD_{50}为3600 mg/kg。给大鼠含本品25、500及2500×10^{-6}的饲料二年，存活率和肿瘤发生率与对照组相比无明显差别。2500×10^{-6}组动物在喂饲一个月后体重下降，轻度贫血，实验结束时肝、脾脏器系数增大。

除草定　除草定属微毒，大鼠口服LD_{50}为5200 mg/kg。尚未见人中毒的报道。

植物杀伤剂防治　戴防尘口罩、护目镜、橡胶手套和紧身工作服可以防止植物杀伤剂中毒。这类化合物在平时使用时，必须严格地遵守安全操作规程，采取和其他化学战剂相同的防护措施。一般说来，植物杀伤剂毒性较小，只要不误食染毒食物和水，不在严重污染区久留，一般不会引起伤害。如有液滴落在皮肤上，及时擦去，再用温水或肥皂水冲洗。眼鼻染毒时可用2%碳酸氢钠冲洗。误食染毒食物或水时，应先催吐（必要时洗胃），还可以喝浓茶或服用利尿剂，以加速毒物从体内排出。

橙色剂（2,4-D，2,4,5-T，和二噁英）中毒时，除采取上述措施外，还可采用一般对症及支持疗法，DNP和DNOC毒性相对高些，但中毒后无特效抗毒剂，原则上采取降温、补液、给氧和防止脑水肿，一般度过24 h可以复原；蓝色剂（二甲基胂酸）中毒治疗同砷中毒，可应用二巯基类特效抗毒药；氰氨化钙有特殊的臭味，不易误服，中毒时一般不会致命，但在中毒前后当时饮用酒精饮料，则明显加重毒害作用，因此接触氰氨化钙时要忌酒。遇植物杀伤剂严重中毒病人时，必须及时送医院急救治疗。

重要化学战剂的物理特性

重要化学战剂的物理特性见下表。据此可以更好地评估化学战剂的战斗性能及使用效果。数据资料主要摘自1970年世界卫生组织顾问小组的报告《化学和生物武器的卫生学问题》。

重要化学战剂物理特性

化学战剂	分散形式	装载武器弹药类型	水中溶解度(20℃)	挥发度 mg/m³(20℃)	物态 10℃	物态 20℃
沙林	蒸气、气溶胶或喷洒	各种类型	100%	12 100	液体	液体
梭曼	蒸气、气溶胶	航空炸弹	1%(0℃)	3 060(25℃)	液体	液体
塔崩	蒸气、气溶胶	火箭弹	<10%(15℃)	321	液体	液体
VX	气溶胶或喷洒	各种类型	1%—5%	3—18	液体	液体
芥子气	喷洒	各种类型	0.05%	630	固体	液体
BZ	气溶胶或粉尘	小型弹药或发生器	不溶	可略去不计	固体	固体
氢氰酸	蒸气	大型炸弹	100%	873 000	液体	液体
氯化氰	蒸气	大型炸弹	6%—7%	3 300 000	固体	蒸气
光气	蒸气	大型炸弹或迫击炮	水解	6 370 000	液体	蒸气
CS	气溶胶或粉尘	各种类型	不溶	可略去不计	固体	固体
苯氯乙酮	气溶胶或粉尘	各种类型	微溶	105	固体	固体
亚当氏剂	气溶胶或粉尘	各种类型	不溶	0.02	固体	固体

重要化学战剂毒性估计值

在实际的化学战中，由于各种复杂条件的综合影响，很难确定伤员的准确中毒剂量，而平时化学战剂中毒病例又极为罕见，因此化学战和防化医学专家们只能把来自各方面的资料加以归纳、整理和分析，作出化学战剂对人的毒性值的大体估计。有些化学战剂因为缺乏人的毒性资料，乃以动物实验为依据作出推测。下表内各项数据主要引自国际著名化学问题报专家鲁宾逊(J P Robinson)收集的材料(1973年)。

重要化学战剂对人的毒性估计值

化学战剂	气溶胶或蒸气态中毒：引起失能 呼吸道 ICt_{50} mg·min/m³	引起失能 出现失能时间	引起死亡 皮肤 ICt_{50} mg·min/m³	引起死亡 呼吸道 LCt_{50} mg·min/m³	引起死亡 致死时间	液体或粉尘喷洒中毒：有效染毒密度 kg/km²	染毒后症状出现时间	皮肤染毒 LD_{50} mg/人	水源染毒：口服 LD_{50} mg/人
塔崩	100	1—10 min	40 000	400	10—15 min	2 000	1 h	1 000	40
沙林	5[illegible]	1—10 min	12 000	100	[illegible]—15 min	—		1 700	10
梭曼	2[illegible]	1—10 min	10 000	[illegible]0	1—15 min	2 000	1/2—1 h	1 000	10
VX	[illegible]5	1—10 min	1 000	36	4—10 min	100	1/2—1 h	6—15	5[e]
芥子气	200[a]	4—6 h	10 000	1 500	4—24 h	10 000	4—6 h	4 500	5[illegible]
BZ	[illegible]10	1/2—4 h	—	200 000	迟发			—	—
氢氰酸			—	5 000	1/2—15 min	—	—	—	50
氯化氰	7 000	1/2—1 h	—	11 000	1—15 min	—	—	—	—
光气	1 600	3—12 h	—	3 200	3—24 h	—	—	—	—
CS	20[b]	数秒钟	—	6[illegible]000	迟发	25 000	数秒钟	—	—
2,4-D			—		—	2 000	1—16 周		30 000[f]
甲胂酸			—	—	—	400[d]	2—4 d		100 000[f]

注：a 眼损伤ICt值 b 骚扰剂量 1—20 mg·min/m³ (c)造成森林落叶 (d) 杀伤稻谷类作物 (e) VX伤口染毒LD_{50}为[illegible]3mg/人 (f) 看来不会用作水源染毒

化学战剂防护器材

防护器材是指战时用于保护人员免受化学战剂、放射性战剂、生物战剂损伤的各种器材。化学战剂器材防护是现代化学战争条件下重要的防护手段之一。它对于保障部队战斗力和居民的防化有很大的意义。

防护器材主要有个人防护器材和集体防护器材两大类。个人防护器材主要包括防毒面具、防毒衣、防毒斗篷、防毒围裙、防毒手套、防毒靴套和各种简易防护器材等。个人防护器材能有效地保护人员免受化学战剂、放射性灰尘和致病微生物的伤害。在平时，防毒面具、橡胶防毒手套、防毒靴和防毒胶靴等能可靠地防止工业毒物损伤人员。集体防护器材是指装有密闭门、滤毒通风装置或氧气再生装置的掩蔽工事、坑道、地下室、山洞和各种永备工事，以及坦克、装甲运兵车、舰船舱室等。集体防护器材能防止或减轻原子、化学和生物武器的杀伤作用，是现代战争中一种可靠的防护手段。

个人防护器材是在第一次世界大战中出现的，先后有经过碱性溶液或乌洛托品浸泡的湿性口罩，过滤式防毒面具和皮肤防护器材。集体防护器材是第二次世界大战后随着化学、生物和原子武器的出现，逐步产生和完善起来的。它是在原有的普通工事、掩蔽部和坑道、车、船的基础上，附加一些防护和密闭装置、滤毒通风系统和氧气再生装置等。

目前各国军用和民用防毒面具及防毒衣，尽管其外型、结构和防毒效能各不相同，但其防护作用原理是相似的。个人防护器材按其防护原理大体可分为过滤式（透气式）和隔绝式两种类型，即过滤式防毒面具和防毒衣（通常称透气式防毒衣）及隔绝式防毒面具和防毒衣。集体防护器材也可分为密闭式和滤毒通风式两种类型。

防毒面具的类型是在不断地更新，从选材和式样上加以改进，其性能可靠，使用方便，重量轻，体积小，对视力和呼吸的影响尽可能缩小。目前我军装备的防毒面具主要有多种型号的过滤式防毒面具和民用防毒面具。前苏军、美军及其他国家根据实际需要装备的防毒面具有过滤式和再生氧式两类不同型号的防毒面具。此外，有些国家还装备有特种型号的防毒面具及专供头部伤员使用的头部伤员面具，也有供通讯用的通话面具，供婴儿用的儿童面具；还有防护一氧化碳中毒的氧化罐等。

目前各国部队研制的防毒衣类型很多，但主要可分为两种，即用隔绝材料和各种透气材料制成的防毒衣。我军和前苏军以隔绝式防毒衣为主，美军和其他一些西方国家军队则以透气式防毒衣为主要装备。目前我军主要装备有用各种隔绝材料制成的连身式防毒衣、两截式防毒衣、防毒斗篷、防毒围裙、防毒手套、防毒靴和防毒靴套等。前苏军有通用防护组合服和浸渍服。美军装备有标准A防毒衣衬衣、裤及标准B防毒衣等。英国有透气式防毒衣等。

防毒面具和隔绝式防毒衣对人体会造成一些不良影响，如有害空间、呼吸阻力以及散热障碍等，如果选择和使用不当，会加重这些有害影响。因此，正确的选择和使用个人防护器材及加强卫生监督，可防止或减轻个人防护器材对人体的不良影响，也是充分发挥防护器材效能的必要条件。平时能合理的保管和及时检修个人防护器材，是防止损坏和延长防护器材有效时间的重要措施之一。

在制式防护器材不足的条件下，可以使用简易防护器材（见“简易防护器材”条）。这些简易器材制作和使用适当，也有一定的防护作用，是群众性防护重要器材之一。

过滤式防毒面具

过滤式防毒面具（filtering protective mask）是一种能够有效地滤除吸入空气中的化学战剂或其他有害物质，并能保护眼睛和头部皮肤免受化学战剂、放射性物质或致病微生物伤害的个人防护器材。是最常用的一种防毒面具。

过滤式防毒面具结构　各种类型过滤式防毒面具的外型、式样、重量和防毒性能虽各不相同，但基本结构和防毒原理相同，都是由滤毒罐、面罩和面具袋三部分组成。

滤毒罐　是过滤式防毒面具的主要部分。通过物理吸附滤除吸入空气中化学战剂、放射性灰尘或致病微生物，保证人员吸入无毒的洁净空气。

活性炭对各种蒸气态毒剂的吸附能力

毒剂名称	分子量	常压下沸点（℃）	饱和蒸气压 mmHg（20℃）	吸附程度（20℃）
VX	267.4	387	0.000 281	易
梭曼	182.2	167.7	0.265	易
塔崩	162.1	235	0.05	易
沙林	140.1	151.5	1.48	易
芥子气	159	217	0.07	易
路易氏剂	207.3	190	0.39	易
氯化苦	164.9	112	18.3	易
光气	99	8.2	1 178	易
氢氰酸	27	25.8	613	难
氯化氰	61.5	13.8	1 000	难
一氧化碳	28	-190	—	不能

滤毒罐内装填的物质分为两层,即滤烟层和活性炭层。滤烟层的主要作用是滤过空气中的化学战剂、有毒烟雾、放射性灰尘或致病微生物等气溶胶状态的有害物质;防毒炭层的主要作用是吸附从空气中吸入的各种毒剂蒸气。防毒炭是在优质活性炭上浸渍一些化学药剂加工制成。活性炭吸附毒剂蒸气的能力受多种因素影响,如毒剂性质、浓度和气温等,特别是毒剂种类和性质对活性炭的吸附能力影响较大。一般说来,毒剂分子量越大,沸点越高和饱和蒸气压越小,其蒸气越易被活性炭吸附,反之则难被吸附(见表)。

氧化罐可连接在滤毒罐上以专门用于防护一氧化碳中毒。通常在坦克内、火炮工事内,或一氧化碳浓度较高的环境中,均可使用氧化罐。氧化罐罐内装填物有两层,上层为催化剂,下层是干燥剂(图1)。催化剂系用二氧化锰和氧化铜混合加工制成。其作用是使一氧化碳与空气中的氧反应,生成无毒的二氧化碳,干燥剂是一种浸氯化钙的活性炭,用于吸收水分,保持催化剂干燥。

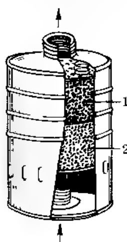


图1 氧化罐
1 催化剂 2 干燥剂

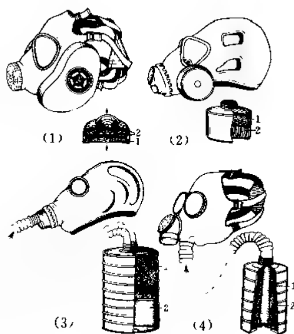


图2 过滤式防毒面具外观
1. 防毒炭层; 2 滤烟层

面罩 作为隔绝呼吸器官和外界污染空气之用,还能保护眼和面部皮肤,免受毒剂、放射性灰尘或致病微生物的直接伤害或侵入,保证过滤的洁净空气进入呼吸器官。面罩由眼窗、吸气活门、呼气活门和保明装置等组成。有些面具的滤毒罐直接与面罩相接(图2(1)、图2(2)),或者在面罩之间用导气管连接(图2(3)、图2(4))。

面罩有头盔式面罩与头带式面罩之分。

59型头盔式面罩分为五种尺码(0～4号),69型头盔式面罩有四种尺码(1～4号),号码标在面罩的左下方。

64型和65型头带式面罩各分为三种尺码(1～3号,或大、中、小三种),号码印在面罩下头带调节环前的橡皮上。可按每人的面长和面宽尺寸选配面罩号码。

面具袋 用来存放和携带防毒面具。

过滤式防毒面具使用 在使用防毒面具时,由于面具的呼吸阻力、有害空间和面罩的局部作用,对人体的正常生理功能造成不同程度的影响。在平时健康人员对这些不良影响可以耐受,但是,在战时或在一些特殊情况下,就可能会带来一定的恶果,特别是给某些伤员在使用面具时,带来严重的后果。因此,对一些不适合戴面具的人员,应根据病情限制或禁止使用防毒面具。对多数患有心血管、呼吸系统疾病、贫血、高血压、肾脏病等患者,应尽量缩短戴防毒面具的时间。

正确使用防毒面具主要包括选配面具和佩戴面具两个环节。选配头盔式面罩时,务使面具不漏气,又不致过紧,以免压痛头、面部。

目前使用的几种面具的佩戴方法基本相似,事先应对有关人员进行严格的训练,做到动作熟练正确。

外军防毒面具 前苏军装备有过滤式防毒面具以及头部伤员面具等。美军现阶段装备有过滤式防毒面具以及头部伤员面具等。有的型号是一种头带式面具,滤毒罐(或滤过元件)安放在面罩的左右两颊部。面罩上有通话器、阻水罩、饮水管和复苏器等。戴上这种防毒面具后,人员可在染毒区从军用水壶中吸水喝或进行口对口人工呼吸。面具全重约900 g。头部伤员面具是用一种带有过滤毒剂材料的丁基胶布制成的头罩。头罩上装有眼窗。另外,美军还装备有专供飞行员使用的防毒面具和专供坦克乘员使用的防毒面具。美军正在研制各军、兵种通用的防毒面具。其他一些国家的军队均装备有各种型号的防毒面具。

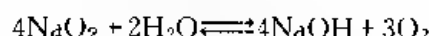
许多国家也都备有专门的民用防毒面具和工业用防毒面具,战时也可用来防御化学战剂。一些国家还专门设计有供不同年龄的婴儿和儿童用的防毒面具。

隔绝式防毒面具

隔绝式防毒面具 isolating type gas mask 是一种使呼吸器官可以完全与外界空气隔绝，靠面具内的储氧瓶或产氧装置产生的氧气供人员呼吸的个人防护器材。隔绝式防毒面具比滤过式防毒面具的优点是能有效地防护各种浓度的毒剂、放射性物质和致病微生物的伤害作用。并能在缺氧或含有大量一氧化碳及其他有害气体的条件下使用。隔绝式防毒面具的缺点是较笨重，使用复杂，容易发生故障和价格较贵。根据隔绝式面具的供氧方式不同，可分为带氧面具和产氧面具两种。

带氧面具 带氧面具的基本原理是人员吸入钢瓶中经过减压的高压氧，人员呼出气中的二氧化碳和水蒸气被清洁罐中的氢氧化锂或钠石灰吸收，剩余的氧气又重新回到气囊中被再次利用。氧气用完以后更换氧气瓶，清洁罐失效时可换新的清洁罐。目前我军使用的带氧面具主要有氧气呼吸器，钢瓶中贮存可利用的压缩氧气，一次有效使用时间为 40min 到 2h。

产氧面具 产氧面具的基本原理是利用人员呼出的水汽和二氧化碳与面具内的生氧剂发生化学反应，放出氧气供人员呼吸。这种面具产氧罐内的生氧剂主要有超氧化钠或超氧化钾，其反应如下：



$$4NaO_2 + 2H_2O \rightleftharpoons 4NaOH + 3O_2$$



$$4NaO_2 + 2CO_2 \rightleftharpoons 2Na_2CO_3 + 3O_2$$

产氧面具的重量比带氧面具要轻些，使用也较简便。前苏军和美军都装备有带氧面具或产氧面具。

皮肤防护器材

皮肤防护器材是用于保护皮肤，使之免受毒剂、放射性物质和生物战剂沾染和损伤的一种个人防护器材。皮肤防护器材可分为透气式防毒衣和隔绝式皮肤防护器材两类。目前我军装备的皮肤防护器材是用不透气的胶质材料制成的，有各种不同类型和用途的隔绝式皮肤防护器材。

透气式防毒衣 是在专门制作的布服装上填加化学防护剂，或者用特殊的化学材料制成服装，用于吸附和中和毒剂蒸气。制作透气式防毒衣的方法和材料有多种，如在布料服装上浸渍化学防护剂，或粘合上活性炭粉等吸附材料，或用含炭纤维布料作成防毒衣等。这种透气式防毒衣对毒剂蒸气有较好的防护作用，但对液态毒剂防护效果不佳。其最大优点是对机体不良影响甚小。在夏季穿戴对人体散热生理功能影响较小，可长时间穿着而不易发生中暑。

隔绝式皮肤防护器材 大体上可分为两类：全身皮肤防护器材和局部防护器材。

全身防护器材主要有连身式防毒衣和两截式防毒衣，还有防毒斗篷。连身式防毒衣专门供进入染毒区的侦毒人员、抢救人员以及洗消人员使用，包括有：连身上衣、裤和靴套、三指或五指手套和防毒衣袋；两截式防毒衣专供进入染毒区执行任务的人员使用，包括上衣、连靴裤子、三指手套和防毒衣袋。防毒斗篷和连靴套供部队通过染毒区时使用。局部防护器材主要有防毒围裙等。防毒围裙供对人员和武器装备洗消的人员使用，主要包括围裙、三指手套和防毒靴套。

防毒性能 隔绝式皮肤防护器材是用各种隔绝材料制成的，防毒作用是依靠其胶质层减慢毒剂的渗透速度来达到防毒目的。防毒衣的防毒性能通常是用隔绝材料的防毒能力来衡量。防毒能力是指从毒剂落到隔绝材料表面直至渗透到内面，并在隔绝材料内面造成最低损伤浓度的蒸气时为止，这一段时间为防毒时间或称为防毒能力。隔绝材料的防毒时间受各种因素影响，如隔绝材料的性质、厚度，还有毒剂种类和气温等。通常天然橡胶的防毒性能不如合成橡胶好。

对机体的影响 透气式防毒衣和防毒围裙对机体不良影响甚小。但是，隔绝式防毒衣对人体生理功能产生不同程度的有害影响。其影响主要有两个方面：一是束缚人员的正常活动。穿防毒衣时，由于防毒衣的袖口、裤靴连接部位、颈部和腰部紧束在身上，使人员行动和工作不方便，有笨重感，尤其是对初次穿防毒衣工作的人员影响更加明显；二是防毒衣使机体散热发生障碍。当人员穿上防毒衣后，使机体与外界隔绝，这时防毒衣内气体与外界大气不能流通，防毒衣和体表之间形成一个含饱和水蒸气的“微气候”区域。因此，汗水不能蒸发，造成机体蒸发和对流两种散热方式障碍。不能蒸发的汗水成滴流下，使衣内积存大量的汗水。当气温高于20℃时，由于防毒衣内“微气候”区的气温很快接近于皮肤温度。因此，使机体通过辐射和传导两种散热方式也受到影响。

在夏季，由于穿防毒衣，使上述散热方式受到障碍，引起不同程度的过热，甚至会发生中暑。这种过热和中暑症状主要有：头痛、恶心、耳鸣、口渴、体温升高、尿频、出大汗等；甚而出现协调动作障碍，严重者可导致昏迷并有致死的危险。在寒冬季节，则由于防毒衣的橡胶布不保温而易发生冻伤。

卫生监督 为了防止和减轻隔绝式防毒衣对机体的有害影响，必须根据实际情况对穿防毒衣的人员进行卫生监督：①通过训练提高人员穿防毒衣的耐受力，在进入染毒区执行任务时，要挑选耐热能力强的健康人员进行操作。②在情况允许时，要选择早晚和气温较低的时间穿防毒衣进行工作。③如有条件时，可在防毒衣外面洒水冷却，或在防毒衣外面穿一件湿衣服降温。④根据具体情况，限制穿防毒衣工作的时间。一般情况下，气温在15℃以下时，工作时间为3～4h；15～20℃可工作1.5～2h；20～25℃时工作40～60min；25～30℃时工作20～40min；在30℃以上仅能工作15～20min。工

述规定工作时间适合多数人的实际情况，所以只作为参考，应根据部队的训练情况和人员体质情况，适当延长或缩短穿防毒衣的时间。

防毒衣使用　当侦毒、工程修复和抢救人员进入染毒地区工作时，或人员通过染毒区和进行洗消时，可穿连身式或两截式防毒衣。目前多用连身式防毒衣。用过的防毒衣连同防毒面具经过洗消后可重复使用。

外军皮肤防护器材　前苏军装备有通用防护组合服、轻便防毒衣和浸渍服。美军装备有标准A防毒衣，标准B防毒衣和海军标准A防毒罩衣。

标准A防毒衣是浸有化学浸渍剂的透气式防毒衣，能防护糜烂性毒剂和V类毒剂，有效防护时间约6h；标准B防毒衣分暖区及寒区用两种，防护性能同上；海军标准A防毒罩衣有两层，外层为尼龙斜纹布，内层用浸有活性炭的聚氨基甲酸酯泡沫塑料和棉布叠合而成。此外还有防毒围裙和野战服装浸渍装置。英、西德和法国军队都装备有各种型号的透气式防毒衣。

简易防护器材

简易防护器材是在遭到化学武器袭击时，军民无制式防护器材的情况下，就地取材制作而成的各种形式的防护器材。作为个人防护，简易防护器材有结构简单、易作、使用更换方便等特点，但是防护效能不如制式装备器材好。尤其对致死性毒剂防护不可靠。

简易防护器材主要有简易呼吸道、眼防护器材和简易皮肤防护器材等。

简易呼吸道防护器材，如浸渍口罩、干口罩、装料防毒口罩和简易防毒罐（装料防毒筒）。浸渍口罩是用毛巾、纱布和旧布等做成口罩，然后浸上碱性溶液，如5%面碱水、石灰水和草木灰水等，拧干后即成浸渍口罩。这种口罩对沙林和氢氰酸有一定的防护效能；干口罩可用干毛巾加四层纱布制成口罩，对刺激性毒剂和BZ有一定防护效果；装料防毒口罩可用毛巾、布料做成口袋，然后装填或包装一层滤毒材料，如3—4cm厚锯末、土颗粒等，做成或折叠成口罩；简易防毒罐可用内径和高各为8—10cm左右的硬纸筒、罐头盒或竹筒做成罐体。罐底钻有许多小孔，罐上端用棉花、纱布等柔软材料固定，以保证罐体与口鼻密合。罐内装5cm厚的锯末（粒度为0.6—1.2mm）和3cm厚1∶1粘土石灰粒（粒度0.6—1.2mm）。

简易防护眼镜可利用普通风镜，将空隙用胶布或石蜡密封即成。如果没有风镜，也可用玻璃纸或透明塑料薄膜制成防护眼镜，均可保护眼睛免受毒剂损伤。

简易皮肤防护器材在战时可利用雨衣、塑料布、帆布、油布、大斗笠和棉大衣等遮盖身体，防止毒剂液滴落到身上，起到一定的防护作用。

当人员通过染毒区时，可利用长筒雨靴、皮鞋、胶鞋和油布等保护下肢免受军用毒剂损伤；也可用塑料布、帆布、麻袋片、稻草、竹叶、茅草、竹笋皮和芭蕉叶等材料包扎脚和小腿部。包扎用草、叶的厚度以2cm左右为宜。这些简易下肢防护器材，对持久性毒剂有一定的防护效能。

防护工事

防护工事是防原子、化学和生物武器损伤的集体防护工程建筑物。它能保证人员长时间坚持战斗和工作，如解决人员休息、进食和进行医疗救护工作等。集体防护工事的种类很多，构筑型式和要求各不相同。卫生部门医疗救护用的防护工事除一般设备外，应设有出入口的洗消间、绷带交换室、手术室、病房、药房和必要的一些附属房间。工事内通道宽度应以能通过担架为宜。

防护工事　防护工事（包括民防工事）按防毒原理可分为两类。密闭式防护工事和通风式防护工事。

密闭式防护工事　密闭式防护工事应采用密封措施，防止外界染毒空气进入工事内。这种防毒工事均无滤毒通风设备，人员只能利用工事内的有限空气量或者利用空气再生装置供氧。因此，要求工事应具有良好的密闭性能。根据工事的布局情况和要求，恰当地采用各种气密措施。在进行密封措施中，要特别注意出入口密闭，应设有密闭门和防毒通道，以防外界染毒空气进入工事内；也应注意工事被覆的气密，被覆与毛洞接合缝处的密闭程度，堵好岩石裂缝；各种穿墙孔，如下水道孔、管线孔等也要密封好，工事经过密闭措施，经过使用一段时间后，要对密闭门和各种孔缝进行密闭性能检查。通常是用灯光法和放烟幕法检查防护工事的密闭情况。由于密闭式工事内外完全隔绝，人员只能利用工事内原有的一定体积的气体，或者利用空气再生装置供给人员所需的氧气。空气再生装置是用化学药品（超氧化钠或过氧化钠等）吸收二氧化碳和水，经化学反应放出氧气供给密闭式工事中人员使用。

通风式防护工事　凡装有滤毒通风装置的各种工事统称通风式防护工事。它主要是供战时长时间坚持工作的人员使用。如指挥、通信、交通枢纽、医疗机构和工厂等单位的人员。通风式防护工事主要是靠滤毒通风设备供给人员足够的新鲜空气，排出工事内的二氧化碳、水蒸气、热量和不良气味以及排出人员带入的染毒空气。

滤毒通风装置主要包括：①滤尘器。主要是吸除空气中的灰尘和放射性灰尘。目前使用的滤尘器主要有油网滤尘器和纸滤尘器两种。滤尘器通常安装在过滤吸收器的前面。或单独用于滤尘。②过滤吸收器。主要用于滤除空气中的毒剂、放射性物质和致病微生物等。过滤吸收器的基本结构和滤毒原理与防毒面具的滤毒罐相似。过滤吸收器也是由防毒炭层和滤烟层构成。③风管和风机。主要作用是抽风和送风到工事内各个房间。

风机有电动和手摇式两种。另外还有电动手摇两用机。④消波设备。可防止冲击波沿滤毒通风系统的进风口和排风口进入工事内。消波设备有防爆活门扩散室或砾石消波室等。⑤测量设备。用于检查过滤空气的清洁程度。测量设备主要包括侦毒器、射线探测仪和空气取样装置等。

民防工事 密闭式地下室、地道和防空工事，均可作为民防工事供战时防护敌方化学武器用。如装有滤毒通风的防空工事或地下坑道，可供战时开设医院、学校、商店或工厂用。西方国家有一类建筑公司专门承包修建供家庭或团体用的民防工事。大城市的地下建筑和地下铁道可按防化要求加以改装后，也可以作为容纳大量居民的防护工事用。

防护工事卫生标准 防护工事内的气体成分、温度、湿度和不良气味等，对人体都有很大的影响。特别是密闭式防护工事，由于工事内的空气与外界不流通，上述影响更加明显。工事内的不良气味和温度、湿度增高，使人感到不适；二氧化碳浓度增加和氧气含量减少，会直接威胁着人员的生命安全。因此，要求工事内的气体成分、温度和湿度要控制在一定范围内。过滤式防护工事内的通风量通常以二氧化碳允许浓度为依据。实验证明，一般民防工事每人每小时需要1.5～2m³清洁空气。但是，医疗机构和首脑机关的工事，二氧化碳浓度要大大降低，因此，每小时需要较多的通风量。

防护工事卫生标准

人员	CO_2%	O_2%	温度℃	相对湿度%	每人供风量 m^3/h
短期停留人员(1～2h)	2～3	15	31	70	2
长期停留人员(>10h)	1～1.5	17	23	70	1.5～2
伤病员	0.5	20	18～23	70	4～5

化学战剂消毒

对受化学战剂(军用毒剂)污染的人员、物品及地段等，用化学、物理或机械方法破坏或除去毒剂的措施，称为毒剂的消除(decontamination)，习惯上称消毒。

消毒是防化卫生保障的一项重要措施，在化学战条件下，可保证人员少受损害，武器、装备品、器材、物品少受污染，以保持战斗力。但消毒又是个困难而又费时的过程，因此，要尽可能地对人员、装备和物品加以防护，减少受毒剂污染的机会。当人员遭受毒剂污染后，应及时进行消毒，以防止和减轻中毒，避免战斗减员。并应根据作战条件、时间和装备，首先对武器、用具和其他装备品进行局部消毒，人员才能与其接触，否则将间接受害。

后勤卫生部门的主要任务有：①负责对染毒的伤员及其服装、装具进行消毒。②对本医疗单位染毒的卫生器材、车辆、地面和通道给予消毒。③参加对水和食物的检验和消毒工作，并对消毒后的质量进行监督，根据消毒后样品检验结果，确定能否饮用或食用。④对可疑染毒伤员，给以必要的洗消和医疗监护。⑤在进行各种物品的消毒时，指导及监督人员遵守安全规则。消毒任务既繁重又紧迫，为此，各级人员在平时必须严格训练，正确而熟练地掌握消毒要领、消毒方法和消毒装备及材料的性能，才能在执行任务时运用自如。也要发动群众，掌握消毒方法和器材，进行群防群消。

消毒的基本原理 一是改变毒剂的化学结构，使有毒性的物质变为无毒或毒性低的物质；二是不改变其性质，而只是设法将其转移或避免与其接触，目的均为减轻或免受其毒害。基于此原理，可以采用各式各样的方法。

消毒方法 分为天然的和人工的两种。

天然消毒法 天然消毒法是利用自然条件，如通风、日晒、雨水冲刷，使染毒物体上的毒剂自行蒸发分解，随风散失或被空气中的湿气所水解。不急用的大面积地面或物品染毒时，可用此法。

人工消毒法 人工消毒法则按染毒物体性质不同，分别选用化学、物理、机械或混合法消毒。在选用消毒方法时，应根据当时的战斗情况、物质条件、毒剂种类、染毒程度、消毒对象的性质和要求消毒的急需程度等而定。

(1) 化学消毒法：是用化学消毒剂破坏毒剂，使之成为无毒或毒性较低的物质。通用的消毒药物为次氯酸钙类如含氯石灰等，能破坏现有已知的化学战剂。使用时先用水配成浆状或溶液，切勿用干粉与毒剂接触，否则剧烈氧化引起燃烧。此类消毒剂能腐蚀织物和金属。

(2) 物理消毒法：有高温(焚烧、煮沸、热空气)、吸附、溶洗或冲洗等措施。焚烧可破坏毒剂的毒性，对易燃物品，价值不大者，或经火烧后仍能使用者，可用此法。煮沸或热空气可使物体上的毒剂蒸发、分解或水解，服装等物品常用此法；吸附剂如漂白土，吸附性能很强，能将染毒物体表面的毒剂吸掉，可作为人员紧急洗消的装备品。活性炭可吸收水中的毒剂。因吸附剂不能破坏毒剂，被吸附的毒剂还有解吸附的可能，故用过的吸附剂须作消毒处理或掩埋，有机溶剂如汽油、煤油、酒精可用以溶解洗去滞留在物体表面的毒剂，但对于多孔性物体，或是能被溶剂溶解的物品，均不宜使用。因溶洗方法消毒未能改变毒剂性质，故使用过的棉花、纱布须作消毒处理；用水冲洗能把染毒物体表面的大部分毒剂冲洗掉，热水或加有洗涤剂的水，比单用冷水更为有效。

现在正在研究一种旨在将剧毒化合物(包括神经性毒剂)转变成无毒物质的新消毒方法，称为微波消毒法。

其消毒原理系利用微波能将简单气体物质如氢、氮或氩的自由电子,与有毒气体分子相碰撞先将其分解,其后又重新组合为无毒的新物质的分子。近年来,微波分解神经性毒剂或其模拟剂的研究,已有一些报道。因为使用这种方法不需要很高的温度,能够安全地处理工业和实验室里生成的有毒废物,较用焚烧法容易和经济。理虽如此,但仍未能付诸实用。此外,还有运用高温高速气流消毒法,即用涡轮发动机在近距离内对大型坦克等进行消毒,消毒速度较快。

(3) 机械消毒法:是将染毒层进行铲除、隔离或掩埋。隔离可用沙土、煤渣、树枝、稻草覆盖染毒层表面。掩埋则挖深度为10cm以上的土坑,把染毒物投入,并加过量漂白粉后掩埋。

(4) 混合消毒法:在洗消时,实际上经常应用的多属混合消毒法,即同时应用上述的几种消毒方法。例如人员消毒,先用纱布或棉花吸去皮肤上污染的毒剂后,再使用皮肤消毒剂洗消。

化学战剂消毒剂

凡能破坏或除去化学战剂的化学物质,均称为消毒剂(decontaminant)。利用化学反应破坏毒剂的毒性者,称为化学消毒剂;利用物理吸附、溶洗作用者,统称为物理消毒剂。

对消毒剂的要求是:遇毒剂时作用迅速,短时间内能破坏或除去毒剂,效果好;能消除糜烂性、V类及G类神经性毒剂;腐蚀性小,不损坏被消毒物体;毒性低,不易燃烧,在较广泛的气温范围内均能应用,性质稳定,能较长期储存不致失效;原料易得,能大量生产,价廉,使用简便。

化学消毒剂 化学消毒剂由消毒药物和溶剂及表面活性剂组成。消毒药物是主药,能与毒剂起化学反应,产物无毒或毒性很低,主要有两类:一类是含有活性氯的化合物,如漂白粉、次氯酸钙及有机氯胺化合物,起氧化和氯化作用,能破坏糜烂性毒剂、神经性毒剂中的V类毒剂;另一类是碱性物质,即碱性或碱土金属的氢氧化物,如氢氧化钠、氢氧化钙等,起催化水解作用,能破坏G类毒剂。根据染毒对象不同,一般可供人员或物品用的消毒剂的剂型有液体、粉末、软膏及糊剂四种。防护软膏有防护人员皮肤被染毒的作用,因作用局限,未被广泛采用。液体消毒剂可用碱金属氢氧化物(2%)溶于甲基溶纤剂(28%)中,然后再加入螯合剂如二乙撑三胺(70%),能破坏G类毒剂、糜烂性毒剂及V类毒剂,可供物品消毒。10%高效次氯酸钙水溶液或一些有机氯胺化合物如二氯异氰尿酸钠水溶液,调节合适的酸碱度,也可破坏上述三类毒剂,用于皮肤和器材消毒。其他有较强氧化性能的化合物如浓硝酸、浓硫酸和重铬酸盐配制的清洁液,都可以氧化许多毒剂,使之变为无毒的物质,但这类消毒剂仅用于持久性毒剂污染的实验室玻璃器皿。粉末消毒剂一般由次氯酸钙(或漂白粉)与氧化镁组成,供人员皮肤消毒用;或将漂白粉与砂土2:3混匀,供地面消毒用。糊剂消毒剂系用漂白粉与水1:1制成浆糊状,用于涂刷染毒的墙壁、轮胎及木质器材等。

吸附消毒剂 任何固体吸附剂的表面遇到与其电荷相反的物质,即发生吸附作用。吸附量的多少,与吸附剂的孔度、表面积、表面电性能及是否能形成氢键等有关。吸附剂有物理吸附和化学吸附两种作用。物理吸附是将毒剂吸附在它的表面上,吸附剂的表面积越大,其吸附毒剂的量也越多。化学吸附的作用大小,决定于单位体积吸附剂中含化学活性中心的数目。物理吸附与化学吸附不同,但要严格区分有时是不容易的。物理吸附常发生于化学吸附之前,待吸附剂逐渐具备足够高的活化能后,即发生化学吸附作用。漂白土或蒙拓土类矿土经酸活化处理后的活性白土,对液态毒剂(糜烂性毒剂、G类及V类毒剂,都有较好的吸附效果,且腐蚀性小,不损伤皮肤。此类粉末吸附消毒剂的原料价廉易得,吸附消除毒剂时几乎不受气温影响,使用简单,携带轻便,包装简易,但要求密封。此类消毒剂可供人员紧急局部消毒及轻武器消毒用。沾有蒸气态有机磷毒剂的军服可用硅胶吸附剂消除。饮水消毒可用活性炭吸附水中的化学战剂。防毒面具滤毒罐所装活性炭,过滤吸收掉进入的有毒蒸气,同属此理。吸附消毒剂使用后必须经消毒处理,以防解吸附而释放出原来的毒剂引起中毒。

溶洗消毒剂 亲水性毒剂易溶于水和酒精,亲脂性的毒剂则易溶于有机溶剂。对毒剂溶解度越大的溶剂,其溶洗效果越好。常用的溶洗剂有酒精、汽油和煤油;后两者常混合使用。混合时,当气温低于0℃,多加汽油;高于0℃,则多加煤油。它们可以直接地把毒剂从物体表面擦洗除去,但对擦洗过的金属容易生锈,用后应及时涂油保护。使用过的溶洗消毒剂中含有毒剂,须妥善处理以防中毒。

染毒人员及服装消毒

当人员及服装污染时,均可引起中毒。因此,对人员和服装的染毒部分必须及时、迅速消毒。根据污染人员和服装的毒剂性质不同,消毒的原则随之不同。对窒息性毒剂或者氢氰酸等暂时性毒剂,原则上不需要进行消毒。对糜烂性或神经性毒剂染毒,特别是后者危险性更大,必须及时进行消毒。

消毒分局部紧急消毒和全身洗消。局部紧急消毒是指染毒后立即使用制式个人防化包内的皮肤消毒剂,通过自救互救,对染毒的皮肤、眼睛,身着服装、鞋袜以及手中武器进行消毒,并继续执行战斗任务;全身洗消是在局部紧急消毒后,根据需要和情况允许,在专门设立的洗消站内进行全身洗消,也可利用浴室或河流进行洗涤。

伤员在进行洗消前，应除去伤口上染毒较重的外层绷带，包上塑料薄膜或防水绷带，以防伤口进水。重伤员应先进行急救，待病情许可时再作全身洗消。

人员皮肤被神经性毒剂或糜烂性毒剂染毒时，迅速用带有漂白土的消毒手套，或用酚钠酒精溶液及二氯胺的羧酯溶液两者分别先后使用的消毒剂进行消毒。消毒愈早愈好，争取在染毒后立即进行。如毒剂已透过衣服而渗到皮肤，应尽快脱去染毒衣服，直接在染毒皮肤上消毒。对衣服的染毒部位也要消毒或把染毒部分割去。当没有制式或其他的皮肤消毒剂时，可先用干毛巾、布片、手纸等吸去皮肤上可见或可疑的毒剂液滴，然后用水冲洗，或用肥皂、洗衣粉等弱碱性水溶液洗涤；无水时，就使用布、手帕、手纸或干净的泥土多次吸除，以减轻伤害的程度。胶粘毒剂染毒皮肤时，可用消毒手套或活性白土消毒。当眼睛染毒或可疑染毒时，都应立即用大量水冲洗。用0.2%一氯胺水溶液或万分之一的高锰酸钾水溶液作洗消剂，效果则更好。在染毒区内洗眼，应用水壶中水快速冲洗，冲洗后立即戴上防毒面具。用于眼的洗消剂，也适用于染毒的口、鼻及伤口的消毒。

服装质料疏松多孔，则毒剂液滴能很快渗透进去，毒剂蒸气也很容易被吸附。紧急情况下可脱下染毒服装，对毒剂液滴染毒的部位用装备的个人消毒包内的消毒剂擦拭消毒，也可用剪刀或小刀将染毒部位剪割掉。染毒严重的服装应即时脱下，并集中于指定地点，在战斗间歇时再作消毒处理。

常用消毒方法有：1)煮沸消毒法：将染毒服装在2%碳酸钠水溶液中煮沸20—30min，然后水洗、晾干。

2)热空气消毒法：热空气消毒法就是把染毒的服装、装具放在消毒室内，向室内通人一定温度的热空气，使毒剂不断蒸发或分解。消毒室可利用密闭的小房子，也可在地上挖消毒坑，或用木板、竹子等做成消毒柜。为了把蒸发出来的毒剂蒸气排出去，要不断换气。换气速率通常是1—2min换气一次。不同质料的服装用热空气法消毒所需的温度和时间见下表。

热空气消毒法的温度和时间

消毒对象	消毒温度(℃)	消毒时间(h)
皮革、毛皮制品	5—60	6—8
橡胶布、油布制品	70	6—8
棉衣、大衣、毛呢制品	9—95	4—6
棉织品、帆布制品	95—100	4

3)洗涤消毒法：对棉布、合成纤维和橡胶制品，可在加有肥皂或洗衣粉的热水内浸泡1h，洗涤、晾干。

4)自然消毒法：将染毒服装晾于野外无人处，利用日晒和风吹促使毒剂不断蒸发或分解。当服装吸附毒剂蒸气时，夏季晾2—3h，冬季晾5—6h即可。对染有毒剂液滴的服装，自然消毒比较费时，夏季约需几天，冬季约需1—2个月。

在对人员、服装、物品、水、食物等进行消毒时，作业人员应严格遵守安全规则。作业场地尽可能在室外，并远离人口稠密区、水井和饮用水源。如在室内作业，应有良好的通风。作业时应穿戴必要的防护器材，备有消毒和急救的药品。事先掘好排水沟及渗水坑。作业人员站在上风方向处。作业时，身体避免与染毒物体直接接触不要在作业场所饮水、进食、吸烟和大小便。工作完毕后，将要销毁的染毒物品存放在规定的坑(箱或袋)内，加入漂白粉类药品，然后用土掩埋。对作业场地、防护器材及作业用品等进行洗消。最后，将排水沟、渗水坑等妥善处理。作业人员工作完毕后应进行全身洗消。

染毒卫生防护器材消毒

被毒剂污染的医疗卫生和防护器材必须及时进行更换和消毒。消毒方法应根据污染的性质和程度、物品的种类和质地，以及当时的具体条件而定。防毒面具、防毒衣、防毒围裙和防毒手套、靴套等个人防护器材目前一般为橡胶制品，或为外涂橡胶的布制品。由于毒剂蒸气特别是液滴，可以渗入到橡胶内部，故在使用后应尽早地消毒。

药品消毒 毒剂不能侵入用玻璃或金属容器严密包装的药品，对包装表面进行消毒后，内装药品可照常使用。用塑料瓶或涂蜡硬纸等包装较为严密的药品，污染后应迅速将包装消毒或拆除，内部药品经检定未被污染时，转装入干净容器中。布袋、纸、塑料薄膜等包装不严密的药品，毒剂可侵入包装内使药品污染，应将包装及污染部分的药品销毁，包装内部经检定未污染的药品可转装入干净容器内。

敷料和绷带消毒 严重沾染液滴态毒剂的敷料和绷带应及早销毁。染毒不严重的，可用2%碳酸钠水溶液煮沸30—60min，然后洗涤、晾干。消毒后的敷料不能直接用于伤口，只能作辅助材料用。

外科及金属器械消毒 用浸有有机溶剂(汽油、酒精)的棉花或纱布仔细擦洗4—5次，然后再用1%—2%碳酸钠溶液煮沸5—10min。沾染V类神经性毒剂和糜烂性毒剂的器械，还可用10%二氯胺的二氯乙烷溶液浸湿的纱布仔细擦洗4—5次，或者浸泡10—15min，然后用酒精擦净沾染G类神经性毒剂的器械可用10%氨水擦洗4—5次。

所有器械消毒后应用水或酒精洗净，用布擦干，涂油，防止生锈。

玻璃等制品消毒 玻璃、瓷器、搪瓷、硬质塑料等器材的消毒，可按外科器械和其他金属器材的消毒方法处理，也可用漂白粉浆或三合二[$3Ca(OCl)_2 \cdot 2Ca(OH)_2$]的悬浮液浸泡4—6h。沾染G类神经性毒剂和路易氏剂

的器材，可用10%氢氧化钠溶液浸泡1～2h。沾染V类神经性毒剂的器材，也可用10%二氯异三聚氰酸钠的水溶液或三合二稀硝酸水溶液（三合二：水：浓硝酸＝1:9:1）浸泡1～2h。消毒后均须用水洗净。

橡皮制品消毒 手套、橡皮球、热水袋等橡胶制品可置于1%～2%碳酸钠溶液中煮沸1h，胶粘毒剂沾染时应将毒剂刮去后煮沸2～3h，用三合二的悬浮液擦拭几次，水洗晾干。硬质橡皮制品可用漂白粉浆浸泡4～6h，然后用水洗净。

木制品消毒 在污染部位涂漂白粉浆或三合二的悬浮液2～3次，每次间隔10～20min，然后用水洗净。沾染V类神经性毒剂或糜烂性毒剂时，也可用10%二氯胺的二氯乙烷溶液擦洗2～3次。沾染G类神经性毒剂或路易氏剂时，也可用10%氢氧化钠溶液擦洗2～3次。

担架消毒 污染面积小而轻微时，可用人员皮肤消毒用的消毒剂、漂白粉浆或三合二的悬浮液消毒。污染面积大或严重污染时应将其拆卸后分别按布类、金属、木制品的消毒方法处理。

卫生车辆消毒 G类神经性毒剂或路易氏剂污染时，用10%氢氧化钠溶液消毒。V类神经性毒剂或糜烂性毒剂污染时，用10%二氯胺的二氯乙烷溶液喷洒车辆外表，消毒2～3次；木质及橡胶部分可用漂白粉浆或三合二的悬浮液涂抹消毒2—3次，每次间隔10～20min，消毒后再用水冲洗干净。车辆内部污染时，应分别按布类、橡胶、金属及木制品的消毒方法处理。

帆布帐篷消毒 如果污染面积不大，可用漂白粉浆或人员皮肤消毒用的消毒液擦拭消毒。G类神经性毒剂可用10%氨水消毒；芥子气可用5%～10%二氯胺溶液消毒；V类神经性毒剂和糜烂性毒剂也可用10%二氯胺的二氯乙烷溶液消毒。如果污染面积较大，应采用喷洒的方法进行消毒，消毒液的用量标准为1L/m²，最好喷两次，然后晾晒。将整个帐篷放在煮沸的肥皂水中或5%碱水中浸泡1h，或者放在流动的水内（如江河内）漂洗3～5d，也可达到消毒目的。

个人防护器材消毒 防毒面具、防毒衣、防毒围裙和防毒手套、靴套等个人防护器材，当被蒸气态毒剂污染时，将其放在室外晾晒数小时即可消毒。液滴态毒剂污染时，则用1:5的漂白粉浆、1:8的三合二悬浮液或1:10的次氯酸钙水溶液擦拭消毒。当污染大量毒剂液滴时，应用喷洒上述消毒剂的方法进行消毒，数分钟后用水冲洗。防护器材（除面具外）沾染G类神经性毒剂时，在近沸腾的热肥皂水内浸泡1h，也能达到消毒目的。

染毒水消毒

水被毒剂污染时可以造成大量人员中毒。能使水源污染的毒剂主要有神经性毒剂和糜烂性毒剂，此外含砷毒剂、氰类毒剂和失能剂BZ及LSD等也可以使水源污染。地下水、泉水及严密加盖的井水，不容易受到毒剂污染。流动的水源如江河、大的水渠等，可依靠水流将毒剂带走，大的水源如大湖、水库等，毒剂可经过稀释、水解和泥土吸收而自然消毒。不流动的小水源如池塘、水井、蓄水池等自然消毒很慢，使用时必须特别注意。水源是否污染，所染毒剂的种类和污染浓度，须事先经过检定，以便确定消毒方法。经过消毒处理的水，还应再次检验，按照饮用水中毒剂最高容许浓度（MAC）衡量，以确定是否适于饮用。

饮用水中几种毒剂最高容许浓度

毒剂名称	饮用天数(d)	最高容许浓度（mg/L）*
沙林	1	0.2
	3	0.07
梭曼	1	0.0[illegible]
	3	0.0[illegible]
VX	1	0.0[illegible]
	[illegible]	0.01
芥子气	[illegible]	1.5
	3	0.6
路易氏剂	1	2.[illegible]
	3	0.6
BZ	[illegible]	[illegible]0.[illegible]
	[illegible]	<0.01

*以1d饮水2L计。

因为染毒水的消毒很麻烦，需要一定的化学药品和器材，而且消毒后的水必须保证人员饮用绝对安全，所以只有在能应用的清洁水不能保证最低限度需要，又找不到清洁的水源或者无法把清洁水运到污染地区时，才进行染毒水的消毒。因此，在将染毒水进行消毒前，应作周密的调查研究。消除水中的毒剂，主要用含次氯酸钙的消毒药物破坏毒剂，辅以其他措施，如加吸附剂、凝聚剂和沉淀过滤等，力求消毒后的水能达到可供饮用的标准。常用的方法有煮沸消毒法和过氯化—凝聚—过滤法。

煮沸消毒法 煮沸可加速毒剂的水解，并使某些低沸点的毒剂蒸发。如果染毒水中毒剂的含量低，用这种方法可以达到消毒目的。G类神经性毒剂、芥子气、氮芥染毒水需敞开煮沸20～30min（自沸腾后算起）。V类毒剂染毒水单用煮沸法不易彻底消毒。路易氏剂染毒水消毒时先加氢氧化钠或碳酸钠使水变成碱性（pH9～10），每升水内再加入少许明矾或三氯化铁，敞开煮沸1～2h，静置沉淀，取上清液检定砷含量，然后确定是否可饮用。氰类毒剂染毒水消毒时，每升水内加数滴浓盐酸后敞开煮沸10min。

用煮沸法处理水时，为了防止人员中毒，必须在露天进行，操作人员应穿戴必要的防护器材和站在上风方向，

下风向一定距离内不应有人停留。

过氯化-凝聚-过滤法 过氯化即所用有效氯的量远远超过消除毒剂实际所需要的量。一般情况下，消除神经性毒剂、芥子气或路易氏剂染毒水时每升水中需加漂白粉(有效氯含量为30%)的最大量为1g。如果漂白粉用量超过最大量的50%仍不能完全消毒时，则放弃对此种水的消毒。消毒时将漂白粉倾入染毒水中，搅拌5min，静置15～20min。

凝聚是继上述步骤，相应地加入硫酸亚铁，每升水需加的最大量为2g。搅拌均匀后再酌情加入少量碳酸钠以中和反应过程中产生的酸。

过滤是将澄清的水，用布－炭滤水器过滤。

氰类毒剂染毒水，可先不经过氯化。每升水加50%氢氧化钠溶液20～30ml，调至pH9以上，然后加入适量漂白粉和明矾搅拌，静置沉淀，澄清后取样检查，无氰根时，倾入布－炭滤水器过滤。

BZ化学性质很稳定，不易水解，煮沸或过氯化都不能达到消毒目的。用大量吸附剂吸附或离子交换树脂处理后有可能使BZ染毒水达到可饮用的程度。

如染毒水中确知只含G类神经性毒剂时，可加纯碱或消石灰使水的pH达到10，搅拌后放置10min，至毒剂浓度降至0.1×10⁻⁶以下，然后加入明矾或三氯化铁使之凝聚沉淀，过滤后加氯灭菌。

此外，用高效次氯酸钙过氯化、用活性炭吸附、用净水澄清剂凝聚和最后过滤的过氯化-吸附-凝聚-过滤法也可用于染毒水的消毒。

染毒食物消毒

各种食物与毒剂的液滴、蒸气、气溶胶或烟雾接触时，都可造成染毒。食物染毒轻者变味，食之会引起胃肠道刺激症状，重者食后引起中毒甚至死亡。

影响食物染毒的因素 在确定如何处理染毒食物时，必须考虑到影响食物染毒的诸因素，如毒剂的种类和物理状态，染毒的密度、浓度和接触时间，食物的种类和性质，包装材料的防护性能以及气候条件等。

(1) 能造成食物染毒且危害最大的主要是神经性毒剂、糜烂性毒剂和含砷毒剂。光气、氢氰酸和刺激性毒剂在野外所遇到的毒剂浓度下，很少能使食物发生严重污染。

(2) 蒸气态、雾态和烟态的毒剂主要使食物的表层污染，其污染程度一般情况下不会太严重。液滴态毒剂通常可使食物表层污染甚至深达数厘米，对颗粒状食物(大米、食物、糖、盐等)比非颗粒状食物渗透得更深。染毒密度大、浓度高或接触时间长者，污染更严重。严重污染部分难以消毒，不能食用。

(3) 含脂量高的食物如油、脂肪、肉类等都能大量吸收易溶于脂肪的神经性毒剂和糜烂性毒剂。路易氏剂能使蛋白质凝固，它在高蛋白食物内扩散的深度比其他毒剂为小。含水分多的食物如蔬菜、瓜果，晶体结构的食物如糖、盐，以及非晶体结构的食物如面粉、大米、谷物、豆类、干菜、干果等，都可以吸收神经性毒剂或糜烂性毒剂的液滴和蒸气。在含水多的食物中，有些毒剂会逐渐水解，其水解产物中有的仍有很大的毒性。

(4) 防护性能不同的包装材料，其防护效果是不同的，其中以密封的金属和玻璃容器为最好，密闭的木桶、草泥覆盖的容器和上了蜡的硬纸箱也较好，木板、纸箱、聚氯乙烯、聚乙烯、聚丙烯、聚酯、尼龙、蜡纸、玻璃纸等次之，单层纺织品如麻袋、布袋、帆布袋和纸袋等的防护作用最差。贮存食物和粮食的仓库应是密闭的，露天堆放和运输中的食物和粮食须用防护性能好的物品严密覆盖。

染毒食物的处理 处理方法应根据当时的补给情况、消毒条件以及染毒食物的数量等而定，有的应销毁、掩埋，有的要消毒、回收。处理染毒食物时必须注意防护，防止人员中毒。经过消毒回收的食物，应检验证明无害并经充分煮熟后方可食用。

粮食、糖、盐等受蒸气态毒剂污染时，晾晒48h。蔬菜、瓜果染毒时，充分水洗或晾晒48h。肉类、鱼类染毒时，除去表层1～3cm，用温水或2%碳酸氢钠溶液洗后再水洗。食用时应煮沸30min以上。有包装的食物染毒时，应连同包装晾晒48h。

固态毒烟(如刺激性毒剂等)使无包装的食物染毒时，可除去表面污染层(约1～2cm)，其余部分经过通风或水洗处理。

少量食物受液滴态毒剂染毒时应掩埋或销毁。大量食物染毒时必须完全除去表面污染部分，其未染毒的部分经处理、检验、煮熟后，仍可食用。

粮食、糖、盐染毒时，除去污染层(约5～10cm)，其余部分晾晒48h。带有麻袋、布袋包装时，使污染面向上，割开袋子，仔细除去污染层。蔬菜、瓜果染毒时，除去污染层，其余部分水洗，晾晒。肉类、鱼类染毒时，除去污染层，其余部分用温水或2%碳酸氢钠溶液洗后水洗。固体的脂肪或动物油染毒时，切去污染层(约10～15cm)，再加热处理。液体的植物油染毒时，热处理和检验后供工业用。

金属罐或瓶装的食物，其包装经仔细消毒后仍可食用。其他包装的食物染毒时，先将包装用漂白粉浆或三合二[$3Ca(OCl)_2 \cdot 2Ca(OH)_2$]的悬浮液仔细消毒，然后拆除包装。如包装内的食物未污染，换以清洁包装，如毒剂进入包装，则将污染部分除去，其余部分通风处理，经检定无毒后，再换以清洁包装。

染毒地面消毒

地面受毒剂污染后，一般由防化部队负责洗消。在

在医疗单位驻地内有时须由本单位负责洗消。在查清毒剂种类、持久性以及污染特点后尽快作出以下判断：如经洗消后仍不能开展工作，应放弃对其消毒，易地扎营；如经洗消后仍可执行医疗救护任务，则应立即组织人员进行洗消。必要时还应同时对伤员、工作人员和各种物资采取消毒措施。

医疗单位内及附近地面和道路沾染持久性毒剂液滴时，通常用化学法消毒。对硬质地面可用漂白粉浆、三合二[$3Ca(OCl)_2 \cdot 2Ca(OH)_2$]的悬浮液或10%次氯酸钙水溶液消毒，用量为：V类毒剂为2L/m²；G类毒剂为1.5L/m²；芥子气或路易氏剂为1L/m²。对G类毒剂污染的地面也可用10%氢氧化钠溶液消毒，其用量为1.5L/m²。消毒面积较大时可利用喷洒水车、消防车等，消毒面积较小时可利用消防水泵、喷洒农药的器械，也可用扫帚、刷子等布洒消毒液。气温低于5℃时，漂白粉浆和三合二的悬浮液逐渐变稠，生成针状结晶，气温愈低愈严重，甚至变成糊状而无法使用。通常的解决办法是改变调制比例，适当降低消毒剂的用量，或加入适量的防冻剂，如氯化钙、氯化镁或氯化钠等。在冬季对芥子气的消毒比较困难，因此必须加大消毒剂用量。对毒剂弹坑附近消毒时，消毒液的用量应增加，在弹坑内最好多洒些消毒剂并用土掩埋。地面植物层高度在10～50cm时，消毒液的用量应增加50%。地面消毒后，当车辆或人员通过时，有可能使渗入土壤深处的毒剂被翻到地面上来，特别是V类毒剂，要注意检查和及时补充消毒。用化学法消毒时，一般应在消毒10min以后人员才能进入消毒地区。

生物武器医学防护与军队流行病学

生物武器医学防护与军队流行病学

流行病学(epidemiology)最初是研究传染病在人群中分布及流行规律和防制措施的学科,而生物战(biological warfare)是人为地造成敌方人群发生严重传染病,或者大量失能,或者大量死亡,因而丧失战斗力的行为。现代流行病学的范围已经扩大,已成为研究人群中一切疾病和健康状况的学科,传染病的流行病学仅是其中的一部分。实际上现代流行病学已成为一种方法学(论),它可以研究人群中任何疾病、任何对人群健康的危害因素,也可用于战时,如敌人使用的生物战剂对人群的伤害,因而生物武器医学防护与传染病流行病学是一致的。传染病流行病学则是应用流行病学方法,包括流行病学调查方法、疾病监测方法以及其中的收集资料、确定疾病的流行等方法,了解传染病在人群中的发生、发展、停止这一过程,从而作出针对该病的防制对策的学科。它也可以应用于生物武器的医学防护。

传染病流行病学方法,既可用于部队,也可用于地方;既可用于平时,也可用于战时。当发生法定传染病时,所有卫生人员都应立即填写报表,向上级卫生机关报告疫情,不得贻误。如果发生同一种传染病流行时,除迅速上报疫情外,并采取有力措施防止其蔓延,以免造成大流行。因此,在部队或地方建立传染病的监测制度(或疾病监测制度),把传染病的发病数搞清楚、搞准确,一旦发现某传染病的发病率有增长趋势,及时采取相应措施,防止其流行。

流行病学调查 为了控制传染病的流行,流行病学调查是重要手段,其目的在于确定病因、确定传染病的病原体)、传染方式,该病在时间、空间和人群中的分布,找出该病的流行、分布情况,然后采取适当的控制措施,控制其流行,并预防该疾病的再发生和流行。

流行病学的调查步骤:第一确定流行的存在;第二确诊病例,主要是实验室诊断。对与病人接触密切者也应进行调查访视,甚至也应采取必要的标本,送实验室检查。这样可能查出潜伏期的病人、病原体携带者(或)和病例的感染来源。注意进行个案调查,每个病人填写一份调查表;第三作初步的统计,观察流行的趋势,了解是在流行的初期、高峰期或是下降期,以便根据情况采取针对性措施,中断流行和(或)防止蔓延。最后查出病例的感染来源和病原体的贮存宿主和媒介(包括人、动物、节肢动物以及水源、土壤等外界环境)以及其他因素,包括是否有敌人进行生物武器攻击的迹象。调查完毕要写出调查报告,阐明已发生的疾病的发展和流行情况及已实施的防制措施,并提出控制该病的建议。

传染病监测 是一个重要措施,它包括在一定的人群中经常收集发生传染病的信息、发病情况及有关资料,并对这些情况、资料进行分析,作出观察结果的小结。监测又分为主动(积极)和被动(消极)两种。被动的就是等待医院、卫生所卫生人员以及病人家属向监测机构所作的即时的或(和)定期的发病报告;而主动的监测则是监测人员亲自到发病现场寻找病人,了解疫情,就象WHO在消灭天花时那样,监测人员在第三世界(如印度、索马里等国)所作的“病例寻觅”。当前世界各国还没有对所有传染病都这样做。

传染病监测也包括对人们从国外带进本国的传染病的国境检疫,例如对人类获得性免疫缺陷综合征(AIDS)就是通过国境检疫而知其目前在中国存在的情况。当知道人血中有AIDS病毒(HIV)或对它的抗体阳性情况时,即可对该病人及其接触者采取必要的措施,避免传染给他人。

通过监测可以预知某病近期的发展情况或可否成为流行的趋势,可以早期提出预防措施,避免扩散。例如当发现A型流感病毒的抗原性有新的变异时,可以及时制出针对新型病毒的疫苗,为人群接种,可能使该新型病毒不至于发展成流感大流行。

监测还可以显示出过去对某病控制措施的效果,如效果不大,则可随时对该措施加以改进。例如,某地一些婴儿在1岁以内注射麻疹疫苗后不久又发生了麻疹,通过监测分析而知这是因为婴儿血中仍有从母亲被动传入的麻疹抗体,使该疫苗对这些婴儿无效,从而将注射疫苗的年龄推迟到1岁以后,或对婴儿注射过疫苗者,在1岁以后再接种1次,即减少了幼儿麻疹的发病率。

对监测资料的分析时间间隔不应过久,不必等到数量较大时再进行分析,这样可以及时得到有关信息。一旦分析完毕(例如一周或半月),应当写出报告,讨论这些资料并描述该病当前的发生、发展或流行的特点和提出对其控制和预防的措施。

在生物武器的医学防护中也应当应用流行病学方法,其不同之处在于敌人对某国用的生物战剂(传染病的病原体)都是该国未曾有过或过去有过但已消灭或大为减少的病的病原体,一定不是该国的地方性疾病病原体。例如敌人对非洲各国不会用当地常见、多发的传染病病原体,如锥虫病(即睡眠病)、伤寒、痢疾等病的病原体作为战剂进行攻击。

在四个国际检疫的传染病:天花、鼠疫、霍乱、黄热病中,霍乱已变成非烈性传染病,美国已对来自霍乱区的人不要疫苗注射证明书了。在中国某些农村呈地方性发病,仍有一些病例发生,但多年未发生流行,虽如此仍可能不是对中国的生物战剂;其余三种都可能作为生物战剂对中国进行攻击。特别是天花被消灭已10余年了,全世界已有近10年未接种过牛痘,作为对天花进行免疫,人群对天花病毒的抵抗力普遍降低,如果一旦敌人使用该病作为战剂进行攻击时,受攻击国将会遭受较大的伤害,故美国军队至今仍接种牛痘,可能是因为怕被别人用天花病毒战剂攻击的缘故。

在生物武器医学防护中应用的预防、控制措施，确定敌投微生物等调查，以及传染病监测都是传染病流行病学方法。首先要确定敌人是否进行了生物战，如传染病监测的结果证明该致病微生物不是当地疾病，至少不是当时该地常见传染病的病原体，这时就应当怀疑可能受生物战剂的袭击。如果发现的菌株或毒株较强和有抗药性时，也应考虑生物战剂袭击的可能性，即使所用的战剂是当地当时常见的疾病，因为除流感外，微生物自然变异是不会如此突然的。

如已发生某种外来的传染病或怀疑敌人已用生物武器袭击，就应迅速组织调查队，对发病地区进行流行病学调查，其方法与平时一样，其目的是确定所用生物战剂的种类（作实验室检查、鉴定），同时提出并实施控制该病发展或流行的措施。与平时不同之处是除对发病疫区进行隔离、检疫等防护措施外，还要对敌人施放生物战剂的污染区进行消毒、杀虫（如敌投昆虫时）、灭鼠（如感染可通过鼠类传播）等措施。同时应当注意，生物战剂大多是针对敌国后方人员（也可能单独针对前线部队的，如葡萄球菌肠毒素），因为敌人也怕所使用的生物战剂气溶胶可能转向自己前线或传染病传染给自己一方的军队。因此，对后方卫生人员应进行生物武器医学防护知识的宣传教育，提高判断生物武器袭击的能力和组织实施有效的防制措施。

生物武器医学防护

生物武器是由一些致病微生物及其毒素（生物战剂）和施放战剂的装置组成的一种特殊武器。生物武器医学防护（the medical protection of biological weapons）是战时军事医学工作的一部分，是将医学中传染病防治的知识用于对生物武器的防御。

针对人的生物武器的医学防护包括：对生物战剂的侦察、报警、检验和鉴定、消毒、杀虫、灭鼠、免疫预防、化学预防、个人和集体物理防护、收容和治疗病人、流行病学监测与防疫（限制）措施等。

所有这些措施，如果综合实施，再结合发动群众，对于任何生物武器都应该有效。为了有效地实施这些措施，除平时对各种战剂进行防护措施研究外，应将专业人员组织起来，进行关于生物武器防护的专门训练和教育。对于广大群众也应通过各级爱国卫生运动委员会，进行关于生物武器及其防护知识的教育，要使群众了解生物武器的可能危害、特点和防护措施。一旦发生生物武器袭击时，他们就可以立即配合专业队，迅速行动起来，尽量减少生物武器可能造成的损伤。同时，使他们知道生物武器的局限性，知道生物武器是可以防御的，消除不必要的恐慌。

生物武器对于一个卫生水平比较高，卫生防疫组织比较健全的国家和地区的危害性就比较小。因此，应当提高国家、军队的卫生水平，健全预防措施，平时为战时做好充分准备，一旦对方使用生物武器，就能使其危害减少到最低限度，维护我军战斗力和广大群众的健康。

生物武器历史

历史上，在战争中传染病所引起的非战斗减员常大大超过战斗减员，严重地影响军事行动。公元571年，由于天花流行，曾使包围麦加的埃塞俄比亚军队全军覆没。企图人为制造传染病流行来征服对方的思想早已产生，而且一些军事家曾付诸实施。1346年，鞑靼人围攻黑海港口卡法城。3年攻不下，当时正值鼠疫流行，鞑靼人把死于鼠疫的尸体抛入城内，造成鼠疫流行，终于迫使守军乘船逃回意大利。1763年，英国在北美的殖民军总司令 Jeffersy Amherst 曾派人将天花病人用过的毛毯和手帕送给当地印地安人领袖，结果在印地安人中引起天花流行，从而占领了大片印地安人的土地。但这仅是把致病微生物用来攻击对方的初步尝试。系统地研制生物武器，还是在微生物学发展到较高水平以后才开始的。

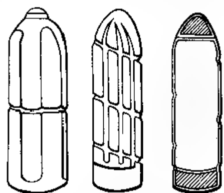
生物武器的发展大致可分为三个阶段。

(1) 第一阶段：从20世纪初到1918年第一次世界大战结束。主要研制者是当时最富侵略性的德意志帝国。战剂仅限于少数几种细菌，如炭疽杆菌、马鼻疽杆菌和鼠疫杆菌等。生产规模很小，施放方法简单，主要由特务潜入对方，把装在小瓶中的细菌培养物秘密污染水源、食物或饲料。1915年，俄国反间谍机关曾在彼得堡捕获一名带鼠疫杆菌培养物的德国间谍。1917年，德国间谍曾在美索布达米亚用马鼻疽杆菌感染协约国从中东购买的4500头骡子。这些使用生物战剂的尝试虽然并未对战争造成重大影响，但却引起人们对生物武器的重视，认为在今后战争中有可能成为大规模杀伤武器。因而，在第二次世界大战以前有40多个国家（包括中国）同意或批准了1925年日内瓦关于《在战争中禁止使用化学与细菌武器的议定书》。1952年7月中华人民共和国政府重申在相互遵守的条件下承认该议定书。至1972年为止，全世界已有89个国家正式承认或批准了这个议定书。

(2) 第二阶段：自30年代至1953年7月朝鲜战争结束。主要研制者开始是日本，后来德、英、美等国也进行了研制。这一阶段是生物武器研究的兴盛时期，而且还在战争中使用过。战剂种类除细菌以外，还增加立克次体和病毒等。生物战剂的生产规模也有所扩大，施放方式除用飞机施放带战剂的媒介物外，还采用气溶胶方式喷洒，扩大了攻击范围。

1936年，日本侵略军在中国东北地区建立了大规模生产生物武器的工厂，即设在哈尔滨附近的731部队，司令官为细菌战的积极鼓吹者日本军医中将石井四郎，该

部队有工作人员约3 000人，每年经费约1 000万日元。细菌战剂每月的最高生产能力为：鼠疫杆菌浓稠菌液300 kg，炭疽杆菌600 kg，伤寒杆菌800 kg，霍乱弧菌1 000 kg。还大量培养能传播鼠疫的人蚤，每3～4个月能生产45 kg。并研制出至少8种生物战剂的特殊施放装置，如石井式陶瓷细菌炸弹（见图），自来水笔式、手杖式施放器材等。此外，在黑龙江省安达县设有细菌武器试验靶场，并附有专用航空队；在林口、海林、孙吴和海拉尔设有4个支队，也能生产并施放细菌战剂。731部队曾经残酷地用活人作实验，因此而丧生者至少有3 000人。设在南京的"荣"字第1644部队和设在广州的"波"字8604部队也都是日本研究细菌武器并培训细菌战人员的机构。1939年，日本进犯前苏联、蒙古边境时，在诺门坎战役中曾将伤寒杆菌、副伤寒杆菌投入哈勒欣河污染河流。1940年7月石井四郎曾亲自率领远征队，在中国宁波上空投洒70 kg伤寒菌，50 kg霍乱菌和5 kg带鼠疫菌的跳蚤。据当时不完全统计，曾发生鼠疫患者99人，死亡98人。1941年夏季又对中国湖南常德及河南南阳等地进行细菌武器袭击，在当地居民中发生了一些鼠疫病人。1942年夏，日军从浙赣战线撤退时，731部队和"荣"字1644部队共同在撤退区用霍乱菌、伤寒菌和副伤寒菌污染水源和食物，引起居民患病。并惨无人道地把污染病菌的食物发给战俘食用，然后再把他们放回，造成疫病流行。



石井式陶瓷细菌炸弹

1943年德国在Posen地方建立了生物武器研究所，主要研究利用飞机喷洒细菌悬液的装置。研究的战剂为鼠疫杆菌、霍乱弧菌、斑疹伤寒立克次体和黄热病毒。

英国于1934年2月由参谋长会议作出决定，秘密研究生物武器，开始主要针对德国可能使用生物武器而进行防护研究。1939年，转而进行攻击性生物武器的研究。1940年，在Porton建立了一个高度机密的生物武器研究所，共有工作人员45人，其中有科学家15人，包括英国杰出的生物学家Stamp，主持人为Fildes。他们曾用11.35kg（25磅）的化学弹装填炭疽芽胞在Gruinard岛上进行过威力试验，结果实验羊群全部死亡，并造成该岛长期污染。英国与美国在这方面有密切联系，以后大部分研制工作移到美国进行。

加拿大的生物武器研究始于1941年。他们与英国有合作关系，曾研究肉毒毒素的大量生产方法，并在Sulfield野外试验基地进行过肉毒毒素气溶胶飞机喷洒试验。

美国国防部于1941年11月成立生物战委员会。1942年5月根据罗斯福总统的命令，成立了研究生物武器防御和报复措施的专门机构（WRS），任命Merck为主席。1943年4月，美国陆军在Maryland州Frederick的Detrick要塞成立"陆军生物学研究所"。该所占地5.26 km^2，拥有价值7 500万美元的建筑物和当时世界上最大的实验动物饲养场以及微生物气溶胶研究设备，有研究人员500多人和雇员2 500人。1944年，在Utah州Dugway试验场建立了生物武器野外试验场。此外，还建立了Edgewood和Pine cliff两个兵工厂生产生物武器。在此期间，美国生物武器研究有两项重大技术突破，一是"气雾室计划"（cloud chamber project），即对生物战剂气溶胶的产生、存活、感染剂量等进行系统研究，为此后生物战剂气溶胶攻击奠定了基础。他们发现平时不通过呼吸道感染的致病微生物也可通过气溶胶方式感染。二是用冷冻干燥技术制造干粉微生物战剂，大大提高了生物战剂的储存时间和稳定性。1952年美军开始在朝鲜北部和中国东北部地区多次使用生物武器。由带菌昆虫、动物及其他杂物曾引起一些鼠疫、霍乱及炭疽病例。美国空军战俘供认，美军曾进行过若干次生物战剂气溶胶攻击。

（3）第三阶段：从朝鲜战争结束到80年代末。主要研制国家是美国和前苏联。60年代初，美国总统肯尼迪再次肯定了化学、生物武器的重要性。前苏联对生物武器的研制，由于严格保密，进展情况外界知之甚少。这一阶段的特点是，生物战剂的气溶胶攻击方式已经成熟。战剂气溶胶的扩散、感染和存活等试验已从实验室转向野外现场。感染试验从动物转向人体试验。美国曾用所谓志愿者进行过土拉杆菌气溶胶感染剂量实验及观察疫苗的保护效果。病毒战剂和毒素战剂种类不断增多，运载工具也由单一的飞机投掷生物炸弹，扩大到利用火箭和导弹，增加了攻击距离。

1972年4月美、英、前苏联三国签订了《禁止细菌（生物）和毒素武器的发展、生产、储存以及销毁这类武器的公约》，生物武器的研制逐步降温，暂时处于沉寂时期，但由于分子生物学迅速发展，生物武器的理论研究并未停止。诺贝尔奖获得者、美国科学家Joshua Lederberg指出："分子生物学的最新发展，可能被用于军事目的，并将导致一场生物武器的竞赛，生物武器将成为把人类赶出地球的最有效的手段"。从近代科学发展史来看，军事技术和科学结合，制成新式杀人武器的事实是屡见不鲜的。为此，利用分子生物学技术研制"基因武器"（gene weapon），并非不可能，值得世人警惕。

生物武器的特点

生物武器是由生物战剂装料和施放装置(即弹药部分)组成的一种特殊武器。用来撒布生物战剂的炸弹、集束航弹以及各种气溶胶发生器等称为施放装置。它们可用飞机、火箭和导弹作为运载工具。应用生物武器达到军事目的的行动称为生物战。

生物武器具有常规武器不具备的以下特点。

(1) 面积效应大:在核战争时代,军队多采用疏散配置,军事家特别重视武器的面积效应。在核武器、生物武器和化学武器(NBC)中,生物武器单位重量战剂的面积效应最大。因为生物战剂的感染剂量极小,成人吸入20个到50个土拉杆菌即能发病;A型肉毒毒素的呼吸道半数致死浓度仅为最强的神经毒VX的0.3%。据世界卫生组织顾问组报告,一架飞机所载NBC武器造成的杀伤面积如下:一枚百万吨级核武器空爆杀伤面积为300 km^2,15 t神经毒剂为60 km^2,10 t生物战剂可达数千平方公里。Fothergill报告,一艘行进中的船在离海岸16 km处施放粒径2 μm的干粉200 kg,其气溶胶严重污染范围(>1000个/L)达11 520 km^2。

(2) 具有传染性:有些生物战剂(如鼠疫杆菌、霍乱弧菌、马尔堡病毒、伊博拉病毒)能从受感染的病人排出而感染周围的健康人,可能造成疾病流行。毒素战剂无传染性,因此,美国把它们归属于化学武器范畴。

(3) 危害时间久:生物战剂气溶胶的危害时间一般为数小时。在一定条件下,有些生物战剂的危害时间则较长,如霍乱弧菌在21℃井水中可活存长达51 d;寇热柯克体在某些物体表面及牛水、牛乳中可存活数周至数年;炭疽芽胞和一些真菌孢子在某些土壤中可存活数年以上。

(4) 生物专一性:生物武器只伤害人、畜的生命,不破坏物资、建筑物或其他固定设施及武器、装备等无生命物体。因而适用于攻占不拟破坏的目标区。

利用生物战剂污染水源的效果远比化学毒剂强。如污染一个5 000 t的蓄水池,加入0.5 kg沙门杆菌培养物或5 kg半精制A型肉毒毒素,每人饮用100 mL水就能感染或中毒,而用氰化钾则需10 t。

由于生物战剂没有立即杀伤作用,进入人体后必须经过或长或短的潜伏期才能发病,因此,它不能立即停止受攻击一方的战斗行动,一般说不宜用作战术武器。此外,外界温度、湿度、日光、风速、风向、降水和大气稳定度等自然因素对生物武器的效应影响很大。如紫外线对生物战剂气溶胶有强大的灭活作用;风速超过8 m/s或近地面大气层处于对流状态,都能使生物战剂气溶胶难以保持有效感染浓度;风向改变,战剂云团就不能到达目标区,甚至可能危及施放者本身。因此,生物武器的效应不易预测和控制,而且它的使用在时间和空间上都有一定限制。

由于生物武器的面积效应大,又没有立即杀伤作用,故主要用作战略武器。但一些潜伏期短又无传染性的战剂也能用于战术攻击。具体攻击目标主要是:政治、经济、军事指挥中心;重要的工业基地、交通枢纽、港口;海、空军基地;军队大量集结地区或训练基地;不久将进行登陆或空降攻击的目标区;隐蔽在坚固工事中的防守部队等。

适合生物战剂气溶胶攻击的自然条件是:近地面大气比较稳定,如晴朗的夜晚,日出以前和多云的白天;风速不超过8 m/s;风向变化不大。

为了提高生物武器的威力,还可能同时或先后使用两种生物战剂。前苏联和美国都曾进行过两种致病微生物气溶胶混合感染的研究。混合感染可以使症状更加复杂,病情更加严重,难于及时诊断和治疗。此外,生物武器还可以和核武器和化学武器结合使用。放射和化学损伤能降低人体对生物战剂的抵抗力,而生物战剂感染又能加重放射或化学损伤者的病情,提高病死率。

生物战剂

生物战剂(biological warfare agents, BW agents)是指军事上用来伤害人、家畜和农作物的致病微生物及其产生的毒素。作为生物战剂的致病微生物的必要条件是:①致病力强:极小量微生物即能使人致病。②容易大量生产。③稳定性高:在储存、运输、施放和气溶胶状态下都比较稳定。目前已知的致病微生物约有数百种,实际上符合上述条件的微生物并不很多。世界卫生组织顾问组提出可能用来攻击人的生物战剂有30多种。美军曾经标准化生产的生物战剂有:黄热病毒、委内瑞拉马脑炎病毒、寇热柯克体、炭疽杆菌、土拉杆菌和猪型布氏杆菌等。

生物战剂的发展趋势 ①病毒类战剂将不断增多。根据美国疾病控制中心(CDC)1988年出版的《微生物学及生物医学实验室手册》中列为对人有害的、必须执行Ⅲ级以上生物安全措施的病毒就有395种。近年来由于采用中空纤维及微载体等新技术,病毒的大量培养问题已基本解决,而且病毒类战剂的诊断和治疗都比较困难。②应用遗传工程技术获得具有多种新特点的生物战剂有可能成为事实。利用基因重组合成新的遗传基因,将有可能获得对人具有更强的致病性、对环境具有更大抵抗力的新的生物战剂,即所谓的"基因武器"。如果改变病毒的外膜蛋白的结构,那么原有的疫苗和特异的免疫学诊断方法都将无效。③多种生物毒和低分子量毒素(low molecular toxin)有可能进入新的生物战剂行列。自然界许多种动植物和微生物都能产生对人有害的毒素,如蟾蜍毒素、箭蛙毒素、河豚毒素、蛇毒、蜂毒及细菌、真菌毒素等。目前天然毒素已发现220种。此外,由于生物

有机合成化学的发展，低分子量毒素的研究日益受到重视。合成肽被认为很可能成为新的生物战剂，因为生物毒素和低分子量毒素，易于大量生产，而且比活的微生物更加稳定，可以长期储存，因此受到军方的高度重视，但是人工制造一个"新微生物种"，还不是最近能办到的。

生物战剂的主要特点见下表。

生物战剂的主要特点

战剂名称	潜伏期(d)	预防疫苗	特效治疗	传染性	病死率%	性能
天花病毒	7—16	+		高	10—30	致死
基孔肯雅病毒	2—16		-	*	低	失能
东部脑炎 EEV	[illegible]—1[illegible]	+	-	*	[illegible]0	致死
委内瑞拉马脑炎 VEV	2—[illegible]	+	-	*	1	失能
西部脑炎 WEV	[illegible]—2[illegible]	+		*	3	失能
登革病毒	2—[illegible]		-	*	低	失能
黄热病毒	[illegible]—6	+	-	*	5—[illegible]	致死
日本脑炎	5—15	+		*	2—[illegible]	致死
俄国春夏脑炎 森林脑炎	7—14	+		*	2—[illegible]	致死
圣路易脑炎	4—21			*	2—22	致死
阿根廷出血热病毒 Junin V	7—14			低	[illegible]—1	致死
淋巴脉络丛脑膜炎病毒	[illegible]—13			低	低	失能
拉沙病毒	[illegible]—1[illegible]			低	1—5	失能
玻利维亚出血热病毒	7—14			低	5—[illegible]	致死
克里米亚刚果出血热病毒	7—14			低	5—1	致死
朝鲜出血热病毒	12—33			*	1[illegible]—4	致死
立夫特山谷热病毒(RFV)	3—[illegible]	+		低	[illegible]	致死
马尔堡病毒	6—10			高	3[illegible]	致死
埃博拉出血热病毒	2—21			高	65—80	致死
肝炎病毒	10—50	+		高		失能
Q热立克次体	10—2[illegible]	+		低	[illegible]	失能
炭疽杆菌	1—[illegible]	+	+	低	5—20	致死
土拉杆菌	1—10	+	+	低	40—6[illegible]	致死
粗球孢子菌	7—28		+	低	1	失能
荚膜组织胞浆菌	7—21		+	低	1—5	失能

注：①资料来源：Biological and Toxin Weapons Today by Erhard Geissler Oxford University Press 1986 P 24

②"*"表示有媒介存在时才有传染性

生物战剂分类

生物战剂可根据其对人的危害程度分为失能性生物战剂和致死性生物战剂。病死率小于2%的战剂称为失能性战剂，如委内瑞拉马脑炎病毒、Q热柯克体等。这类战剂受到军事家的高度重视，因为它能使大批人员丧失活动能力，迫使对方消耗大量人力、物力。最终如果攻方胜利，还可能保留下大量可供驱使的劳动力而不必用大力打扫战场上的尸体。病死率超过10%的称为致死性战剂，如黄热病毒、炭疽芽胞(呼吸道感染)等，适用于攻击战略后方。

根据生物战剂是否有传染性，又可分为传染性生物战剂与非传染性生物战剂。天花、流感、鼠疫和霍乱等微生物属于传染性生物战剂。它们能在人群中传播，形成流行，危害的范围广，可用于攻击对方的战役后方。土拉杆菌、肉毒杆菌毒素等属于短潜伏期非传染性生物战剂。这类战剂适用于攻击与己方距离较近的对方部队、登陆或空降作战前的对方阵地等战术目标。

生物战剂种类繁多，性能各异。优先使用的选择条件有：①受攻击一方人员对它没有免疫力，或该地区从来没有的致病微生物，不但人们对它普遍易感而且当地医生没有诊治经验。②目前还没有疫苗，或受攻击一方尚不能生产该种疫苗的致病微生物。③尚无特效治疗药物的致病微生物。

生物战剂气溶胶

气溶胶(aerosol)是液体或固体微粒均匀分散于气体中所形成的一种悬浮系统。液体微粒分散在空气中通常称为雾。固体微粒分散在空气中通常称为烟或尘。气溶胶的粒谱范围一般为0.01～50 μm。含有生物战剂的液体或固体微粒分散在空气中所形成的悬浮系统称为生物战剂气溶胶(aerosols of BW agents)。微生物气溶胶的发生、运动、消亡、检测及其对人和动、植物影响的研究已形成一门综合性学科称为空气生物学。当前，空气生物学研究已渗透到许多领域中，它与工业、农业、医学及生物武器的发展关系十分密切(见"空气生物学"条)。

作用机制 气溶胶之所以作为生物武器常用的攻击方式是因为：①施放比较简单，所需后勤支援较少，一架飞机或一枚导弹施放的生物战剂即可污染上千平方公里。②具有较强的渗透能力，它能进入无特殊防护装置的一切工事、坑道、舰艇、车辆和各种建筑物。③人的感官或一般检测仪器难以发现。④大多数致病微生物可以通过气溶胶方式感染人，如蚊传播的黄热病病毒和委内瑞拉马脑炎病毒，动物传播的狂犬病毒，虱和蜱传播的斑疹伤寒、落矶山斑点热立克次体以及食物传播的葡萄球菌肠毒素、肉毒毒素等都能以气溶胶方式感染给人。

气除经呼吸道进入人体外，还能污染水、食物或各种物体表面，通过消化道、皮肤、粘膜进入人体。

生物战剂气溶胶中的微生物很容易通过呼吸道进入血液。因为人一刻也不能停止呼吸，而呼吸系统是人体与空气接触面最大的部分，肺泡壁与紧贴其上的毛细血管壁的厚度不到1μm，因而肺泡中的微生物很容易进入血液。与经消化道感染比较，一般经呼吸道的感染剂量较小，病情较重，病死率也较高，如吸入性炭疽的感染剂量约为20 000个芽胞，肠炭疽的感染剂量在数十万以上；1.0μm气溶胶粒子的土拉杆菌10个到50个即能使人感染，而经口感染则需10^8个菌。

发生方法 生物战剂气溶胶的发生方法主要有以下几种。

(1) 爆炸分散法：将生物战剂装在薄壁炸弹中，炸弹中央装有少量炸药，由引信控制可在低空或地面爆炸，依靠爆炸形成的巨大压力把生物战剂分散成气溶胶。爆炸时产生的热和压力对生物战剂有相当大的破坏作用，但由于每单位容积生物战剂中所含微生物数量极大，虽然破坏了一部分，剩余微生物的数量仍很可观。它的优点是结构简单，易于生产。缺点是只适用于分散糊状战剂，所形成的气溶胶中5μm以下粒子比例较少。美军装备的E133型集束炸弹和M 143型球形小炸弹即属于这一类型。

(2) 压缩气体分散法：利用压缩气体所产生的高速气流把战剂从分散装置的小孔中喷出形成气溶胶。此法对生物战剂破坏较少，而且5μm以下粒子所占比例较高，对液体或粉状战剂均适用。但这种装置结构比较复杂，造价较高。

(3) 高速气流分散法：利用超声波或机械振动把液体或糊状生物战剂分散到飞机飞行时所产生的高速气流中，由气流的切割作用形成气溶胶。最简单的分散器是安装在飞机上的布撒箱。这种布撒箱只有在100 m左右低空布撒，气溶胶方能达到地面。故美军又研制了大型自由降落布撒器和遥控无人驾驶飞机布撒器。

攻击方式 生物战剂气溶胶的攻击方式有两种。一是直接攻击，即利用飞机、导弹等运载工具向目标区直接投掷许多生物炸弹、集束航弹或气溶胶发生器，形成多点源气溶胶云团。这种攻击方法适用于风向不稳定或不能预测的情况，并能袭击森林中的隐蔽人员。另一种是间接攻击，即利用飞机、舰艇或低空导弹在离目标区上风向一定距离处，与风向垂直方向喷撒一条生物战剂气溶胶带，借助风力使气溶胶覆盖下风向的目标区。这种方法的优点是：覆盖面积大，不易被发现。但要求风向比较稳定，并有中等风速(3～6 m/s)。

生物战剂气溶胶的衰亡

生物战剂气溶胶的衰亡(decay of biological agent aerosol)是指微生物气溶胶经过一定时间而逐渐失去其毒力和活力。

生物战剂气溶胶在发生过程中受到热、压力和剪切力等多种因素的作用而丧失其部分活力。特别是在没有保护剂的条件下，活力丧失更快。单位时间内微生物气溶胶中活微生物粒子减少的百分率称为总衰亡率；其中由于重力沉降和撞击损耗而减少的衰亡率称为物理衰亡率；由于生物自然死亡而减少的称为生物衰亡率(BDR)。总衰亡率减去物理衰亡率即为生物衰亡率。物理衰亡率可用加入示踪剂的气溶胶在特殊的设备中用简单方法测出。总衰亡率有时也以衰亡常数(K)表示，K值可用下列公式计算：

$$K=\frac{1}{t}\cdot\log e\frac{a}{a-x}=\frac{2.3}{t}\log\frac{a}{a-x}$$

t—时间(min)，a—原始活菌数，x—t时间后剩余的活菌数。K值乘100即为每分钟总衰亡百分率。K值越大即每分钟总衰亡百分率也越大。故生物战剂的K值是一个非常重要的参数。但由于微生物的种、株、培养条件、培养时间和悬浮中附加成分不同，K值也随之改变。几种微生物的衰亡常数的参考值见表1。

表1 几种生物战剂的衰亡常数(未加保护剂)

战剂名称	K值
委内瑞拉马脑炎病毒	0.3
森林脑炎病毒	0.3
黄热病毒	0.3
流感病毒	0.3
流行性斑疹伤寒立克次体	0.1
立氏立克次体	0.1
寇热柯克体	0.1
布氏杆菌	0.02
鼠疫杆菌	0.02
土拉杆菌	0.02
炭疽杆菌芽胞	0.001

微生物气溶胶的衰亡是一种从量变到质变的过程，在失去活性以前，有些细菌已失去毒力，有些细菌则失去对噬菌体的敏感性，有些细菌从气溶胶状态再回到适宜的培养基上会发生菌落形态的改变，如所谓的"小菌落"。病毒气溶胶的衰亡常数比细菌更大。

气溶胶中微生物的存活，除种、株可有明显差别外，不同的培养条件、培养物预先处理条件、贮存条件、微生物的悬浮基质的性质和有无保护剂等，都可以明显地影响微生物气溶胶化后的存活时间。

微生物气溶胶中微生物的存活与气溶胶发生技术密切相关。不同类型的气溶胶发生器对微生物所产生的机械损伤和生理损伤，直接影响微生物气溶胶化后的微生

物的存活。

环境因素对气溶胶化的微生物存活影响极大，主要有以下几方面。

(1) 温度．一般，低温有利于气溶胶中微生物的存活，温度愈高，衰亡率愈高。表2中大肠杆菌、土拉杆菌及液体委马病毒气溶胶，随着温度升高，其每分钟衰亡率都有明显增加，但委马病毒干粉气溶胶对温度变化有一定耐受力，在38℃以下衰亡率变化不大。

表2 微生物气溶胶在-40℃至49℃的每分钟衰亡率

温度 ℃	相对湿度 %	每分钟衰亡率 %			
		大肠杆菌	土拉杆菌	委马病毒悬液	委马病毒干粉
1[illegible]	环境湿度	0.8	2.4	0.3	2.2
-18	环境湿度	1.0	0.8	0.6	1.7
[illegible]3	70—88	2.6	1.3	0.[illegible]	2.3
24	70—88	2.2	2.9	0.9	2.4
29	70—88		4.3	[illegible]	1.8
38	70—88	7.4	8.7		1.6
49	70—88	9.9		3.9	

(2) 湿度．微生物气溶胶粒子对湿度比较敏感，特别在细胞内水分与周围湿度平衡过程中生物衰亡率急速增高。一般高湿有利于液态气溶胶微生物的存活；与温度比较，湿度对病毒气溶胶存活的影响更大。根据实验观察，湿度对病毒气溶胶的影响与核酸的种类无关，而与病毒是否有包膜密切相关。一般，含有类脂包膜的病毒（如流感病毒、登革病毒、伊搏拉病毒等）气溶胶比不含类脂的病毒（如呼肠孤病毒、脊髓灰质炎病毒）气溶胶在低湿条件下比在高湿条件下更加稳定，这与上述病毒在冬季室内相对湿度较低时容易传播有关。

(3) 光辐射：波长从200—700 μm的紫外光及可见光对微生物气溶胶均有灭活作用，但不同波长辐射的灭活作用有很大区别，其中以200—290 μm的紫外光，特别是其中的紫外部分，灭活作用最强，最大杀菌波段为250—260 μm，它的杀菌作用比290 μm强10倍，比360 μm强4 000倍，比大部分可见光强30 000倍。各种微生物对光辐射的抵抗力大小可相差50倍以上；气溶胶微生物比悬液中或琼脂表面的微生物对光更敏感，在光辐射作用下，液态气溶胶的衰亡率随湿度增加而降低；干粉气溶胶在相对湿度60%以下的衰亡率与液态气溶胶一致，60%以上时比液态气溶胶衰亡快。光辐射灭活的机制是作用于微生物细胞的核酸，受到紫外线照射时DNA的双股螺旋结构受到破坏，氢键断裂，邻近的胸腺嘧啶形成双聚物，使分子的支架变形，影响生命活动从而使微生物灭活。

(4) 大气中的有害成分：大气中的氧、臭氧、二氧化硫和二氧化氮等成分对微生物气溶胶都有毒害作用。在相对湿度为85%，NO_2浓度为10×10^{-6}时，委马病毒气溶胶的生物衰亡率比不含NO_2的对照组高10倍。近年来发现，大肠杆菌气溶胶在密闭气溶胶实验室内衰亡率为每小时10%以下，而在同样温、湿度条件下，通入户外大气时，衰亡率可超过10%。大气中这种有害因素叫做开放空气因子（OAF）。这种因子很不稳定，容易吸附在金属管道和容器壁上。它是由臭氧和石油废气中的烯氢类化合物经光化学反应形成的一种不稳定化合物。对大肠杆菌、土拉杆菌、布氏杆菌和痘病毒气溶胶有明显的灭活作用；而对枯草杆菌芽胞、炭疽杆菌芽胞和口蹄疫病毒等的灭活作用不明显。

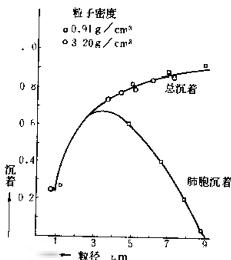
为了探讨微生物气溶胶生物衰亡的原因，加拿大学者Webb提出结合水假说。他认为与氢键结合的水分子对维持核酸分子的立体结构起重要作用，当结合水移走后，DNA不能维持正常结构而丧失功能。针对这一假说，他提出以羟基化合物、肌醇等代替丧失的结合水分子使DNA分子保持空间结构的完整性。实验证明，在细菌悬液中加入糖类或醇类等保护剂确能降低一些细菌气溶胶的衰亡率。如土拉杆菌悬液气溶胶在相对湿度30%时，不加保护剂的生物衰亡率为每小时12.9%，加入棉子糖作保护剂后仅为每小时2.1%。除糖类和醇类外，血清蛋白、明胶、蛋白胨和联吡啶等也有这种保护作用。此外，利用微胶囊技术，即在微生物颗粒外面包上一层有保护作用的可溶性薄膜，也能提高生物战剂气溶胶对日光及其他不利因素的抵抗力，降低衰亡率。

生物战剂气溶胶对人体的侵袭

生物战剂气溶胶对人体的侵袭(invasion of biological agent to human body)系指微生物气溶胶主要通过呼吸道被吸入而使人感染发病。成人每天大约要吸入10^4 L空气，悬浮在空气中的各种气溶胶微粒也随之吸入。吸入的气溶胶粒子由于沉着、撞击、扩散等效应而沉降在呼吸道的不同部位（见图）。一般情况下，10 μm以上的粒子几乎全部沉着在鼻咽部，5—10 μm粒子大部分沉着在气管和支气管壁，很少到达肺泡，3 μm左右的粒子60%以上沉着在肺泡管和肺泡中。由于呼吸道粘膜纤毛层的不断运动，沉着在呼吸道的粒子不断被输送到喉部而被咯出或吞入胃中，沉着在喉头以上部位的粒子一般经10—20 min即被排出。沉着在肺泡中的粒子排出的速度较慢，因为肺泡上皮没有纤毛。沉着在肺泡壁上的粒子一部分由吞噬细胞运送到向上运动的粘液层中，一部分穿过肺泡壁进入淋巴和血液，被白细胞吞噬。

因此，只有沉着在肺泡管和肺泡中的小于5 μm的微生物气溶胶粒子才能侵入机体引起感染。但这些粒子除受到纤毛运动和吞噬细胞的清除作用外，还受到呼吸道粘膜分泌的溶菌酶、干扰素和IgA等的对抗作用。因

而，正常人体虽经常吸入各种微生物，而肺泡中却基本上保持无菌状态。致病微生物有的能分泌抑制纤毛运动的物质，有的能产生粘液分解酶，有些病毒能损伤纤毛细胞。由于这些作用它们才能在粘膜表面或细胞内繁殖，引起病变。



粒径对总沉着和肺泡沉着的影响

生物战剂气溶胶对机体的感染力通常以感染剂量表示，感染力越强，感染剂量越小。感染剂量常用以下两种方法表示：

第一种表示方法是半数致死浓度（LCt_{50} 或 LNt_{50}）或半数感染浓度（ICt_{50} 或 INt_{50}）：是使半数受试者死亡或发生感染的气溶胶浓度与暴露时间的乘积。浓度（C或N）以每升空气中含有多少个感染单位或多少个菌体表示，暴露时间以分钟为单位。只要Ct值相等，不论是高浓度短时间还是低浓度长时间，同体重的同种动物所接受的剂量基本上是一致的。如已知某种生物战剂对人的LCt_{50}值，又测得某地区该战剂气溶胶的浓度，即能估计大约有多少人发病或死亡。

第二种表示方法是吸入剂量：即动物或人实际吸入的小于5μm的微生物气溶胶中的感染单位数。公式为：

$$D=(A)(W)(C)(t)$$

其中 D——吸入的菌落或蚀斑形成单位（pfu）数
A——呼吸量（每分钟L/g体重）
W——人或动物体重（g）
C——气溶胶浓度（菌落数或pfu数/L空气）
t——暴露于气溶胶的时间

各种动物的呼吸量不同，对它们的感染剂量亦不同（表1）。

生物战剂气溶胶除主要通过呼吸道侵入人体外，还能通过眼结膜、破伤皮肤和粘膜或污染的水源、食物和手指等经消化道侵入人体。

生物战剂气溶胶的感染剂量受到许多因素的影响，因而它的波动范围较大。

1）生物战剂种类的影响：不同的致病微生物对人和动物的感染剂量不同。根据人体实验，1μm气溶胶粒子的土拉杆菌，人只要吸入25个到50个菌体就能致病，而炭疽芽胞则至少需要2×10^4个。同一种菌的不同菌株由于毒力不同，感染剂量也不同。表2为几种生物战剂对人的呼吸道半数感染剂量的估计值。

表1 人和实验动物的呼吸量

实验对象	呼吸量（每分钟L/g体重）
人	0.00013
大白鼠	0.00069
小鼠	0.00110
豚鼠	0.00051
家兔	0.00033
猴	0.00029
狗	0.00018
绵羊	0.00016

表2 几种生物战剂对人的呼吸道半数感染剂量

战剂名称	剂量
委内瑞拉马脑炎病毒	1×10^2 $MICLD_{50}$（小白鼠脑内半数致死量）
森林脑炎病毒	10^4 $TCID_{50}$（组织培养半数感染量）
黄热病毒	10^4 EID_{50}（鸡胚半数感染量）
流感病毒	10^4 EID_{50}
普氏立克次体	5×10^3 EID_{50}
立氏立克次体	5×10^3 EID_{50}
贝氏柯克体	10^2 细胞
土拉杆菌	2.5×10^2 细胞
鼠疫杆菌	3×10^3 细胞
布氏杆菌	10^4 细胞
炭疽杆菌	$2\times(10^4-10^5)$ 细胞

（2）气溶胶粒子大小：实验证明，气溶胶粒子在呼吸道中的沉着部位主要决定于粒子大小，而沉着部位与是否发病、病变的类型和感染剂量都有直接关系。沉着在上呼吸道中的大粒子很快被排出，就不能致病。一定条件下，即使致病，临床类型也不尽相同，例如，18μm的土拉杆菌气溶胶主要引起局部淋巴腺炎，而小于5μm的粒子则引起肺炎。委内瑞拉马脑炎病毒对豚鼠的半数致死剂量，气溶胶粒子为8.3～13μm时比0.3～1.5μm时大1.4×10^4倍；1μm气溶胶对豚鼠和恒河猴的剂量比较接近，而22μm的气溶胶对恒河猴的剂量仅为豚鼠的剂量的2.5%。这是因为猴的鼻咽腔曲折较少而且用口呼吸，大粒子比较容易到达下呼吸道。

表3 土拉杆菌气溶胶粒子大小与剂量的关系

粒子直径 μm	半数致死剂量 菌数	
	豚 鼠	恒 河 猴
1	2.5	17.3
6.5 6.9	$<6.4\times10^3$	2.4×10^2
11.5 12.0	$<1.96\times10^4$	5.5×10^2
19 22	$<1.7\times10^5$	3.75×10^3

.3 微生物气溶胶的胶龄(aerosol age) 胶龄是微生物气溶胶颗粒喷出后在空中悬浮的时间。胶龄越长,气溶胶粒子中微生物死亡越多,活存微生物的致病力也随之减低。实验结果表明,土拉杆菌气溶胶的胶龄从60 min到180 min,感染剂量就增大60多倍。有些微生物气溶胶常先丧失致病力,后丧失活力,这种现象称为致病力与生物活性解离。因此,发现空气中存在活的致病微生物还不能肯定它是否致病。

.4 宿主机体的生理状态及所处环境 呼吸的快慢和深浅与吸入剂量直接相关,呼吸慢而深时,吸入的气溶胶粒子比快而浅明显增多。吸气和呼气之间的间隔从2 s增加到12 s时,气溶胶粒子在呼吸道的滞留率增加20%~60%。此外,机体处于寒冷、缺氧、饥饿等情况下,对微生物气溶胶的抵抗力明显下降。将一组50只小鼠放在3℃的环境中,以链球菌气溶胶攻击,与放在22℃环境中的对照组比较,前者发病时间提前,累积死亡率增高,血液中5-羟色胺增高,而5-羟色胺具有降低纤毛运动及使肺毛细血管收缩等作用。把小鼠置于相当3 000 m高空的缺氧条件下,能显著降低肺炎杆菌对小鼠的感染剂量。此外,吸烟、酒精中毒和空气中的有害化学成分也能明显降低呼吸道对微生物的清除功能,从而降低感染剂量。

空气生物学

空气生物学(aerobiology)是研究悬浮在空气中的生物性微粒的来源、分布、扩散、存活、检测及其对人和动、植物影响的一门边缘学科。它与微生物学、传染病学、变态反应学、流行病学、动物病理学、植物病理学和大气物理学等学科密切相关。20世纪30年代美国人Fred C. Meier首先提出"空气生物学"这一概念,对空气中微生物的分布、来源和消亡作了开创性研究。

空气生物学的产生有它的历史必然性。虽然古代的一些学者早就提出某些疾病的发生是通过空气传播的理论,但直到1861年Louis Pasteur发明了世界上第一个利用火棉胶滤过式空气微生物采样器以后,才得以证明在未消毒的空气中存在有细菌,并证明空气中的细菌是肉汤腐败的原因。1873年英国医生Blankley指出,枯草热和哮喘与空气中的花粉浓度有密切关系。1934年美国学者Wells提出呼吸道传染病的飞沫核理论,并证明兵营中链球菌感染和病房中葡萄球菌感染是通过空气传播的。1942年,美国科学促进会出版了《空气生物学》一书,奠定了空气生物学的基础。

空气生物学的大发展是从40年代中期开始的,当时正值美国生物武器研制处于高峰时期。生物武器的研制以及人们在核潜艇及宇宙飞船中的长期生活向空气生物学提出了一系列问题,从而推动了空气生物学的迅速发展。空气生物学的深入研究和所取得的成就又使生物武器进入了以气溶胶攻击为主的新阶段。

1960年至今,已召开过5次国际空气生物学会议。参加人数一次比一次多,论文涉及范围越来越广泛,包括:呼吸道传染病及变态反应病的发病机制,微生物气溶胶存活及感染实验研究,微生物气溶胶浓度及粒子大小的测定,气溶胶免疫,空气中微生物的消除方法,医院内感染和洁净室的建立,工业生物污染及控制以及微生物气溶胶的远距离传播和动、植物病害控制等。

总之,空气生物学有特定的研究对象——悬浮在空气中的微生物、毒素、花粉及其他生物性微粒,需要特殊的研究方法和检测工具,因而逐渐形成一门独立的学科。它所取得的成就,虽然对发展生物武器起了重大的推动作用,但更多的贡献是对呼吸道传染病的控制,医院及实验室感染的预防,动、植物空气传播疾病的防治以及大气生物污染的控制。随着空气生物学的进一步发展,它将对发酵工业、医药卫生、农牧业生产以及环境保护作出更大的贡献。

生物战剂的生物媒介

生物战剂的生物媒介(biological vector of BW agents)是指用作散布生物战剂手段的某些吸血昆虫和动物贮存宿主以及某些机械传播病原体的昆虫。在生物战历史上,日本、美国都曾撒布过感染鼠疫杆菌的蚤类;美国还投掷过带炭疽杆菌的家蝇、感染鼠疫杆菌的田鼠和感染霍乱弧菌的文蛤等进行生物战。当前,微生物气溶胶技术已研究成功,今后使用微生物气溶胶进行生物战的可能性很大。但是,生物武器研究者并未放弃使用生物媒介。譬如媒介昆虫大量养殖和大量感染病原体的方法和技术已日臻完善,对蚊、蝇、蚤进行规格化的大量养殖,可能达周产几十万、几百万甚至几千万只。媒介昆虫的储存方法也有进展;曾进行提高昆虫的耐寒性、耐药性及传播病原体效能的研究;利用放射性核素技术和荧光标记方法研究从不同高度撒布后,蚊、蝇在时间和空间方面的分布规律,研究高空携带与特殊环境条件对昆虫的影响等等。这些都说明撒布感染生物战剂的生物媒介仍有可能是进行生物战的一种手段。

可能用于生物战的昆虫、动物的条件有：①它必须是媒介种类。自然界某些疾病的传播有它特定的媒介虫种，这种媒介和病原体之间的生物学联系是在长期生物进化过程中形成的。到目前为止，还不能把本来不是生物媒介的虫种人为地使它变成生物媒介。②它是具有吸血习性或与人、畜关系密切、喜活动于人住区的种类。③它在人工养殖、人工感染病原体等方面均已获得成功，短时间内可以很容易地获得大量感染生物战剂的个体的虫种。蚊、蚤两类昆虫中的某些种最可能用来进行生物战。此外，与人关系密切、能机械传播病原体的蝇、蟑螂也应受到重视。

可能作为生物战剂的虫媒传染病病原体

病原体	媒介	宿主
黄热病毒	蚊类	猴类
森林脑炎病毒	蜱类	鼠类、鸟类
东部马脑脊髓炎病毒	蚊类	鸟类，马
西部马脑脊髓炎病毒	蚊类	鸟类，马
委内瑞拉马脑脊髓炎病毒	蚊类	野鼠，蝙蝠，马
登革病毒	蚊类	猴，猪？
齐孔贡雅病毒	蚊类	猴，蝙蝠
裂谷热病毒	蚊类	羊
流行性斑疹伤寒立克次体	虱	
立氏立克次体	蜱类	鸟类、野生哺乳类
寇热柯克体	蜱类	家畜，鼠类
鼠疫杆菌	蚤类	鼠类
炭疽杆菌	*蝇、虻	家畜
土拉杆菌	蜱、蚊、虻	鼠类、野兔
霍乱弧菌	*蝇	

*机械传播

生物媒介在生物战中的重要性如下：

目前认为最可能使用的20多种生物战剂中，一半以上为虫媒传染病或鼠源性传染病的病原体（见表），这些生物战剂都可以利用相应的生物媒介来撒布。在各类生物战剂中种类多、致病后治疗困难的又以虫媒病毒占突出地位。新发现的一些病毒病，如拉沙热与非洲一种鼠Mastomys natalensis有关，马尔堡病毒能在伊蚊体内繁殖。拉沙病毒和马尔堡病毒都是世界卫生组织（WHO）报告中可能的生物战剂。

不少生物战剂在昆虫体内能长期存活、繁殖甚至传代。如流行性乙型脑炎病毒和黄热病毒可在蚊体内保持3～4个月或更久。温带蛰伏和寒带越冬状态下的媒介昆虫又提供长期贮存病原体的机会，如曾经观察到某些蚊虫（淡色库蚊、白纹伊蚊等）可携带乙型脑炎病毒过冬；前苏联和美国的某些野鼠蚤在越冬期间可长期保持鼠疫杆菌。一些病毒、立克次体、细菌在蚊、蜱、蚤体内可以增殖，有的还可以经卵传递，使下一代虫体也带毒，如全沟蜱带森林脑炎病毒。此外，当地对某种战剂易感的野生动物受到撒布的生物媒介侵袭，动物受感染后再通过当地的媒介昆虫传给当地其他动物，如此辗转循环，形成人为的疫源地，从而造成长期危害也是可能的。

生物媒介具有一定活动能力，一般来说，蚊、蝇一次飞行距离可达1 km，并能主动侵袭人、畜或污染人、畜的饮水、食物，从而达到散布生物战剂的目的。生物媒介还能主动趋避不利的外界条件（如恶劣的气候）从而减少生物战剂的衰亡率。甚至还可利用遗传工程方法培育耐寒或（和）耐药虫株来增强它们的活动能力，这是微生物气溶胶撒布方式无法比拟的。

在实验条件下，通过人工感染方法，某种昆虫确能感染、传播某种病原体，使易感动物发病，而在自然情况下并未发现自然感染这种病原体的虫体存在，这种昆虫通常称作这种病原体的潜在媒介，如埃及伊蚊、白纹伊蚊是委内瑞拉马脑炎等脑炎病毒的潜在媒介。另一种情况是一种分布广泛的昆虫，在甲地它是传播某种疾病的媒介，但该病分布较窄，在乙地仅有这种昆虫而无该病发生，自然界亦无自然感染的虫体，这种昆虫在乙地也是该病的潜在媒介。在中国，不少生物战剂所致的疾病迄今均未曾发生过，但传播这些疾病的媒介，如埃及伊蚊（传播黄热病）、刺扰伊蚊（传播东、西部马脑炎等）、尖音库蚊（传播委内瑞拉马脑炎等）、纹腿库蚊（传播裂谷热）、血红扇头蜱（传播洛矶山斑点热）等在中国均存在，这些种类就是相应疾病的潜在媒介。所以在生物战中，即使攻击一方是使用微生物气溶胶方式攻击，由于当地有对生物战剂的易感动物和潜在媒介存在，就可能发生该种生物战剂所致的疾病，又由于潜在媒介作用便可造成在易感动物和潜在媒介之间辗转循环的危险。此外，在自然界仅能由虫媒传播的病原体，虽然可以用气溶胶方式通过呼吸道感染人（或动物），但并不能造成人与人、动物与动物或动物与人之间的传播。它的再传播也有赖于该病原体在自然界的媒介昆虫。综上所述，在遭到微生物气溶胶方式的攻击时，也必须重视杀灭当地的生物媒介，特别是潜在媒介。

黄热病毒

黄热病毒（yellow fever virus）是披膜病毒科、黄病毒属的模式种。病毒颗粒呈球形，有包膜，在电镜下直径为38±5 nm，基因组是不分节段的正极单股RNA。1927年，Stokes, A 等在尼日利亚首次分离出黄热病毒并在猴体内传代保种成功，即Asibi株，它是黄热病毒的原型株。

黄热病毒不能耐受乙醚等脂溶剂处理，也不耐酸；60℃加热10 min即灭活；能被常用消毒剂迅速破坏。黄热病毒应保存在含蛋白质的中性（或微碱性）缓冲液

内。按此条件保存在 -70℃ 下，黄热病毒至少可存活10年。黄热病患者的急性期血清在24～30℃下，其感染性可保持24～48 h，如放在4℃冰箱的冰盒内，则可保持6 d。含黄热病毒的组织块放在50%甘油盐水内，在0℃下病毒可存活约100 d。冷冻干燥后黄热病毒在4℃下可存活10年。本病毒对气溶胶化的耐受性也很强，当温度为23.9℃，相对湿度为50%～80%时，黄热病毒细胞培养液的气溶胶最初回收率可达67.2%，其生物衰亡率为每分钟4.5%。

黄热病毒可大量生产。美军曾将黄热病毒视为致死性模式战剂，并曾生产代号为OJ（黄热病毒）和OJAP（黄热病毒媒介）及UT（黄热病毒）等产品。WHO顾问组将其列为可能的生物战剂。亚洲迄今未发现黄热病毒的踪迹，人群完全缺乏对它的免疫力，但这些国家包括中国南方如海南岛，却有该病毒的媒介蚊虫埃及伊蚊，必须加以注意。

黄热病毒战剂适于经气溶胶方式撒布。人吸入黄热病毒气溶胶极易感染发病。在1927年首次分离出黄热病毒以后的3年内，人类黄热病毒的实验室感染竟有34例，其中5人死亡。这些患者有的仅仅协助操作感染性标本数分钟，有的仅仅接触血液标本一次，或曾制备过新鲜的和干燥的黄热病毒等等，并未发生过其他异常，这表明黄热病毒气溶胶的感染力很强。WHO顾问组报告，黄热病毒对人的ID_{50}（半数感染量）估计为10^4 CEID$_{50}$（鸡胚半数感染量）。

曾用不同剂量的黄热病毒气溶胶经呼吸道感染恒河猴，结果证明，100%的恒河猴可受感染，都能出现病毒血症和发热，病死率（因攻击剂量大小不同）在66.6%～100%之间。死亡猴的肝脏有典型病变。黄热病毒对恒河猴的LD_{50}（半数致死量）小于6个MICLD$_{50}$（小鼠脑内半数致死量）。

对黄热病毒最易感的实验动物是恒河猴，其次是乳鼠。在10日龄的鸡胚内，本病毒增殖良好。适宜于黄热病毒增殖的细胞培养系统有：原代鸡胚或鼠胚细胞、Vero细胞、CV-1细胞、BHK-21细胞和多种蚊虫细胞，例如：白纹伊蚊细胞C 6/36、埃及伊蚊细胞C 17株等。在这些细胞培养系统内，黄热病毒可能增殖到高滴度，有的并可出现细胞病变或空斑，这些细胞都可用于分离黄热病毒。在节肢动物中，仅蚊虫对本病毒敏感，黄热病毒至少能在20～30个蚊种内繁殖。

黄热病毒能凝集鹅和1日龄小鸡的红细胞，其最适血凝条件为pH 6.2，22℃。

本病毒只有一个血清型，但株间差异很明显，且易产生变异株。从西非分离的黄热病毒，抗原结构和埃塞俄比亚株不同。非洲株和南美株也有差异。上述之Asibi株原系泛嗜株。后将该株病毒先在鼠胚组织中培养若干代，然后又经鸡胚组织培养传若干代，结果，原Asibi株的嗜神经性和嗜内脏性均大为减弱，失去对人类的致病力，仍保留其免疫原性，即现在的疫苗株17 D株。黄热病毒17 D株已广泛用于制备黄热活疫苗。另一黄热病毒疫苗株叫Dakar株，系另一泛嗜性黄热病毒经鼠脑多次传代后所得的嗜神经株，亦可用于制备疫苗，但不如17 D株安全。

黄热病

黄热病（yellow fever）是黄热病毒所致的蚊媒急性传染病。主要流行于美洲和非洲。在美洲，有明确资料的人类黄热病，首先于1647年在加勒比海的巴巴多斯流行，并开始使用"黄热病"命名。1648年，黄热病又流行于墨西哥的尤卡坦半岛。在非洲，直到1778年，才开始记载本病。由于在非洲和中南美洲的热带、亚热带丛林地区有本病的自然疫源地，故17～19世纪，美洲和非洲曾发生多次大小不等的本病流行，并曾通过交通工具波及欧洲与北美温带地区的某些国家。在每次较大流行中，患者人数常以万、千计，死亡人数常以千、百计。由于接种疫苗和认真灭蚊，北美和欧洲的黄热病流行目前已得到控制，但在非洲和南美，本病仍然不断发生。黄热病对人类的威胁，迄今仍未根除。

临床表现 黄热病实际是一种累及肝脏的出血热。其潜伏期经蚊传播为2～6 d，经气溶胶感染为5～10 d。

典型病例的临床过程分为三期，即：感染期、缓解期和中毒期。

感染期 突发高热、寒颤、剧烈头痛、全身痛，有时兼有恶心、呕吐、厌食、眩晕、严重口渴和全身乏力等。此时，患者呈急性病容，体温高达39～40℃左右，颜面潮红，眼结合膜显著充血，甚至颈部及上胸部皮肤也呈红色，皮肤干热，口臭，苔厚，咽炎等。脉搏初与发热平行，以后逐渐变为相对徐缓。此期内全身充血明显，出血则轻微或无出血，但可能有轻度黄疸。凡早期严重出血或黄疸明显者，预后不良。感染期一般持续3～4 d。

缓解期 不少患者从第3～4病日起，体温下降，症状缓解。很多病例可从此退热恢复。部分患者在短暂缓解后，进入中毒期。缓解期长者1～2 d，短者仅数小时，少数患者的缓解期不明显。

中毒期 临床表现主要是肝、肾功能不正常，尤其是由于肝细胞严重坏死引起的代谢异常症状。本期常开始于第4病日。患者体温再度上升，出血现象明显，如牙龈出血、皮肤淤点或鼻出血，黑色呕吐物或黑便，也可有子宫出血或血尿等，并出现黄疸。由于肾脏受损害，故出现蛋白尿和管型。此时患者精神淡漠、抑郁，面色苍白，眼球巩膜和皮肤有轻重不等的黄疸。心音弱，脉缓慢，血压偏低。患者可出现谵妄或昏迷，大量呕吐甚至出现"吐黑"，尿少，心率加速，甚至死亡。此期一般持续3～4 d。死亡常发生在第6～7病日。

多数患者从第7～8病日起，体温逐渐下降，症状逐

渐消退，并迅速完全恢复。黄热病的病死率约为2%～25%。当地居民的病死率常低于5%。在有的流行中，病死率可达30%～50%或更高，例如：埃塞俄比亚1960～1962年流行本病时，发病人数约为10万，有3万人死亡。尼日利亚1973～1974年本病流行时，住院患者的病死率高达67%。

诊断 需和临床表现相似且流行区重叠的其他疾病相鉴别，主要有：拉沙热、登革出血热、南美出血热、裂谷热、病毒性肝炎、疟疾、钩端螺旋体病、伤寒和斑疹伤寒等。

确诊需从下列四方面进行：

(1) 分离病毒：取急性期血清接种白纹伊蚊C 6/36细胞或Vero细胞，用标记抗体检出感染细胞中抗原。

(2) 检测抗体：应用抗体捕捉ELISA检测病人血清中特异性IgM抗体。

(3) 检测抗原：用抗原捕捉ELISA检测早期病人血清中病毒抗原。

(4) 临床检验：白细胞初期增多，以后减少至(15～20)$\times 10^9$/L。血小板减少。胆红素增多。凝血酶原时间延长。血清肝功能试验大多不正常。严重时可有血氮增高(总非蛋白氮、尿素氮和氨基酸氮均增高)和血液CO_2结合力降低。

患者死后应立即作肝穿刺及病理学检查以确定诊断，但不可在患者生前作肝穿刺。肝脏的主要病变为：肝小叶中间带有明显的玻璃样坏死。坏死的肝细胞胞浆内充满嗜酸斑块，胞核固缩，称之为Councilman小体。

黄热病流行病学

黄热病有两种流行型别，即城市型黄热病和丛林型黄热病。

地理分布 在17～19世纪期间，美洲、非洲和欧洲均曾多次发生城市型黄热流行，但自1928年巴西里约热内卢发生城市型黄热流行后，美洲未再出现这个类型的黄热病流行。近年来，非洲仍有城市型黄热，但已少见。

丛林型黄热病迄今仍在非洲和南美洲流行或散在发生。非洲的国家包括：尼日利亚、加纳、苏丹、塞拉利昂、埃塞俄比亚、塞内加尔、安哥拉、扎伊尔、喀麦隆、刚果、利比里亚、布基纳法索、中非、多哥、乌干达、马里、几内亚、几内亚比绍和冈比亚等国。其中近20年内曾发生流行的国家有：埃塞俄比亚、尼日利亚、塞内加尔、安哥拉和冈比亚。

美洲的苏里南、厄瓜多尔、玻利维亚、巴西、哥伦比亚、巴拿马、巴拉圭、秘鲁、委内瑞拉、特立尼达和多巴哥、哥斯达黎加、危地马拉、洪都拉斯、尼加拉瓜、圭亚那及阿根廷等国都有本病分布。亚洲迄今未发现本病。

人群分布 人类对本病普遍易感，城市型黄热病流行时，男女老少均可感染发病，但在丛林型黄热流行中，最初患者多为进入丛林劳动的成年男子。

流行季节 城市型黄热病均在当地埃及伊蚊活动高峰季节流行。丛林型黄热病全年均可能发病。

流行环节 人类患者是城市型黄热病的感染来源和扩大宿主。从潜伏期的末尾数日到发病后的1～5d内，患者血液均可感染媒介蚊虫。丛林型黄热病的贮存宿主是丛林中的多种非人灵长类(主要是猴)。

在美洲和西非，埃及伊蚊是城市型黄热病的传播媒介。在东非，因该地区埃及伊蚊甚少，伊蚊属的其他蚊种(如黄头伊蚊)是主要传播媒介。中部非洲某些国家的埃及伊蚊是森林变种，主要嗜猴血，该地区人间黄热病的传播媒介是辛氏伊蚊。在23℃环境中，黄热病毒对埃及伊蚊的外潜伏期为12 d左右。埃及伊蚊一旦受到黄热病毒感染，即终身带毒。1978～1980年相继有人证明，黄热病毒可在埃及伊蚊体内经卵传代，因此埃及伊蚊既是传播媒介，又是贮存宿主。在美洲，丛林型黄热病的传播媒介主要是吸血蚊属的蚊种，如Haemagogus equinus，该蚊种兼嗜人、猴血，故可在猴间和猴与人之间进行传播。黄热病毒在Haemagogus equinus体内也可经卵传代。在非洲，丛林黄热病的媒介蚊虫不止一种，有些蚊种的作用尚未完全明确。就整个非洲来说，猴与猴之间的传播媒介是森林非洲伊蚊，此蚊种主要嗜猴血；但在东非和中非，从猴到人的传播，主要是当猴进入人住区骚扰时靠辛氏伊蚊传给人。辛氏伊蚊兼嗜人和猴血。西非的辛氏伊蚊不叮咬人类，故该地区猴与人之间的传播媒介，仍为当地的非洲伊蚊。

传播方式 城市型黄热病按人—埃及伊蚊—人的方式传播。埃及伊蚊喜在室内及其附近活动，在小水体如水容器中孳生，黄昏时叮咬吸血。这种传播主要发生于居民区。丛林型黄热病依照猴—丛林媒介蚊种—猴的方式在猴中传播。猴被感染后可能死亡或不发病。这种自然疫源地可隐藏在丛林中而不涉及人类，但也常通过下列方式而发生猴→人的传播，即：人类进入丛林中活动时被丛林媒介蚊虫叮咬，或带病毒猴进入丛林附近居民区活动时被辛氏伊蚊叮咬因而感染该蚊，再由该蚊叮咬人类。通过这些方式所引起的人类病例，多散在发生，或以小型集聚形式出现。非洲和美洲的某些地区，迄今仍每年发生数目不定的本病病例。黄热病毒从丛林传播环转移到人体后，即可能出现人间传播甚至流行。上述1960—1962年埃塞俄比亚的本病流行，即是如此。城市型黄热病很容易被带到远方而引起流行，以前欧洲和北美都曾发生过。

防制措施 本病患者必须住入防蚊病室直到急性期终了，但不必隔离。对可疑患者应进行医学观察6 d，一旦发热，立即按患者处理。对本病的接触者，不必采取防疫措施，但和患者居住同一环境的人，最好进行医学观察6 d，以发现早期散发病例。对疫区人群，媒介蚊虫和脊

椎动物最好进行流行病学监测。

预防本病可使用17D疫苗，效果良好。初次接种10 d生效，复种者当天生效，有效期为6年。凡操作黄热病毒和出入黄热病疫区的人，必须接种17D疫苗。在进行疫苗接种的同时，必须认真灭蚊、防蚊。中国尚无此病，必须严格执行国境卫生检疫。

森林脑炎病毒

森林脑炎病毒 encephalitis silvestris 即俄国春夏型脑炎病毒 Russian spring-summer encephalitis virus, RSSEV)，正名为蜱传脑炎 Tick borne encephalitis, TBE)远东亚型，与欧洲亚型蜱传脑炎病毒同属于黄病毒属。它是B群虫媒病毒的一个成员。在B群中它与其他病毒有血清学交叉反应。

人们对本病几乎普遍易感。本病毒可在实验室大量繁殖，经气溶胶传播有高度感染性和致死性，病例死亡率可达25%～30%，所以世界卫生组织顾问组和瑞典国际和平委员会均将RSSEV列为无传染性(在无蜱条件下)的致死性生物战剂。1961年Pugwash会议上，前苏联Смородинцев坚持认为本病毒应列为生物战剂。

被欧洲亚型TBE病毒污染的巴氏消毒后的牛奶，能感染大量人群。由于媒介蜱在许多地区比较常见，如经气溶胶感染了当地的野生动物，还有可能造成继发性疫源地。

森林脑炎病毒颗粒呈球形，直径25～30nm，中心致密，有包膜，核酸组为单股RNA。曾从纯化病毒中心分离出有感染性的病毒RNA。

本病毒可以在许多细胞系统中生长。能产生明显细胞病变的细胞有Detroit 6细胞，人胚成纤维细胞，人羊膜传代细胞，猪肾细胞。在鸡胚和猪胚肾细胞中可以产生空斑。

本病毒能感染很多动物。最常用的实验动物是小鼠，它对TBEV非常易感，经脑内、脑外注射都可以感染，幼鼠、成年鼠，效果一样，10^{-9}的稀释度(适应于小鼠的毒株)即可感染小鼠。4～13d潜伏期后，发生毛竖立，先是过于兴奋，后又不活动、抽搐、麻痹，1～2d内死亡。血中最初和后期都可分离出病毒。鼠尿内在感染后3～6d时也可找到病毒。小鼠也可经口感染，并可从鼠粪及乳汁中分离出病毒。猴脑内注射可以产生脑炎，远东亚型TBE病毒较欧洲亚型TBE病毒致病严重；脑外注射不发病，但有病毒血症并发生有免疫作用的隐性感染。长毛猴比恒河猴更易感。新生豚鼠和大田鼠可以感染、发病、死亡，而成年豚鼠对本病毒的抵抗力较强。地鼠各年龄组均易感，而家兔则不易感，或者产生短期隐性病毒血症。鸡胚对本病毒敏感，易于死亡，对小鸡的作用不稳定，成年鸡只产生病毒血症。

山羊感染本病毒产生病毒血症，只有经脑内感染，山羊才会死亡。山羊可从乳汁中排出病毒。这对本病的流行病学有一定意义。欧洲亚型TBEV感染的牛也可从乳汁排出病毒。乳汁排出病毒既可经脑外注射感染后发生，也可经受感染的蜱叮咬感染后发生。

许多野生动物如刺猬、野鼠、某些鸟类都可产生隐性感染。有些动物在冬眠期在血内很长时间带毒，如刺猬、睡鼠、蝙蝠等。

实验证明TBE病毒可在全沟蜱、蓖麻蜱中经卵、经期传代，还可在蓖麻蜱中保持经过冬眠期。

本病毒对乙醚、去氧胆酸盐敏感，60℃ 10min，0.5%甲醛溶液(福尔马林)48h，3%甲酚皂溶液(来苏儿)20min，1%酚溶液10d可将病毒灭活。它在pH7.4～7.8下最稳定，可在50%甘醇中保存。在冷冻干燥条件下或在-70℃下，可长时间保持感染力。1%含有病毒的鼠脑悬液，在普通冰箱中，甲醛溶液1/500～1/750灭活需20d，在室温下6d，在37℃下3 d即可灭活。在乳汁和奶油中可以存活2个月。在生理盐水中加热至55℃，在免疫血清中加热至60℃，在乳类中加热至60℃经15min即可灭活。

本病毒通过接触或经空气飞沫(气溶胶)有高度感染性，因而易于发生实验室感染。

森林脑炎流行病学

本病属于自然疫源性疾病，自然疫源地多分布于林区及其附近。中国已知黑龙江、吉林、新疆北部的林区有本病的自然疫源地存在。人的发病也多在这些林区及其周围地区。

在自然疫源地内，远东型TBE病毒在自然界中的野生脊椎动物和媒介蜱中存在而且循环。人只是因偶然进入自然疫源地而受到感染。

媒介主要是全沟蜱(Ixodes persulcatus schulze)(中国及远东)和蓖麻蜱(castortick)(中欧)。在中国东北森林中不同生境蜱的带毒率也有所不同，在以阔叶为主的针阔混交林为8.9%，采伐迹地为9.8%，以针叶为主的针阔混交林为4.0%。在这些生境中，全沟蜱又占绝对优势(占87%～92%)，而且密度较高(每一人工布旗小时平均蜱数在7～74之间，有时可达几百只)。因此，工人在这些地带作业，被蜱叮咬后容易受感染。在新疆，蜱在林边灌木丛中密度高，许多上山采药的人，易受感染发病。

中国东北本病自然疫源地中花鼠、林姬鼠、棕背䶄都可以携带本病毒，但花鼠的带蜱率较高(73.4%)，蜱指数也高(4.4个/鼠)。其他两种的带蜱率则较低(分别为29.6%和26.8%)，蜱指数也低(分别为0.59和0.64个/鼠)。但是棕背䶄是林区的优势种(占76.4%)较花鼠(占6.9%)高得多，作为本病的贮存宿主来说，两者的重要性相差不多。林姬鼠和其他鼠类较少，作为本病贮存宿主的重要性不大。鸟类，特别是在灌丛和地面活动的

鸟，如珍鸡带蜱率43.4%～56.9%，蜱指数3.1～5.2个/鸟，都较高，作为蜱的饲养宿主，有一定的流行病学意义。

人主要是在进入疫源地被蜱叮咬后受感染发病。有时由于开发林区，使林区周围的家畜受到感染（如牛血清中和抗体阳性率可达46.9%），而且成为蜱的饲养宿主，将自然疫源地扩散成为经济疫源地，这样人在其生活区内也可能受感染。在欧洲，羊被蜱叮咬受感染后产生病毒血症，从乳汁中排毒，当人饮用受感染羊的生奶时也可以受感染，如在捷克发生过较大的流行，这时，小儿也可以发病。

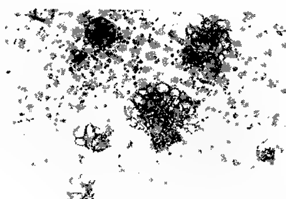
本病有一定的季节性，但各地不一样，在中国和远东，多在4—7月，6月为高峰，与媒介全沟蜱活动季节平行。在中欧，由于蓖麻蜱是传播媒介，其活动有两个高峰，一是5～6月，一是9～10月。发病曲线与蜱活动曲线相差约14d，与本病外潜伏期相当。

另外本病毒的实验室感染比较严重，曾造成不少工作者的死亡或残废，多为气溶胶感染，应引起注意。人与人之间没有传染性。

林区工作人员要穿防护衣（衣领、袖口、裤腰和裤脚束紧的五紧服），劳动中定时互相检蜱，建立检蜱站，在下班时，对所有工人检蜱；接种疫苗（过去用甲醛溶液灭活组织培养疫苗）有一定的保护效果。在林区用有机磷剂灭蜱，一次可使该地整个季节无有蜱的活动，但尚未推广。在欧洲为防止经牛、羊奶传播，他们曾经对家畜用含氯杀虫剂进行灭蜱（但据说对家畜有害）。对家畜做免疫接种和消毒牛、羊奶。

登革病毒

登革病毒（dengue virus）是黄病毒科（flaviridae）黄病毒属的一个成员，也属虫媒病毒。病毒颗粒呈球形，有包膜，直径为45～50nm，基因组为不分节段的单股正极RNA。



登革病毒的白纹伊蚊细胞C6/36的细胞病变（X100）

登革病毒不耐乙醚等脂溶剂处理，也不耐酸。它在不含蛋白质的液体中对理化因子的耐受性不强，而在患者的血液或血清中相当稳定。真空冷冻干燥的登革病毒在5℃下至少可存活5年。患者血清中的本病毒在-70℃可存活8年。患者血液保存在4℃下数周后仍有感染性，在0℃下可保存2月。死伊蚊体内的登革病毒在18℃下约可存活4 d。常用消毒剂容易灭活本病毒。加热50℃30 min或54℃10 min即可杀死登革病毒。

登革病毒分为四个血清型，即登革病毒Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ型。其中Ⅰ型和Ⅱ型系Sabin于1944年分别在夏威夷和新几内亚从患者血清中首次分离出来的；Ⅲ型和Ⅳ型则系Sather和Hammon于1957年在菲律宾分离的。登革病毒的株间差异很显著。各型病毒虽均可凝集鹅和1日龄小鸡的红细胞，但最适血凝条件，各型不完全相同。

登革病毒可在多种脊椎动物和蚊虫细胞培养系统内增殖。可按工作目的选用这些细胞。在分离和鉴定登革病毒时，最好使用白纹伊蚊细胞C6/36或伪盾纹伊蚊细胞Ap 61；前者更为敏感，如将感染培养物pH值调至偏酸性（即pH6.8），孵温升高至35℃，则可出现严重的细胞病变（见图），早期分离病毒阳性率可高达80%以上；也可使用LLC-MK$_2$、BSC-1或J-111等传代细胞。可用BHK_{21}细胞及白纹伊蚊细胞等作悬浮培养大量繁殖高滴度登革病毒。猴、狒狒、黑猩猩等灵长类动物，在自然界可经带毒蚊虫叮咬受感染，出现病毒血症并产生抗体，多呈隐性感染。在实验室将登革热患者血清或全血经皮下或皮内注射上述非人灵长类动物，可产生抗体。1～3日龄乳鼠经脑内接种患者标本后，可发生感染。病毒经数次传代后，潜伏期缩短，症状明显，病毒滴度增高，并可进一步逐渐适应于幼龄小鼠而成为小鼠适应株。其他常见的实验动物，一般均对登革病毒不易感，但有很多蚊种可作实验室感染并传播本病毒。

关于登革病毒所引起的人类实验室感染，1948年Meinick曾报告一例由于登革病毒悬液从注射器口喷出而使工作人员在第7d发病。据Hanson（1967年）统计，登革病毒至少曾引起6例实验室感染。1980年R. E. Shope将登革病毒列为能引起明确实验室感染的病毒之一。

目前使用细胞培养技术可以大量繁殖登革病毒。世界卫生组织顾问组和瑞典斯德哥尔摩国际和平研究所编的《化学、生物战问题》中，均将登革病毒列为可能的生物战剂。美国陆军传染病医学研究所报告，人皮内注射登革病毒10MID（最小感染量）即可感染，1MID也可能感染；鼻内则需要10～MID才能感染。

登革热流行病学

18世纪曾有本病报告，但都未确诊。1927～1928年在希腊发生本病流行，已在1960、1977和1980年经血清流行病学追溯试验确诊为登革病毒Ⅰ型。在该流行中，

患者人数超过100万。日本在1942～1945年曾发生多达100～200万人的较大流行。以后在澳大利亚、越南、印度、斯里兰卡和哥伦比亚等国均曾出现数以10万人计的登革热流行。中国自1950年以来，多年未发现有本病。1978年在广东佛山地区发生流行。后于1980年在海南岛发生大流行，1～4型病毒相继都出现过，且登革出血热病例不断剧增。

曾确诊发生过登革热的国家有：菲律宾、泰国、马来西亚、印度尼西亚、缅甸、新加坡、斯里兰卡、越南、老挝、柬埔寨、巴基斯坦、印度、孟加拉、斐济、塔希提、汤加、纽依、巴布亚新几内亚、澳大利亚、马绍尔群岛及其他西太平洋诸岛，特立尼达和多巴哥、牙买加、委内瑞拉、哥伦比亚、波多黎各、多米尼加、海地、古巴、巴哈马、巴巴多斯及小安得列斯群岛中的某些岛屿，墨西哥、美国、法属圭亚那、尼日利亚、塞舌尔、希腊、日本、中国。

登革出血热主要发生在东南亚热带国家，如：菲律宾、泰国、印度尼西亚、马来西亚、缅甸、新加坡、越南、斯里兰卡。这些国家常有2个型以上的登革病毒同时流行。中国近年在南方流行中也出现登革出血热病例。

本病无种族、性别差异。流行高峰出现在当地媒介蚊虫活动最高的季节。本病患者或隐性感染者是本病的感染来源。

本病的传播媒介主要是埃及伊蚊（Aedes aegypti "Linnaeus, 1762"），其次为白纹伊蚊（Aedes albopictus）。太平洋地区的某些岛屿中可能由其他蚊种传播。登革病毒在埃及伊蚊中的外潜伏期约为9d。在白纹伊蚊中则为11d左右。登革病毒可在白纹伊蚊体内经卵传代。通过媒介蚊虫叮咬是目前已知的自然条件下的唯一的传播方式。但Sabin（1952）曾在实验室以滴鼻或滴眼的方式，使"志愿者"在第8.5d发病。

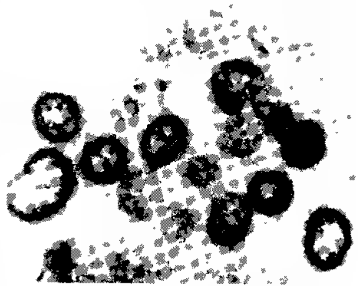
登革热患者应住人防蚊病室。对接触者不必采取特殊措施。目前，消灭媒介蚊虫（伊蚊）是控制本病流行的重要措施。

拉沙病毒

拉沙病毒（lassa virus）系沙粒病毒科（arenaviridae）沙粒病毒属（arenavirus）的一个成员，1969年，Buckley和Casals在非洲尼日利亚拉沙镇从一个患者的血清和胸水标本中分离出。拉沙病毒的基因组是单股RNA。病毒颗粒呈多形性，常为圆形或卵圆形，有包膜（见图）。在电镜下，直径约为70～90nm。在病毒颗粒内部，含有2～10个电子致密颗粒。这些颗粒是宿主细胞的核糖体在拉沙病毒的增殖过程中偶然掺入的。这种形态学特征为沙粒病毒科所特有，对鉴定拉沙病毒有重要价值。

本病毒对人类的感染力很强，非常容易引起医院内和实验室感染。自1969年以来，已有数十名科技、医护人员感染发病甚至死亡。

拉沙病毒不耐受乙醚等脂溶剂处理，不耐酸，在pH2.6下很快灭活。对β-丙酰内酯、戊二醛和γ射线均敏感。用紫外线照射（1500μW/cm²，20min即灭活。对热和冻溶有相当高的耐受性。悬浮在血清或胸水中的拉沙病毒，60℃下60min方可灭活。



拉沙病毒患者标本Vero细胞培养物（X121 000）

（据F. A. Murphy, S. G. Whitfield原图）

拉沙病毒在乳鼠体内可增殖到高滴度，并从鼠尿中排毒83d，但一般不使乳鼠发病。出生后25～30d的小鼠对本病毒易感性因鼠的品系而异。接种豚鼠和松鼠猴后，大部分动物死亡并产生病理改变。恒河猴皮下注射拉沙病毒后，能规律地出现病毒血症，有临床症状，并产生抗体。按注射剂量的大小，恒河猴可规律地死亡，因此，该猴是本病毒的很好的动物模型。豚鼠则可用于制备高效价的诊断血清。

拉沙病毒可在Vero细胞、CV-1细胞或原代猴肾细胞内增殖到高滴度，能产生明显的细胞病变或空斑。使用Vero细胞或CV-1细胞增殖拉沙病毒，可在接种后24h查出少数免疫荧光抗体阳性细胞（约占1%）；48h和72h后阳性细胞数分别约占20%和70%。感染拉沙病毒的Vero细胞或CV-1细胞在第4—6d可看到细胞病变，其细胞维持液经灭活处理后，即可用作补体结合抗原。

迄今未证明拉沙病毒有血凝活性。目前中和试验尚未能满意地用于本病的临床诊断或病毒鉴定。检测抗体或鉴定病毒，现在最常用的是免疫荧光试验和补体结合试验。使用两种试验均可将拉沙病毒和同属其他病毒区别开来。应用单克隆抗体可将本病毒区分为四个明显不同的地区型别：尼日利亚、塞拉利昂及利比里亚、中非共和国、莫三鼻给及津巴布韦。

根据本病毒的稳定性、致病力、传播途径和大量繁殖的可能性，瑞典斯德哥尔摩国际和平研究所编《化学、生

物战问题》，已将拉沙病毒列为可能的生物战剂，故必须认真对待。

拉沙热

拉沙热（Lassa fever）是1969年在非洲新发现的一种病毒性出血热。第一个患者是在尼日利亚的拉沙镇感染发病的，故将本病命名为拉沙热。

临床表现 本病是人类的一种严重疾病，住院患者的病死率高达20%，有不少亚临床感染或轻型病例。潜伏期7—10(3—17)d。起病徐缓，早期症状不特异，如，发热(100%)、咽痛(80%)、恶心呕吐(80%)、咳嗽(68%)、头痛(57%)、腹痛(46%)、腹泻(43%)、胸痛(39%)等。如此持续7d左右。从第二周起，大部患者症状缓解，逐渐消失，缓慢进入恢复期。

约有35%—50%的住院患者从第二周起，病情开始恶化，表现为：持续高热40—41℃，热型不特异，可持续到临死前才下降)、口腔溃疡和咽炎，面部、眼周围和颈部水肿，胸水、腹水或心包积液。有出血现象（淤点、皮下出血、鼻出血、牙龈出血、眼结合膜下出血、咖啡色呕吐物、黑便等）。以后，患者进一步出现心、肾功能异常和全身中毒症状，如呼吸窘迫、低血压、低脉压、蛋白尿、少尿、兴奋不安或迟钝昏睡，最后休克、死亡。

本病恢复缓慢，恢复期约数周或数月。多数患者在恢复期仍长期感到乏力，少数患者可又出现急性期症状。

本病可并发耳聋、睾丸炎、流产、虹膜睫状体炎、脱发等。重型病例可长期遗留全身性神经功能障碍，如震颤、步态蹒跚、阵发性眩晕、眼球震颤等。

诊断 患者的病毒血症期长达14—19d。胸水、腹水、唾液、咽喉分泌物及尿液中皆可长期含有拉沙病毒。从尿液间歇排毒长达32d。1980年在塞拉利昂发现，母乳中含有拉沙病毒。患者起病后4—7d，特异性IgM即可出现，可用免疫荧光法作早期诊断。病后2—3个月中和抗体方可查出，但不确知其免疫情况。

需与本病作鉴别诊断的主要疾病是：伤寒、疟疾、肝炎、黄热病、斑疹伤寒、钩端螺旋体病、克里米亚－刚果出血热。

散发病例和轻型病例不易确诊，可作病毒分离、抗体检测，结合临床检查，临床病理检查，流行病学特征等，综合判断。

采取急性期血液、咽嗽液、胸水、腹水及尿液等标本分离病毒；接种Vero细胞或CV－1细胞培养系统及实验动物。应反覆多次送检尿标本。鉴定拉沙病毒可用酶免疫试验和免疫荧光法。对疑似患者可采集眼结合膜细胞作涂片，用免疫荧光法检测抗原，有时结果满意。

白细胞初期减少，后转为正常或略高。后期，血小板多半减少（至60×10^9/L）。约有50%的患者出现蛋白尿，尿中常有红、白细胞及管型。重症患者可有血氮增高、转氨酶增高、红细胞压积上升，心电图也可出现异常。

治疗 目前主要使用支持疗法和对症治疗。如有条件，可及时静脉注射250—300ml拉沙热患者的恢复期血浆或血清，但必须在医师指导下进行，效果尚无定论。护理拉沙热患者，必须按屏障护理的原则进行。美国陆军传染病医学研究所曾用皮下注射Ribavirin治疗恒河猴拉沙病毒实验感染，结果：治疗组症状轻、病毒血症出现晚、滴度低，8/8只存活；对照组6/10只死亡。

拉沙热流行病学

在非洲报告过拉沙热患者的国家有：尼日利亚、几内亚、塞拉利昂、利比里亚。病例呈中、小流行或散在发生。

居民血清中含有拉沙病毒抗体的国家有尼日利亚、塞拉利昂、利比里亚、几内亚、塞内加尔、马里、科特迪瓦、布基纳法索、加纳、冈比亚、扎伊尔和中非共和国。

自1969年以来，本病患者或潜伏期患者曾无意中进入美国、德国、英国、加拿大、澳大利亚及荷兰等国，但均未引起新病例。

本病患者的性别、年龄、种族等都无显著差异。实验室及医护人员由于职业关系，感染发病者较多。1969—1975年，共有20名医护人员发病，其中9人死亡。孕妇和产妇的病死率高于一般患者。1969年，美国曾有2位病毒学工作者发生实验室感染，其中一人死亡。

在尼日利亚，本病多在1—2月份发生，但在塞拉利昂和利比里亚全年均可发生。

拉沙病毒的天然宿主是Mastomys natalensis鼠，这是一种分布于撒哈拉沙漠以南的半家鼠。从自然界捕获的鼠体内，多次分离出拉沙病毒。从拉沙热患者室内捕获的M. natalensis鼠，其拉沙病毒阳性率比对照室内者高得多(10/12:0/6)。该鼠地理分布和本病符合。该鼠一旦感染拉沙病毒，即长期携带病毒、排毒，容易染污环境和器皿。目前认为：通过接触病人可以受到感染，但也可不发生这种感染。

本病不需要媒介生物传播。接触传播和气溶胶传播是本病已证明的传播方式。从鼠到人的传播，主要是由于进入或栖息于人室内的M. natalensis鼠，通过其尿液、口分泌物或其他体液污染器物、食物和空气，使人感染。人与人之间的直接传播，以接触传播为主，气溶胶传播次之。人间直接传播，多半只传播一代，继发感染者再传给另一人的例子，虽有记载，但极少见。

确诊病例应立即隔离，进行严格的屏障护理。对可疑患者暂按确诊病例在观察病床处理，等待确诊。对接触者进行医学观察17d，如发热，按疑似患者对待。隔离期限到患者不再排出病毒时为止。患者分泌物、排泄物及其接触过的一切器物，都应作随时消毒和终末消毒。患者以原地治疗为原则。如必须移动，应将患者装进有

负压罩的病床。

接触患者的医护人员、家属和清洁工人均应采取严格的个人防护，特别是接触来自本病流行区的发热待查患者时医护人员必须特别注意个人防护。

平时应注意灭鼠，注意环境卫生。本病尚无可用的疫苗。

马尔堡病毒和伊博拉病毒

马尔堡病毒（marburg virus）和伊博拉病毒（ebola virus）都是新发现的病毒，现在还没有分类。它们在许多细胞培养上都很容易生长，它们的致病力、感染力强，毒力高，病人的病死率也高，可以从病人传染健康人，因此可能作为致死性战剂。联合国世界卫生组织顾问组已将马尔堡病毒列为潜在性战剂。

马尔堡和伊博拉两种病毒在形态上很相似，都呈多形性，在负染色的切片上，在电镜下，都表现为长管（鞭毛）状、U字形、6字形或圆形颗粒。病毒颗粒含有一个内部螺旋状结构（可能就是核衣壳），一个单膜状胞膜和一个表面凸起层（图1、2）。颗粒直径约80nm，长度变化很大。1967年测量的马尔堡病毒，长度在130～2 600nm，中数为655nm，最长的达8000nm；1977年测量的伊博拉病毒颗粒，最长达14 000nm。病毒颗粒短小，呈6字形和圆形，主要存在于病人或实验感染动物的组织和体液里，在细胞培养物中则多为畸形的颗粒，内含各样卷曲形状的核衣壳细丝，因而多为分岔的和较长的颗粒（图2、3、4）。

病毒表面凸起层有许多刺，长约10nm，其形状可能

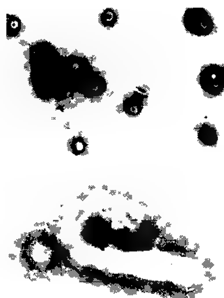


图2　马尔堡病毒

（据 Martini G A, Siegest R）

受固定和染色的影响。包膜层由宿主细胞形成，它沿着管状颗粒整个长度，紧密地连接着核衣壳。在6字形和圆形颗粒的弯曲核衣壳上面，在长颗粒一端常见的核衣壳终点卷曲处上面，包膜是凸出来的，这里的包膜常不完整（图3），大概是由于撕裂所致，不是由于发芽过程之未被掐断的。包膜发泡在管状颗粒整个长度的任何部位都会发生，大概是由于制备电镜片时渗透压所引起。核衣壳比较复杂，它有一个电子深色（染色穿透）的中轴（图4），直径20～30nm，四周由一个淡色螺旋状弯曲的衣壳

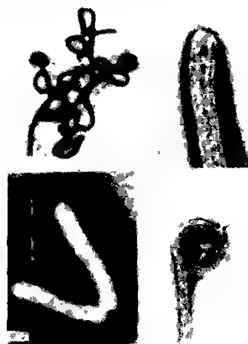


图1　马尔堡病毒

（据 Martin. G. A, Siegest R）



图3　伊博拉病毒

（据 Pattyn S. R）

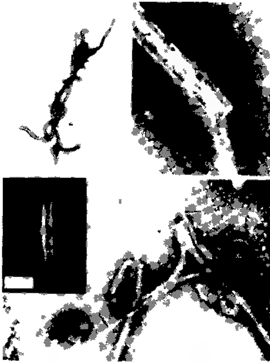


图4 伊博拉病毒

(据 Pattyn S R

(直径40 50nm,交叉斜纹间距离5nm)所包围。核衣壳外缘常常模糊不清,较厚,以致在完整病毒颗粒中主要核衣壳层和包膜的分界常常看不清楚。有人在包膜下面还分出一个中间层。有一些颗粒,直径80nm,只有一些表面凸起,没有内部结构。还有一些长颗粒内部结构有节段,在节段之间和内部结构末端处,包膜直径缩小。

表1 豚鼠和病人血清中的免疫荧光抗体滴度例数

血清	伊博拉抗原	
	扎伊尔株	苏丹株
伊博拉病人恢复期血清		
扎$_1$	1024	256
扎$_2$	16	1(
苏$_1$	64	256
苏$_2$	16	64
正常人血清	<4	<4
伊博拉病毒感染的豚鼠血清		
扎$_1$	512	2?6
扎$_2$	1024	256
苏$_1$	64	64
苏$_2$	64	256
苏$_3$	64	128
苏$_4$	32	128
感染马尔堡病毒的豚鼠血清	4	4
正常豚鼠血清	<4	<4

表2 马尔堡病毒在原代和传代细胞上的繁殖

	细胞	病毒复制	细胞病变	病毒滴度测定用动物
原代	绿猴肾	+	+	未做
	恒河猴肾	+		未做
	人羊膜	+	+	未做
	鸡胚纤维母	+		10^4(豚鼠
	豚鼠纤维母	+		10^3 豚鼠
传代	绿猴肾 GMK-AH$_1$)	+	+	未做
	Vero	+	±	未做
	恒河猴心 GMH	+		10^4(豚鼠
	恒河猴肾(LLC MK$_2$)			
传代	小鼠胎	+		未做
	BHK$_{21}$	+	+	10^4(豚鼠) 10^6 组织培养
	HeLa	+		未做
包皮纤维母		+	+	未做
U人羊膜		+		未做
ELF (人胚肺纤维母)		+	+	10^6 豚鼠 10^9(组织培养

马尔堡病毒和伊博拉病毒在电镜下的形态很少区别,但在血清学上用免疫荧光抗体试验则是不同的(图1、3,表1)。临床上曾用马尔堡病毒病人恢复期血清治疗伊博拉病人无效,也说明这一点。

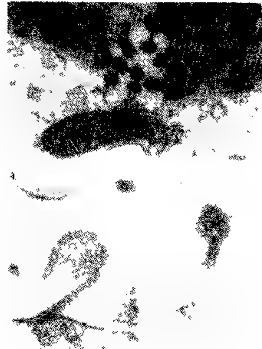


图5 马尔堡病毒在Vero细胞上生长情况

据Martini G A, Siegest R)

马尔堡病病人恢复期血清和感染豚鼠血清，对许多虫媒病毒抗原不起反应（补体结合试验）；反过来其他病毒性出血热（如肾综合征的出血热）的抗血清对马尔堡病毒抗原也不起作用。对于伊博拉病毒还未做这方面的工作。

曾用这两种病毒对猴（非洲绿猴、恒河猴、松鼠猴）、豚鼠、乳鼠、以及用马尔堡病毒对地鼠做过实验感染。在这些动物中，两种病毒都可以繁殖。马尔堡病毒在成年小鼠和鸡胚的器官中则未见生长。伊博拉病毒未试过。

曾用许多细胞培养生长马尔堡病毒（表2、图5），也曾用Vero细胞生长伊博拉病毒（图6）。

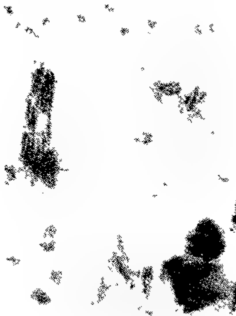


图6 伊博拉病毒在Vero细胞上生长情况
据Pattyn S R

马尔堡病毒病和伊博拉出血热

马尔堡病毒病（marburg virus disease）和伊博拉出血热（ebola hemorrhagic fever）都是由病毒引起的出血热。马尔堡病毒首次于1967年在德国马尔堡发现并分离出病毒，故分别名为马尔堡病毒病和马尔堡病毒。伊博拉病毒于1976年首先从扎伊尔一条名伊博拉的小河附近的病人分离出，故名。伊博拉出血热与马尔堡病毒病极为相似，除血清学、免疫学有差别外，其他方面差别不大。

马尔堡病毒病的最初病人是德国马尔堡制造小儿麻痹疫苗实验室的工作人员，由于接触来自乌干达的非洲绿猴血或组织而发病；同时，在德国的法兰克福和前南斯拉夫的贝尔格莱德也先后发生了由非洲绿猴引起的同样病人。1975年和1980年分别在南非和肯尼亚发生了该病的自然感染，经血清学检查与电镜检查证实为马尔堡病毒病。

临床 两个病的临床特点相象。潜伏期4～9d，平均7d，最长可达16d。起病突然，最初是发热、头痛、关节疼、肌痛。病人嗜睡。在发病第5d常出现斑丘性皮疹及胃肠症状，多为腹泻（96%），其次为呕吐、口干、咽炎、胸痛、干咳。严重病人还有多部位出血如便血、呕血，而一般性出血即使是轻病人也较常见。孕妇常发生流产和大量子宫出血。病人多易激动，只有个别病人出现黄疸。病人多在第4～10d死于休克。恢复慢，食欲完全丧失，使病人非常虚弱。

病理 除骨骼肌、肺脏和骨骼外，几乎所有器官都有局灶性坏死，常常没有或很少炎症反应。坏死最严重的是肝脏和淋巴系统，实质细胞比间质细胞坏死更严重。

肝细胞实质性坏死病灶有时融合，肝小叶坏死比较广泛，不限于某特定部位，主要有嗜伊红细胞胞浆变性，形成一种类似Councilman小体的小体，并有细胞核溶解。肝脏的基本结构不变，炎症反应很小，在坏死处及其附近Kupffer细胞变大，常常含有PAS阳性颗粒。

在淋巴系统中除滤泡坏死外，脾脏的红髓、淋巴结的髓质也有细胞的丧失，还包埋着嗜伊红性小颗粒。发病后期增加了浆细胞和单核细胞浸润。这类细胞浸润也见于胃肠粘膜中。

主要病理生理学表现是出血素质，肾脏肾小管功能障碍和弥散性血管内凝血，后者是休克的主要原因。

诊断 马尔堡病毒病和伊博拉出血热的诊断在于临床典型症状如发热（39～40℃）、肌痛、呕吐、腹泻、皮疹、出血、虚脱等。白细胞和血小板减少，SGOT和SGPT上升，低血蛋白，蛋白尿。ECG示出心肌炎和心肌损害。在发病的前5d要和伤寒、疟疾相区别。临床诊断只能诊断出血热而不能确诊。确诊则靠病毒学、血清学等特异性诊断。

病毒学诊断是用急性期病人血清作电镜检查，可查出马尔堡病毒样的颗粒。将急性期病人血块或尸检器官块碾碎，在乳鼠或新断乳小鼠脑内或腹腔注射，动物分别在4～5d和7d死亡，或腹腔注射豚鼠，4～7d发热，12d死亡。

取动物肝脏作超薄切片，用电镜检查，找出病毒颗粒。也可将材料接种Vero细胞（头几代的），3～7d出现部分细胞病变，11d出现全部病变，如用电镜每日检查病毒，可能在细胞病变出现以前，看到病毒颗粒。用已知抗血清作荧光抗体试验可以检出和鉴定病毒。

用病人急性期和恢复期血清做免疫荧光试验，抗体有4倍以上的滴度升高也可以作出诊断。

治疗 这两个病的主要治疗方法是对症、支持疗法，包括体液和电解质的平衡和治疗出血。也有人用血浆除去术治疗病人。恢复期血清曾在这两种病人中都试用过，但效果如何，尚待进一步证实。英国Porton一个实验室工作者受了实验室针刺感染发病，用恢复期血清治疗未有死亡。干扰素治疗也正在试验阶段。

马尔堡病毒病和伊博拉出血热流行病学

马尔堡病毒病自1967年发现到1980年共有四次报告37名病人(表1)。其中多数为实验室感染,情况比较特殊,至今许多环节尚不十分清楚。

表1 1967—1980年马尔堡病毒病发病、死亡情况

国家	地区	年份	原发病例		继发病例数(无死亡)
			发病数	死亡数	
德国	马尔堡	1967	25	5	3
	法兰克福	1967	6	2	2
前南斯拉夫	贝尔格莱德	1967	1	0	1
南非	约翰内斯堡	1975	3	1	2
肯尼亚	内罗毕	1980	2	1	2
共计			37	9	10

在已有的马尔堡病毒病例中,非洲绿猴和病人都是感染来源,非洲绿猴的血和器官、病人的血及其污染物都具有传染性,并曾在恢复期病人的分泌物及体液(精液、眼前房液)中分离出病毒。接触传播可能是主要的传播方式,所报告的病例,均为接触猴的血或器官,或护理、照顾病人而受感染,其中一例恢复期病人在发病后的第91d通过性生活将病传给了他的妻子。

曾对乌干达的非洲绿猴和接触猴的人进行血清学调查,1967年两批猴的补体结合试验阳性率(≥1:8为阳性)分别为10%(11/109)和31%(24/77),38份双份血清中9份有4—16倍血清滴度升高。接触猴的79人中2人补体结合及中和试验均呈阳性。1968年调查的164份猴血清有16份补体结合试验阳性。阳性率为9.7%。但都未从上述人和猴分离出马尔堡病毒。

动物实验表明,感染马尔堡病毒的猴可将病传给同笼的健康猴。将马尔堡病毒胸内注射埃及伊蚊,可感染它并在其体内繁殖,但不能在羽斑按蚊和雌性蓖麻蜱体内繁殖。

伊博拉出血热的流行情况与马尔堡病毒病相似。最先于1976年6月末到11月在非洲苏丹南部,西赤道省,四个城镇和扎伊尔北部赤道地区,Bumba地带,Yandongi乡,Yambuku教区共发生出血热病人622例,433例死亡。同年11月英国发生实验室感染1例,未死。其地理分布见表2。

表2 伊博拉出血热的地区分布

国家	地区	病例数	死亡数
苏丹	Nzara	70	33
	Maridi	229	117
	Tembura	3	3
	Juba	1	
扎伊尔	Yandongi	318	280
英国	Porton Down	1	0
共计		622	433

在苏丹本病流行中,最先是Nzara棉纺厂3名工人于1976年6月开始发病,7月相继死亡。8月、9月接着在Nzara发生70名病人,死亡33人,发病率为3.8‰,病死率47.1%。其中1名病人于8月从Nzara转入Maridi医院,随即死亡。接着在该医院医务人员中及该区城镇居民中发生流行,8月到11月共发生229例病人,死亡117人,发病率为15.3‰,病死率51.0%。同时传到Tembura发生3例,全部死亡。传到Juba发生1例,生死不详。

扎伊尔Yandongi乡的流行,其首发病例为该乡Yambuku地方教会学校的一名教员,于8月26日发病,很快死亡。9月、10月即在Yambuku教区周围60km内约100个村庄中的55个村庄发生了病例,共318人,死亡280人。病例的性别、年龄分布见表3。

表3 扎伊尔Yandongi教区出血热病人性别、年龄分布

年龄(岁)	男			女			共计		
	人口数	发病数	发病率(‰)	人口数	发病数	发病率(‰)	人口数	发病数	发病率(‰)
<1	1 120	14	12.5	606	10	16.5	1 726	24	13.9
1—14	10 000	20	2.0	7 826	18	2.3	17 826	38	2.1
15—29	4 429	31	7.0	3 794	60	15.2	8 376	91	10.9
30—49	5 044	57	11.3	4 642	52	11.2	9 686	109	11.2
≥50	3 433	23	6.7	3 377	26	7.7	6 810	49	7.2
共计	24 026	145	6.0	20 398	166	8.1	44 424	311	7.0

由表3可见发病率女性高于男性，特别是1岁以下女婴和15—29岁年龄组；年龄分布以1岁以下婴儿和15—49岁年龄组较高。

本病流行从一个地区到另一地区的扩散并不很快。在Yambuku教区的流行中，头两周内病例只发生在教区周围30km以内，经过一个月才传入Yambuku以北和以南约100km距离的Abumobazi和Bumba。在这两个较大城市中，该病未再扩散。

本病对护理、照顾病人的密切接触者的威胁很大。在Yambuku一个教会医院中共有17人就有13人发病，11人死亡，发病率高达76.4%。在苏丹Maridi公立医院的156名医务人员中有60人发病，33人死亡，发病率为38.5%；辅助人员74人，11人发病，8人死亡，发病率为14.9%。在Nzara首发病例所在的棉纺厂存布库房24人中4人发病，发病率为16.7%。

流行末期对Nzara棉纺厂进行血清学调查（免疫荧光抗体试验）表明，有隐性感染存在，与病人同车间的人中隐性感染较其他车间为高（表4）。

表4 Nzara棉纺厂血清学调查结果（1976年11月）

车间	血清检查人数	阳性数	阳性%
纺纱	55	2	3.6
织布	28	1	3.6
存布库房及附近其他仓库	24	9	37.5
休息室	9	1	11.1

在Maridi，接触病人的102人，血清学阳性者22人，占21.6%；非接触者29人中阳性3人占10.4%。可见，接触病人者发病多，隐性感染也多。

在家庭中与病人接触的方式，用病例对照法分析发现，为病人接生是最危险的方式（表5）。本病的继发情况见表6。

表5 伊博拉出血热从人到人传播的各种方式

传播方式	病例		对照（家庭）		P
	调查人数	有此方式的%	调查人数	有此方式的%	
抚摸病人	126	85.7	91	83.5	NS*
参加葬礼	126	85.7	98	85.7	NS
照顾病人	119	70.6	84	71.4	NS
与病人同房睡觉	116	69.0	86	66.3	NS
处理病人尸体	116	68.6	87	57.5	NS
为病人接生	104	18.3	74	9.5	<0.001

*NS：不显著

表6 伊博拉出血热继发病率

地区	传播代数	原发病例数	家庭接触者	继发病例数	%
扎伊尔	1	61	498	38	7.6
	2	62	459	20	4.4
	3	18	117	3	2.6
	4	5	29	1	3.4
苏丹Maridi	1	38	232	30	12.9
	2	30	126	18	14.3
	3	18	54	5	9.3
	4	5	39	0	0

从表6可以看出，无论在苏丹还是在扎伊尔，即使两地的继发病率不同，但第一代到第二代的继发病率都是比较高的，以后即下降，3—4代以后不再传下去。

后来，在苏丹和扎伊尔收集了许多啮齿目、食虫目、绿猴、蝙蝠、羚羊、蜥蜴、蛙、库蚊、曼蚊等作病毒分离，都是阴性。在流行区很少埃及伊蚊，说明它不可能是本病的媒介。上面所列的动物、昆虫也都不一定与本病毒有联系。

对于马尔堡病毒病，因为发病少（5个地方），历时13年，共发生37例，很难查明其流行规律；伊博拉出血热，在非洲2个国家流行，他们的主要对策是监测和限制措施。限制措施包括封锁有本病发生的村落，禁止通行，在村内隔离病人，对其分泌物、污染物进行消毒，病人尸体要用被单包裹，用消毒剂喷洒表面，立即掩埋。接近病人的人员和处理尸体的人都要穿防护服，戴面具、手套，穿胶靴等。

检疫包括对接触者进行留验和医学观察14d，可在村内指定的房屋收容。

监测措施包括在整个流行区组织防疫人员介绍关于本病的知识，同时加强限制措施。注意不接触病人血液、分泌物。不必进行疫区封锁。

目前还没有特异性预防如疫苗等，美国陆军传染病医学研究所正在作疫苗试验。当前主要是保护处理病人的医护人员不受感染。如有可能，可以将病人放进有负压的塑料罩内进行屏障护理。

委内瑞拉马脑脊髓炎病毒

委内瑞拉马脑脊髓炎病毒（venezuelan equine encephalomyelitis virus, VEEV）简称委马病毒，是披膜病毒科，甲病毒属的一个成员，过去属于甲组虫媒病毒。1938年Kebes和Rios在委内瑞拉首次从病马脑中分离出本病毒。病毒颗粒呈球形，有包膜，直径约为60—70nm，基因组为不分节段的单股RNA。

委马病毒不耐乙醚等脂溶剂处理，也不耐酸；加热80℃ 2h，100℃ 15min可以灭活；它对常用消毒剂包括10%甲醛溶液（福尔马林）、2%季铵类消毒剂敏感。但低浓度的甲醛溶液不易使此病毒的鼠脑和鸡胚悬液完全灭活，曾因此接种疫苗后引起感染。

在-60℃～-70℃条件下，本病毒可存活多年。鼠脑标本浸人50%甘油盐水缓冲液中，在-20℃下其感染滴度可至少保持一年也不降低。真空冷冻干燥过程一般也不降低委马病毒的滴度。冻干委马病毒毒种可在-20℃下保存多年。

委马病毒能在许多种细胞培养系统中增殖，且易引起细胞病变及蚀斑。可使用BHK_{21}细胞悬浮培养法或接种鸡胚大量繁殖。经地鼠胚心肌细胞多次传代后，委马病毒显著减毒，可选用为疫苗株，TC-83活疫苗株即以此方式选出。

委马病毒可凝集鹅和一日龄小鸡的红细胞，其最适血凝条件为pH6.2和37℃。

从不同生境中分离的委马病毒株，对马和人的致病力以及引起本病流行的能力，有明显的株间差异。Young和Johnson (1969)使用"动力血凝抑制试验"（KHIT），即在不同时间内检测血凝抑制程度，从而划分抗原、抗体的同源性等级，可将不同的委马病毒株分为I_A、I_B、I_C、I_D、I_E等5个地理变种或亚型。其中I_A、I_B、I_C等毒株对马属动物的致病力很强，能使病马产生高滴度病毒血症，并常使之死亡，对人类的致病力也强，并易引起本病的远距离或较大的流行，故称这些毒株为流行型委马病毒株；I_D和I_E等则反之，就叫作地方型委马病毒株。

用"动力血凝抑制试验"可以看出，在甲病毒属内，还有另外一些病毒和委马病毒有相关的抗原结构，它们可分为Ⅱ型（Everglades病毒）、Ⅲ型（Mucambo病毒）和Ⅳ型（Pixuna病毒），和上述I_A、I_B、I_C、I_D、I_E（皆为Ⅰ型）合称为委马脑炎复合群或委马脑炎亚群。本文所称的委内瑞拉马脑炎病毒，专指Ⅰ型（着重指I_A、I_B、I_C三个亚型）病毒。

委马病毒的感染力特别强。经脑内或皮下、腹腔、滴鼻等途径接种委马病毒，均可使小鼠、豚鼠、地鼠、家兔、山羊、绵羊、猫、犬等动物感染发病，短期死亡。但河猴感染后常仅有病毒血症和发热，但有时也可出现脑炎，甚至死亡。马在感染后，仅有半数出现脑炎，但出现脑炎的马，病死率高达90%。牛不易感染。鸟类仅有病毒血症。但在鸡胚中本病毒可增殖到很高的滴度，是大量制备委马病毒悬液的方法之一。

委马病毒能以简单的技术大量生产，适宜于气溶胶方式撒布，其悬液气溶胶和干粉气溶胶都比较稳定，低温低湿有利于其存活。委马病毒的感染力很强，根据美国陆军生物学研究所资料，VEE病毒的人类皮下感染剂量可能<0.1$MICLD_{50}$，呼吸道感染剂量更低；世界卫生组织顾问组1970年报告中估计，人的半数感染剂量为10^4豚鼠半数感染剂量（$GPID_{50}$）。斯德哥尔摩国际和平研究所编的《化学、生物战问题》中转引资料认为一个委马病毒颗粒即足以引起人的感染。恒河猴的呼吸道半数感染剂量（RID_{50}），Victor（1956）报告为<$1.05\times10^3$$MICLD_{50}$；Kuehne等（1962）报告为$10^3$豚鼠半数感染剂量。

美军已将委马病毒列为失能性模式战剂。在委马、东、西马脑炎中，美军对委马脑炎研究较多。已生产有数种型号的干（NU、NT）、湿（NU、MN）产品。世界卫生组织顾问组已将其列为可能的生物战剂。中国向无此病，人群缺乏免疫力，但却存在委马病毒的潜在媒介蚊虫，需要提高警惕。

委内瑞拉马脑脊髓炎

委内瑞拉马脑脊髓炎（venezuelan equine encephalomyelitis，VEE）即委内瑞拉马脑炎，简称委马脑炎，是美洲马属动物的蚊媒病毒性急性传染病。1935年首次发现于哥伦比亚，1938年首次分离出委马病毒。本病主要侵犯马、驴、骡等家畜，但常波及人类，历史上曾多次发生较大的流行。

人类对委马病毒极为易感，特别容易发生实验室气溶胶感染。在1943～1979年间报道人类实验室感染共127例。1956年莫斯科发生的一次实验室感染最为典型：在室内走道上打破委马病毒干燥毒种安瓿后，4d之内连续出现24例确诊患者，他们均到过现场。

多数人类病例表现为发热，极似流行性感冒。潜伏期2～5d，多为1.5～3d，而实验室偶然注入时，最短者为23h。起病突然，初有寒战、高热、恶心、呕吐、剧烈头痛（多为额部痛）、肌肉痛（多为双腿和背下部疼痛）、咽痛及类似流感的呼吸道症状。一般持续2～5d，然后逐渐缓解消失。患者完全恢复需2～3周。恢复期仍感食欲不振、易汗、衰弱、乏力等，失能时间多为3—23d。一般无后遗症。病死率不到1%。患者的病毒血症期不超过6d，但咽部含有委马病毒，其期限比病毒血症期稍长。约有3.2%～5%的患者出现中枢神经系统损伤的症状和体征，如嗜眠、昏睡、神智迟钝、颈项强直、震颤、运动无力或麻痹、病理反射等。具有这些症状的患者病死率平均可达10%以上。这些患者中的部分存活者多留有神经系统后遗症。

由于临床表现不特异，确诊须将流行病学情况，病毒分离和血清学试验等资料进行综合分析。

病毒分离的方法是在发病的头两个病日为病毒血症高峰期，尽早（愈早愈好）采集患者血液标本分离病毒。除血液外，还应同时采集咽部标本数次。可将标本脑内接种乳鼠，或接种适宜的细胞培养系统。也可用免疫荧光法快速检测病毒抗原。

血清学试验：采集双份血清作血凝抑制试验和补体结合试验，最好再用中和试验加以证实。最简便的早期病原学诊断是采用酶联免疫吸附试验检查委马病毒的特异性 IgM 抗体。

本病尚无特效疗法，主要用支持疗法或对症治疗。对有脑炎症状的患者，应加强护理，及时对症治疗，并应随访恢复情况。

委内瑞拉马脑脊髓炎流行病学

曾发现人、马的委马脑炎（VEE）病例，或人、马体内含有委马病毒抗体，或其他动物带该病毒的国家有：哥伦比亚、委内瑞拉、巴拿马、厄瓜多尔、阿根廷、哥斯达黎加、萨尔瓦多、危地马拉、洪都拉斯、美国、墨西哥等。

人的 VEE 病例主要发生在哥伦比亚、巴拿马、委内瑞拉、墨西哥、美国、厄瓜多尔。近年来有自南向北传播的迹象。1962~1964 年，委内瑞拉发生 3 万例以上的患者，1 199 例有脑炎，其中 300 例死亡。1969 年 1~6 月，厄瓜多尔发生 31 000 例，其中 310 人死亡。1971 年 5~8 月，本病侵入墨西哥南部和美国 Texas 州时，墨西哥有 16 922 例人类患者，其中 42 例死亡，有 5 万匹马死亡。Texas 州有 88 人发病，无死亡，有 1 500 匹马死亡。在美国 1968—1972，5 年共报告本病 23 例。

人类对本病普遍易感，无性别、种族、年龄等差别，但出现脑炎症状者和死者多为 15 岁以下儿童。

本病流行季节各国不一致，但皆在当地媒介蚊虫的活动高峰季节。

地方性委马病毒的贮存宿主是当地的野鼠，鼠种不只一种，它们也是地方性委马病毒越冬宿主。地方性委马病毒一般不引起马的发病，虽然部分马可出现低滴度病毒血症，持续时间短，因此它们不是感染来源。流行性委马病毒的感染来源是患本病的马。马被流行性委马病毒感染后，病毒血症滴度常达 $10^{7.5}$~$10^{8.4}$ $SMICLD_{50}$/ml 以上，甚至可高达 $10^{10.5}$ $SMICLD_{50}$/ml。这些数值已远远高于本病媒介蚊虫的感染阈值。病马的病毒血症期一般持续 4—5 d。每匹马在一夜之间可感染数千只媒介蚊虫，然后再在马间传播，引起流行，故病马是本病流行中的感染来源又是扩大宿主。至于人类病例，因人类患者的病毒血症滴度相差很大，所以作用可能各人不同。至今尚未找出流行性委马病毒株在自然界的贮存宿主（多认为是哺乳类），也不知道在流行间歇期和冬季，流行性委马病毒是如何保存的。

地方性委马病毒毒株的媒介蚊虫是库蚊属、黑砂亚属的某些种，如艾氏库蚊、西氏库蚊、博氏库蚊等。

在不同生境中流行性委马病毒株的媒介蚊虫也不同。曼蚊属、骚蚊属、歹蚊属中某些"种"和烦扰伊蚊、带喙伊蚊等是主要媒介。实验室资料证明，白纹伊蚊和埃及伊蚊的感染率分别为 100% 和 79%，其传播率分别为 37% 和 26%，值得注意。

媒介蚊虫一经受感染，即终生带委马病毒。E. W. Cupp 等（1979）报告，委马病毒可在黑砂亚属的 个蚊种中经卵传代。

媒介蚊虫叮咬是本病的主要传播方式，即按照马—蚊—马的环节进行传播。人类受感染也是经蚊叮咬。马—蚊—人的传播虽然可能，但报告很少。人类受流行性委马病毒株感染后，病毒血症滴度波动在 $10^{0.5}$~$10^{6.5}$ $SMICLD_{50}$/0.02 ml 之间，约 44% 的患者的病毒血症滴度为 $10^{0.5}$ $SMICLD_{50}$/0.02 ml，仅 1/3 的患者为 $10^{3.5}$~$10^{6.5}$ $SMICLD_{50}$/0.02 ml。

病马的口、鼻、咽分泌物、乳汁和尿液中，均含有委马病毒。曾报告马间接触传播的少数例子。小鼠等实验动物的尿、粪和口鼻分泌物中也含有委马病毒。已证明这是实验动物的接触感染，也是引起人类实验室感染的原因之一。人类患者的咽部分泌物中，也含有委马病毒，其持续期限超过病毒血症，故人间直接传播应属可能，但未见报告。

本病患者应住入防蚊病室 7d。随时消毒患者的口、鼻、咽分泌物。接触患者时注意防止呼吸道感染。发生实验室感染时，除对现场进行妥善消毒外，应封闭现场 24h 以上。暴露于委马病毒的人，应进行医学观察 5d，如发热，按患者对待。

对病马应进行防蚊隔离。严禁将病马运离当地。如有本病在马群中开始出现的证据时，应立即给马注射疫苗，并在一定范围内认真灭蚊，马厩亦要防蚊。

东部马脑脊髓炎病毒

东部马脑脊髓炎病毒（eastern equine encephalomyelitis virus, EEEV）简称东马病毒，是披膜病毒科甲病毒属的一个成员，过去属于甲组虫媒病毒。1933 年，Broeck 和 Merrill 在美国新泽西州首次从病马脑组织中分离出本病毒。1938 年，Fothergill 等在 Massachusetts 州又从人类患者脑组织中分离出来。东马病毒呈球形，有包膜，直径约为 40~47nm，其基因组为不分节段的单股 RNA。

本病毒不耐受乙醚等脂溶剂处理，也不耐酸，对常用消毒剂敏感。加热 60℃ 经 10~30min 可灭活。在 -40℃ 下 50% 中性甘油缓冲液中，可存活数年。

在原代鸡胚和鸭胚成纤维细胞、地鼠肾细胞或 Vero、BHK_{21} 等传代细胞中，东马病毒均可增殖到较高滴度，增殖周期短，可引起明显的细胞病变。Vero 细胞已广泛用于分离和鉴定东马病毒。对东马病毒易感的动物为：马属动物、猴、羊、兔、地鼠、豚鼠、小鼠、鸟类、半日龄小鸡等。当地野鸟感染后常不发病，但出现高滴度病毒血症。雉和外来的某些鸟类则可发病、死亡。此外，某些野生啮齿类、龟、蛇、蝙蝠、某些蜱和昆虫，对本病毒也

易感。

东马病毒可凝集鹅和 日龄小鸡的红细胞，最适血凝条件为pH6 4，37℃，其血凝抑制试验和甲病毒属的其他成员有交叉反应。按照抗原结构特征，东马病毒可分为两类或两个地理变种，即：北美型和南美型。前者能使人类和马发病、致死；后者则仅能使马属动物发病、致死，很少使人发病，有的甚至不能使马发病。每型中各病毒株的毒力和流行病学特征也有差异。在1938－1968年间，至少报告19例人的实验室感染。有些病例的传播途径尚未查明，但不能除外气溶胶感染。Shope列举易引起人类实验室严重感染的7种披膜病毒，东马病毒是其中之一。目前东马病毒已可用现代细胞培养技术大量繁殖。世界卫生组织顾问组已将其列为可能的生物战剂。中国尚无此病，人群易感，需要引起警惕。

东部马脑脊髓炎

东部马脑脊髓炎 eastern equine encephalomyelitis，EEE）简称东马脑炎。是美洲马属动物的蚊媒病毒性脑炎。1933年，在美国新泽西州等地发现。此后发现，美国东部诸州的马群和雉群中，几乎每年都有本病的散发病例或流行。流行时，病马很多，病死率可高达90%。本病可单独在马群中流行，也常在流行的同时或稍晚相继出现病人，其临床表现皆为脑炎。1938年，本病在美国Massachusetts州马群中流行时，有病马248匹（死亡 %），同时出现34例患者，病死率高达74%。

潜伏期约5 15d。常突然起病。初期有发热、头痛、恶心、呕吐、全身不适。持续24 36h后，稍缓解，但很快出现脑炎症状，如高热（39 41℃左右）、嗜睡、颈项强直、昏睡或昏迷，75%的患者有抽搐或全身强直，其全中现角弓反张或强直性麻痹，或呼吸异常（叹气样或抽泣样呼吸）。儿童常有全身水肿或颜面和眼睑周围水肿，有时伴有脑水肿。部分患者持续数日，即可逐渐恢复。重症病例常在起病后次日即昏迷，病情很快恶化，3 5d内死亡。本病病死率常在50%以上。

本病不易完全恢复，儿童的后遗症尤多，主要是程度不等的运动功能障碍。30%的患儿有智力发育迟缓。成年人后遗症较少。本病患者痊愈后，可以获得持久免疫，迄今未报告过第二次患本病者。

临床上不易与其他病毒性脑炎区别。可根据地区分布、病史、当地马群是否流行，作出初步诊断，同时尽快进行病毒学检测，最后作出确诊。

采集患者急性期血液和脑脊液标本，或病死者的脑组织，接种乳鼠或成鼠，也可接种Vero细胞或其他细胞。如动物发病或出现细胞病变，可进行病毒鉴定。区别北美型或南美型东马病毒，可使用短孵育期血凝抑制试验，即：将病毒加血清一起孵育1h，然后加入红细胞，观察其血凝抑制滴度。亦可用标记抗体法快速测定特异性IgM抗体。

目前本病尚无特效疗法，主要用支持疗法和对症疗法。

东部马脑脊髓炎流行病学

确实发现过东马脑炎病人和（或）病马的国家有美国、加拿大、多米尼加、古巴、圭亚那、牙买加、阿根廷、巴拿马、萨尔瓦多、哥伦比亚、巴西、特立尼达和多巴哥以及委内瑞拉。在美国，本病主要分布在南、中大西洋地区各州。1938 1975年间，美国记载本病的人类患者共183例，病情均甚严重。病死率波动在50% 75%之间。

人类对东马病毒普遍易感。种族、性别间无差别，但在疫区内约70%的本病患者为10岁以下儿童。

在美国，主要发生于6 9月或7 10月。在巴拿马，多发生于6 7月。最近加勒比海某些海岛，在秋季曾发生数次流行。

东马脑炎为一种自然疫源性疾病。有明确的夏季丛林传播环节，即：野鸟 蚊虫 野鸟。南美和北美均有这种环节。至少有86种野鸟对东马病毒易感。北美有39种野鸟含东马病毒抗体。本病疫区捕获的常见野鸟中，东马病毒滴度可高达$10^{6.3}$ 10 ^{3} $MICLD_{50}$/0.03 ml。人工感染的麻雀和红翅鹎的病毒滴度常为$10^{\circ 5}$ $10^{8.5}$ $MICLD_{50}$/0.03ml。这些数值都已超过本病主要媒介蚊虫的感染阈。这些野鸟的病毒血症常持续数日，在幼鸽中持续更久，当地野鸟感染东马病毒后常不发病，野鸟的栖息场所和媒介蚊虫的活动地点相符合。因此，目前公认，野鸟是本病的储存宿主。人和马感染东马病毒后，病毒滴度常低于主要媒介蚊虫的感染阈，故仅为本病的终末宿主。

此外，美国东部饲养场中的环颈雉，病毒滴度也很高，足以感染媒介蚊虫。这些雉可发病或呈隐性感染，且常通过互相啄咬而传播病毒，引起流行。故环颈雉也是本病的储存宿主。

黑尾赛蚊是野鸟间的主要传播媒介。该蚊种多孳生于沼泽地，嗜鸟血，故不是将本病毒从野鸟传给人或马的主要媒介。感染人和马的媒介蚊虫不止一种，各地常常不同，如新泽西州和路易斯安那州是烦扰伊蚊，马萨诸塞州则是骚扰伊蚊。在特立尼达和多巴哥、巴西以及巴拿马则可能由一种库蚊（Culex（M）taeniopus）传播本病。埃及伊蚊也能传播东马病毒。当前尚未确定本病毒能否经蚊卵传代。

媒介蚊虫叮咬是本病的主要传播方式。东马病毒空气飞沫传播的可能性是存在的。

本病患者应住入防蚊病室，不必隔离。对疑为暴露于东马病毒的人，应进行医学观察15d，如发热，按患者处理。

对病马应进行隔离治疗。严禁转移病马。病马的尸

体应深埋，禁止食用。防蚊和灭蚊。疫区附近的马匹应注射本病毒的灭活疫苗。现已可制备细胞培养灭活疫苗供人使用。

西部马脑脊髓炎病毒

西部马脑脊髓炎病毒(western equine encephalomyelitis virus, WEEV)简称西马病毒，是披膜病毒科甲病毒属的一个成员，过去属于甲组虫媒病毒。1931年，K F Meyer 等从美国加利福尼亚州的病马脑组织中首次分离出本病毒。1938年，Howitt 首次从病人的脑组织中和血液中分离出它。病毒颗粒呈球形，有包膜，直径40—48nm，基因组为不分节段的单股RNA。

西马病毒不耐乙醚等脂溶剂，也不耐酸，对普通消毒剂敏感，加热60℃，10—30min 即可灭活，温度在 -40℃以下可长期保存。

一般实验动物对西马病毒均易感，包括：小鼠、豚鼠、地鼠、家兔和猴等。但如使用皮下、腹腔等非脑内感染途径，该病毒对家兔和成年小鼠的侵袭力稍差。10日龄鸡胚对它也易感，半日龄的小鸡尤其易感。1个月以内的小鸡曾用作进行流行病学监测的"岗哨小鸡"(sentinel chicken)。许多种属的野鸟、野生啮齿类、蝙蝠、乌龟、青蛙、蛇以及许多种的蚊和某些蜱，均对西马病毒易感或可能携带本病毒，有些是它的贮存宿主、扩大宿主或传播媒介。

在原代鸡胚成纤维细胞、鸭胚成纤维细胞和地鼠肾细胞，以及 Vero 和 BHK_{21}等传代细胞培养物内，西马病毒均可增殖到较高滴度，产生细胞病变和蚀斑，可用于病毒的分离鉴定。20世纪40年代黄祯祥开始用细胞病变作指标，在鸡胚组织培养系统内繁殖并滴定了西马病毒，成功地作了中和试验。

西马病毒有明确的血凝活性，能凝集鹅和一日龄小鸡红细胞，其最适血凝条件为pH6.3和37℃。本病毒有属内的血凝抑制交叉反应。从不同地区分离的西马病毒株，其细胞培养特征、血清学反应、致病力、抗原结构有所不同。C H Calosher 在1980年提出，西马病毒可分为两个亚型，一是从美国西部、墨西哥和南美分离的病毒株；一是从美国东部分离的病毒株。后者对小鼠的毒力比较低，美国东部虽有本病毒感染，但人、马受染后多呈亚临床感染，可能与其毒力弱有关。

西马病毒可以用现代细胞培养技术大量生产。本病毒经气溶胶感染的可能性显然存在，1933—1980年，至少报告了7例本病毒的实验室感染，死亡2例，其中1例因离心本病毒标本而感染本病，最后死亡。另1例系正常操作本病毒10d后发病，起病7d后死亡。世界卫生组织顾问组已将西马病毒列为可能的生物战剂。中国尚无此病，人、畜均缺乏对它的免疫力，需要提高警惕。

西部马脑脊髓炎

西部马脑脊髓炎(western equine encephalomyelitis, WEE)简称为西马脑炎，是美洲马属动物的一种蚊媒病毒性脑炎，在美国加利福尼亚州已存在多年，但直到1931年才从病原学上确诊。以后在美国、加拿大和中、南美洲某些国家的马群中，不断发现本病，有时形成流行，每次病马数可达数千匹，病死率为20%—30%，偶可达40%。

本病病人大部分系马流行区的散发病例，病例数一般不多，病死率平均10%。

本病有许多隐性感染，尤其是在美国东部。如出现症状，也轻重悬殊。

潜伏期多为5—10(4—21)d。起病突然。轻型病例仅有发热和头痛。中度病例发热可达40℃左右，并有枕部头痛、呕吐、颈背痛、颈强直等，经3—5d即可恢复。重症患者则出现高热(40—41℃或更高)、嗜睡、木僵、眼球震颤、定向失调、言语障碍、神智不清甚至昏迷等。如此持续7—10d，以后可迅速缓解。大部分患者在此后1—2周内恢复，成人一般无后遗症。婴幼儿患者症状比较严重。患儿常有激动不安、颈部强直、呕吐和抽搐等。年龄幼小者抽搐更为常见。新生儿患者，50%以上留有后遗症，如阵发性抽搐、运动失调、感觉异常等。1岁以上幼儿，后遗症较轻微。病后可获得持久免疫力，尚未见再次患本病者。

本病症状和体征不特异，应结合流行病学和病毒学检查，作出临床诊断。病原学检查包括分离病毒和特异性抗体检查。但应注意，本病从血液标本分离病毒阳性率一般不高，可同时检查患者脑脊液标本。

目前尚无特效疗法，采用对症治疗和支持疗法。

西部马脑脊髓炎流行病学

确曾发生西马脑炎病例和病马的国家有：美国、加拿大、巴西。仅发生过病马的国家有：墨西哥、阿根廷、乌拉圭。曾分离出西马病毒的国家，除上述诸国外尚有：圭亚那、秘鲁、智利、巴拿马等。

在美国，该病毒广泛分布于全国，但病人和病马几乎均发生在密西西比河以西，如西北中部的明尼苏达、北达科他、南达科他和衣阿华山区的科罗拉多、蒙大拿和新墨西哥；太平洋岸的加利福尼亚和西南中部的得克萨斯州。1955—1979年，每年均有病人发生，少则数例，多达100多例，共报道944例。其中1976年1例；1979年3例，在达科他、华盛顿、加利福尼亚各1例。

农村居民血中抗体阳性率比城市居民高。在9岁以前，男女抗体阳性率相等。9岁以后男高于女，20岁以上男、女感染比例为2∶1。1岁以内的婴儿感染率最高，其

次为20—49岁年龄组。美国有几次流行,感染者多为户外工作的20—50岁成年人。但在另外的流行中,1岁以下婴儿的感染率很高。影响人群分布的因素为发育程度和暴露于媒介蚊虫的机会。

在美国西部,流行季节主要在6—10月。病人发病高峰在7月下旬到8月下旬,病马的高峰早约2周。在加拿大和阿根廷本病也多发生在夏季。

在夏季,西马病毒在自然界以野鸟—蚊—野鸟的方式循环传播。现已知有75种以上野鸟含对本病毒的抗体,曾从20种以上野鸟中分离出西马病毒。野鸟感染本病毒后一般不发病,但产生高滴度的病毒血症,可持续数日。例如:雀形目中的某些野鸟病毒血症滴度可达10^4—10^6 MICLD$_{50}$/0.02ml,持续4—5d。其他野鸟也相似。1973年,美国Texas州的资料说明,当地本病患者人数和当地麻雀的病毒血症阳性率呈正相关。这些野鸟的栖息场所和本病媒介蚊虫符合。实验证明,上述野鸟的病毒血症滴度远远超过媒介蚊虫的感染阈值。曾作过媒介蚊虫在野鸟间的传播试验获得成功。现公认,野鸟是西马病毒的储存宿主。在野鸟中,雀形目最重要,雀形目的巢居雏鸟比成鸟更重要。家禽可能是次要的储存宿主。病人和病马仅有短暂而较低滴度的病毒血症,故为终止宿主。

本病主要传播媒介是环跗库蚊,该蚊种分布在美国和加拿大西部,习惯在水灌区各式水体中孳生,其孳生地接近上述野鸟的栖息地。该蚊种嗜野鸟和家禽血,并兼嗜人和马血。雨季该蚊种密度很高。用该蚊作实验室感染及传播实验均成功。多次从自然界的环跗库蚊中分离出本病毒。西马病毒在环跗库蚊体内的外潜伏期为4d(在24℃,相对湿度75%下)。环跗库蚊可以认为是本病的主要但非唯一的传播媒介。美国东部无环跗库蚊地区的传播媒介则为黑尾赛蚊。此外,人工感染实验说明,西马病毒对埃及伊蚊的感染率和该蚊对本病毒的传播率均很高,值得注意。

媒介蚊虫叮咬是本病的主要传播途径。在特殊情况下,气溶胶感染亦属可能。

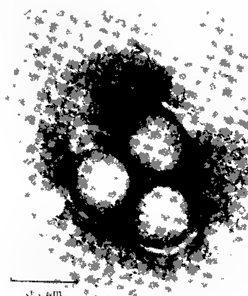
此外,在哺乳动物、爬虫类或鸟类之间存在着一种耐寒蚊种九斑脉毛蚊,作为本病媒介越冬环节是很可能的,而冷血动物(蛇、蛙、龟)的作用更值得注意。

本病患者应住入防蚊病室进行治疗,但不必隔离。已暴露于西马病毒的人应进行医学观察21d。现已能制备供人使用的西马病毒细胞培养灭活疫苗,可给疑似受西马病毒攻击的人或进行实验室操作者接种。如果需要,可在马群中注射西马病毒的灭活疫苗。

最好平时进行流行病学监测和灭蚊。

裂谷热病毒

裂谷热病毒(rift valley fever virus)又名立夫特山谷病毒,是布尼亚病毒科白蛉热病毒属的一个成员。本病毒于1931年由Daubney等在肯尼亚的裂谷(Rift valley)从羊羔血中首次分离成功。病毒颗粒呈球形,直径95—105nm,具有包膜和膜粒。基因组是单股负极RNA,分为大、中、小三个节段,由末端氢键连结组成环状结构。结构蛋白有四种:N(主要的核壳体蛋白)、L(核壳体蛋白)、G_1和G_2(皆为包膜糖蛋白)。非结构蛋白至少一种,可能是RNA多聚酶。这些形态学和分子生物学特征是鉴定本病毒的重要依据。



裂谷热病毒

(据D S Ellis等原图)

本病毒不耐乙醚等脂溶剂处理,也不耐酸。pH<6.8时,本病毒迅速灭活。加热56℃40min或在室温使用一般消毒剂,均可使本病毒灭活。但存血浆(血清)中的本病毒却非常稳定,室温下至少可存活7d,4℃下可存活数月,56℃下可存活3h。如欲完全使本病毒灭活,可用0.1% β-丙醛内酯或0.25%甲醛溶液(福尔马林)在4℃处理3d。但在—60℃下,用丙酮处理48h,仍不能使单层细胞中的本病毒完全灭活。

绵羊和牛对本病毒最易感,其次为山羊、骆驼和水牛。马、驴和猪对本病毒不易感。除家兔外,其他常用的实验动物均易感,可发病致死。恒河猴受感染后,仅出现病毒血症和轻度发热,且可产生特异性抗体。如用实验动物分离本病毒,最好使用乳鼠(脑内)或地鼠,也可使用羊羔或成年小鼠。除传代淋巴细胞外,多数细胞培养系统均对本病毒敏感。可使用CV-1、LLC-MK_2、Vero或BHK_{21}等传代细胞,也可使用原代羊羔肾或牛肚肾细胞分离本病毒。在这些细胞培养系统内,本病毒可产生明显的细胞病变或空斑,并可作出诊断。用L细胞(或类似的细胞)作悬浮培养可以大量产生本病毒。本病毒在L细胞悬浮培养内,滴度可达$10^{8.0}$—$10^{9.0}$ MICLD$_{50}$/ml。

迄今认为，本病毒只有一个血清型，但各株病毒的寡核苷酸图谱有明显差别。1977—1978年在埃及分离的Zagajig株对实验动物的致病力，明显地强于本病毒的原型株(Entebbe株)。

本病毒和白蛉热病毒属的其他病毒有血凝抑制和免疫荧光试验的广泛交叉反应，但使用空斑减少中和试验仍可明确区别各个成员。

裂谷热病毒非常容易引起人的实验室感染，而且容易发生空气飞沫传播。Daubney等首次分离本病毒时，4名工作人员全部感染发病；该标本送到英国伦敦后，又有3名工作人员发病。根据1931—1980年的资料，本病毒引起的人类实验室感染共47例，其中1例死亡。这些患者在工作中并无外伤，有些仅从事一般的病毒学操作；少数患者接触本病毒的时间很短(个别患者仅工作8d)；某患者只粉刷一次4个月前操作过本病毒的一个房间；另一患者只洗刷使用过的器材。1977年11月，美国驻开罗的海军医学研究室的7名成员，到本病地方性流行区采集病畜血液标本。他们穿防护服、戴橡皮手套、使用昆虫驱避剂，只未戴面具。其中6人进入疫区一小屋内，由2名农民用切喉法宰一只病羊。此6人中有1人用试管收集羊血。他和其余5人实际上都未接触病羊。以后3d，这6人和那2名农民均发病并确诊为裂谷热，同去的第7人未进该小屋，未发病。这说明裂谷热病毒以气溶胶形式具有很强的感染力。

本病毒能耐受气溶胶化过程。在23.9℃、相对湿度50%时，"喷"后的病毒最初回收率为9.25%—19.4%，羊羔血浆病毒气溶胶的生物衰亡率为1.14%/min，细胞培养液病毒气溶胶则为2.95%—3.62%/min。据此，在喷后1h，仍有约25%病毒气溶胶具有感染力。

曾用不同剂量本病毒气溶胶经呼吸道感染恒河猴和地鼠。恒河猴吸入很小剂量(76MICLD$_{50}$)的病毒气溶胶后，100%受到感染，出现病毒血症，并产生高滴度的中和抗体，但无明显症状。

本病毒可能作为一种很强的兼攻人、畜的生物战剂。对人类，它是失能性战剂，失能时间约10d左右。对牛、羊等家畜，它则是致死性战剂。1970年世界卫生组织顾问组的报告及斯德哥尔摩国际和平研究所的《化学、生物战问题》，均将本病毒列为可能的生物战剂。中国尚无此病，必须加以警惕。

裂谷热

裂谷热(rift valley fever)又名立夫特山谷热，是非洲一种人畜共患的急性病毒性传染病。在1912—1913年前后，已发现在肯尼亚的裂谷有本病的流行，但直到1931年才分离出病原体。

本病潜伏期为2—6d。起病突然，最初有寒战，接着发热、头痛、背痛和四肢痛，也可能有恶心、呕吐或便秘。部分患者有谵妄。大部分病例持续2—4d后体温下降，病情缓解，2—4周逐渐恢复。有些病例在缓解1—2d后，又重新出现症状，再持续2—3d，终于缓解痊愈。大多数患者无并发症或其他严重后遗症。

根据1977～1978年埃及的资料，约有1%的患者出现并发症或其他严重症状，主要有：①眼部并发症：起病后7—20d，出现中心视敏度下降或视网膜出血，眼底黄斑附近有渗出物。有人可达到仅有光感或仅能在数尺处数清手指。持续10d左右，常可恢复，有些病人则永久失明。②出血和黄疸：有些患者在起病后2—4d内，出现昏睡、黄疸和各种出血现象。这些严重症状可出现于患者退热以后。病情逐渐恶化，出现昏迷或休克，终于死亡。如存活，恢复也很慢，但一般无后遗症。③脑膜脑炎并发症，常出现在急性期开始后5—15d。症状有定向障碍、幻觉、眩晕、脑膜刺激病征、轻偏瘫、昏睡、昏迷或呈除大脑样姿势等。多数患者在数月或更久后完全恢复，少数病例则留有永久性定向障碍，部分患者可能死亡。

患者约在发病后2周内出现特异抗体，脑脊液内也出现血凝抑制抗体。一般认为病后的免疫力持久，中和抗体至少可存在12年。但河猴实验感染后免疫力至少持续6个月。

本病需和黄热病、钩体病、疟疾、马尔堡病毒病、拉沙热、伊博拉出血热以及病毒性肝炎等相鉴别。由于流行区常相重叠，临床表现不特异，有时不易鉴别。确诊必须分离病毒或检测抗体。可取患者急性期血液标本，接种乳鼠(脑内)、地鼠、羊羔或成年小鼠(任何途径)，也可接种敏感细胞培养，如BHK$_{21}$细胞、CV-1细胞、Vero细胞、LLC-MK$_2$细胞等。检测抗体可取双份血清标本作血凝抑制或免疫荧光试验，如抗体滴度有4倍或更多的升高，即可诊断为本病。亦可检查患者脑脊液的抗体。

目前本病尚无特效治疗。可采取对症治疗和支持疗法。应特别注意兼有并发症或有严重症状的患者的治疗和护理。

裂谷热流行病学

在自然情况下，本病主要在绵羊、牛和山羊中传播，常使大批孕畜流产，幼畜死亡，甚至引起动物流行，并波及人类。绵羊的流产率常接近100%，新生羊羔的病死率约为80%—90%，成畜的病死率常为10%—30%，亦可高达60%。当本病在家畜中流行时，接触病畜的人几乎均受感染或发病。1950—1951年，南非流行此病时，至少有10万头牛羊死亡，约有2万人感染发病。

40多年来，一直认为本病仅在撒哈拉大沙漠以南存在，一般不引起人的死亡。1977年10月，本病突然出现于埃及尼罗河三角洲，迅速传播到埃及各省，使大批牛、羊、骆驼死亡或流产，并有许多居民发病。仅在1977年10—12月间，共发生18 000例患者，其中598人死亡。

1978年，埃及又发生本病，并从绵羊、蚊和人类患者分离出病毒。曾从西奈驻军和居民体内检出抗体。

下列非洲国家曾在本病的媒介蚊虫、受感染动物或人体内分离出裂谷热病毒或查出抗体：肯尼亚、莫桑比克、津巴布韦、南非、博次瓦纳、刚果、尼日利亚、马里、苏丹、乌干达、埃及、坦桑尼亚、赞比亚。其中肯尼亚、南非、津巴布韦、乌干达、苏丹、埃及曾报道过人类患者。此外，肯尼亚、英国、美国、乌干达曾发生过人的实验室感染。

本病无年龄、性别或种族差异，但和职业有密切关系，畜牧、兽医、农牧场或屠宰场的工作人员及病毒学工作者易受感染。P G Chamber 等(1980)报告，在津巴布韦屠宰场中，处理病死牛羊尸体的工人，感染率高达56%；经常接触新宰牛、羊畜体和内脏的工人，感染率平均18%；不接触任何畜体的屠场工作人员为3%。

当雨季开始，媒介蚊虫活动达到高峰时，本病在畜间即行增多。人类病例常在动物流行开始之后不久出现。

本病在自然界的贮存宿主仍未确定。患病的绵羊、骆驼、牛、山羊等是本病的感染来源和扩大宿主。

本病的传播媒介主要是蚊虫，并曾在库蠓属昆虫体内分离出本病毒。蚊种各国不同，如在南非是神秘伊蚊和泰氏库蚊，在乌干达是金腹哀蚊和曼蚊属的蚊种，埃及是尖音库蚊。在实验室内，埃及伊蚊也能传播。

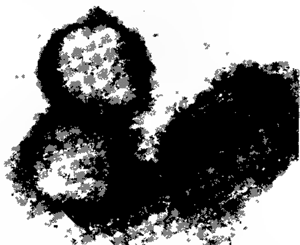
人类可通过三种途径受到感染：蚊虫叮咬，接触病畜肉、内脏和吸入带本病毒的气溶胶。人类患者的血液和咽部分泌物中确实带有本病毒，但至今未发现人与人之间的直接传播。带病毒动物群的移动可能是扩散本病的一种方式，例如1977年埃及的流行，其感染来源认为有两种可能，其一是从苏丹进口的带病毒骆驼，另一是带病毒蚊虫被巨风吹到埃及。某些地区居民的生活习惯(如用切喉法宰羊并分送亲友)，可能也是本病在局部地区流行的途径。牛、羊间的传播方式主要是媒介蚊虫叮咬。

患者应住人防蚊病室，直到体温正常。应随时对患者的口、鼻分泌物进行消毒。接触病畜的人，应进行医学观察6d。需及时隔离病畜并进行防蚊，严禁病畜外运。死畜应深埋，切勿切割食用。畜牧、兽医、屠宰及有关的病毒学工作者，最好接种本病的人用疫苗。附近未受感染的人、畜均应接种疫苗，并应进行灭蚊。平时应宣传本病有关知识，并试制和储备一定数量的人、畜用疫苗。对从外国进口活畜或食用畜肉，应进行检疫。本病现已有二种疫苗可供选用，兽用灭活和减毒活疫苗，系用羊羔肾细胞制备，免疫效果好，但灭活疫苗可引起部分孕畜流产，减毒疫苗费用低，但有毒力升高的危险；人用疫苗系用猴肾细胞制备的灭活疫苗，效果可靠，但费用高，大量供应有困难。

天花病毒

天花病毒(variola virus)属于痘病毒科正痘病毒属，它是下列能引起人感染的几种痘病毒之一，包括：天花、触染性软疣、牛痘、羊痘、猴痘、痘苗等病毒。

天花病毒可在鸡胚和组织培养中大量生产；对外界抵抗力强，如经冷冻干燥，可以保持毒力数月或数年。天花病毒系经呼吸道和皮肤、粘膜进入人体，并易发生实验室感染，也易经气溶胶感染。重型天花病毒被列为致死性生物战剂。有人认为，虽然天花病毒可以大量生产、抵抗力强，能用气溶胶撒布，但因痘苗效果很好，天花不能算作合适的生物战剂。可是，在全世界已经消灭天花的今日，各国已不再接种牛痘，人群的易感性大大增高，这时如用天花病毒作生物战剂的可能性和有效性就会加强，因而仍必须提高警惕。



天花病毒 (×100000)

(据 The Global Eradication of Smallpox WHO 1980)

天花病毒颗粒，无论是轻型天花或重型天花，都与痘苗病毒相似，不易区分。天花病毒呈砖形(类正方形)，长300～400nm、宽170～260nm，无核衣壳，与两种对称形态、病毒一般有两种对称形态，即正方对称和螺旋对称都不符合，因而也称“复合”病毒颗粒。它有一层外“膜”，是管状脂蛋白单位，排列不规则，包着一个核心和两个侧小体，性质尚不清楚。核心含有病毒DNA的大部或全部及蛋白质。

病毒的核酸是双股脱氧核糖核酸，病毒颗粒的内部蛋白质至少包含两种病毒特异性酶，一是依靠DNA的RNA多聚酶，一是核甙磷氧酶。天花病毒的类脂质也是病毒特异性的，这与有包膜的病毒不同。

天花病毒十分稳定，天花病人的渗出物对干燥有较强的抵抗力。病人的皮痂置室温一年仍可分离出病毒；水疱或脓疱液在玻片上干燥后几个月仍可分离出病毒；水疱液用肉汤稀释在封闭试管中保存于4℃或－20℃下，数年仍有感染力。

天花病毒对乙醚、氯仿、去氧胆酸盐、50%甘醇、酚和一些常用消毒剂都有较高的抵抗力，但对氧化剂如高锰酸钾则较敏感。甲醛溶液(福尔马林)和紫外线可以灭活。天花皮痂的盐水悬液在55℃下，半小时即可破坏其

中和病毒。在 pH4.5~10 下，天花病毒是稳定的。

天花病毒很容易在人胚肾、恒河猴肾、人喉癌 HEp 2，幼地鼠肾 BHK-21 及鸡胚等细胞培养物上生长，也可在鸡胚绒毛尿囊膜（CAM）上生长。

在各种哺乳动物细胞培养物上生长时，天花病毒产生细胞病变比痘苗病毒慢，接种量小时经过 5~6d 才出现细胞病变。在 HeLa 细胞上接种 10^3 或更小剂量的病毒，产生较小的增生性病灶，持续 1~2d 即行变性。接种量大时，在培养液中 48~72h 病毒即可达到最高滴度。用染色法可看到胞浆内包含体。用家禽红细胞吸附试验可在出现细胞病变以前示出细胞培养物上的天花病毒。

除曾报告过猴的自然感染外，其他动物对天花病毒的易感性都很小。Herrlich 等 1963 年在家兔、豚鼠、小牛中连续传代未获成功，在绵羊、山羊中未能产生明显损害。1965 年 Dumbell 等曾将天花病毒在兔肾细胞培养物上传代，传代后的天花病毒可以适应于兔的皮肤，在兔皮肤上划痕，产生"痘疱"，并可连续传下去。经过几代以后从兔皮肤上收获的病毒滴度可达 10^7 痘斑形成单位（PFU）/ml。但仍保持天花病毒特性，并未转变为痘苗病毒。成年小鼠经鼻腔感染只能产生很少的肺部病变，乳鼠腹腔注射含天花病毒的脓疱液，可以引起致死性感染并可用肺或其他器官悬液再感染乳鼠。

天花病毒在 CAM 上生长良好，产生小的灰白色痘斑样病变，比痘苗病毒所产生的稍小，稍凸出，不易形成坏死。但在 39℃即不能产生痘斑，而痘苗病毒在 40℃，某些毒株甚至在 41℃时仍可产生痘斑。

轻型天花和重型天花病毒在 CAM 上生长的最高温度也不同。前者在 38.3℃下，多数毒株即不产生痘斑，而后者在 38.5℃下仍能产生痘斑。

天花

天花（smallpox）曾是世界性分布的古老的病毒性传染病，1977 年前在亚洲、非洲、南美等地区呈地方性流行，1980 年 5 月 8 日世界卫生组织大会宣布天花已在全世界消灭。

天花是一种主要侵犯人的皮肤粘膜并伴以病毒血症的传染病。临床表现有重型和轻型天花。重型天花病死率约为 25.5%，45%的病例出现融合性皮疹，79%有出血现象；轻型天花病死率为 0.1%~1.0%（表 1）。

临床表现和发病机制 天花的潜伏期通常为 12~13（9~17）d。发病前驱期有毒血症，持续 1~6d，主要症状为发热、全身不适和虚脱。第 3 或第 4d 即出现皮疹，斑疹很快变为丘疹。第 6 或 7d变为水疱，接着变为脓疱。在出现皮疹 3~4d 后体温下降，有时至正常。出现脓疱时，体温又行上升，直到脓疱开始变干时为止。第 11 或 12d 开始结痂，第 26~27d时，大部分痂脱落，痂脱落后，特别是重型天花，多半留有疤痕。与皮疹同时也有粘膜疹。

表 1 不同型别天花的病死率

地区	型别	病例数	死亡数	病死率	年份
孟加拉国	重	4 196	868	20.7	1973~1974
印度孟买	重	1 674	249	14.9	1971
西非	重	5 628	540	9.6	1967~1969
西爪哇	重	11 966	930	7.8	1969
埃塞俄比亚	轻	21 250	243	1.1	1972~1974
巴西	轻	6 795	37	0.5	1969
博茨瓦纳	轻	1 092	2	0.2	1971~1972

重型天花的严重病例多有出血症状，毒血症严重，皮疹有时呈融合状态，水疱较扁平、较软、中有凹陷，病人常在一周内死亡。

轻型天花和很久前接种过牛痘但免疫力已下降又患天花的病人，前驱症状可能同样严重，但很少出血现象或融合性皮疹，皮肤损害较浅，发展较快，可能不出现第二次发热，没有或者较少疤痕。

天花病毒经呼吸道侵入人体，在气管、支气管、肺的淋巴结得到初步增殖，经血流至内脏，在肝、脾等网状内皮系统进一步繁殖后，再次进入血流，此即第二次病毒血症，停留在皮肤、粘膜的病毒在表皮下层细胞内大量繁殖，出现皮疹与粘膜疹。此时可在未坏死的细胞浆内见到球形的嗜酸性包含体，又名 Guarnieri 小体。皮疹出现不久，血清中即可查出中和抗体。出现脓疱时的第二次体温升高，可能是吸收了广泛细胞坏死产生的毒性物质所致。

诊断 天花的诊断主要靠临床表现，最重要的是与水痘鉴别，可根据前驱症状及皮疹分布、性质（水痘一般不发展为脓疱）等特征进行鉴别（表 2）。

表 2 天花、水痘的鉴别诊断

病名	发热	皮疹：外表	皮疹：发展	皮疹：分布	皮疹：手掌足掌	死亡
天花	皮疹前 2~4d	在同一发展阶段	慢	多在脸和四肢（离心）	通常有	10%以上
水痘	与皮疹同时	不同阶段	快	多在躯干（向心）	通常没有	很少

实验室诊断可用皮疹刮出物染色直接镜检，查包含体或用电镜检出病毒颗粒。用皮痂或水疱、脓疱液接种鸡胚绒毛尿囊膜（CAM）或组织培养分离天花病毒。血清学诊断可用已知抗血清作琼脂扩散或补体结合试验检出抗原或用琼脂扩散、补体结合、血凝抑制或鸡胚、组织培养中和试验检查病人抗体。

治疗 天花至今无特效治疗，有人曾试用 N-甲基-3-硫缩氨基脲，但效果不佳。对天花病人主要是精心护理，甚至对轻病人也要有良好的护理，保持病人皮肤、眼、

口腔粘膜的清洁、卫生，防止继发感染。适当的抗生素治疗控制继发感染可能减轻毒血症。因为病程长，加强营养也非常重要。

天花流行病学

与一般推测的相反，天花并不是有高度感染力的疾病，比起流感、麻疹、水痘来，天花的感染力是比较弱的，只是由于天花病毒在外界、存痂皮内、床单和衣服上抵抗力强，可长时间保持其感染性，继发发病率高，使人们以为天花的感染力强，这是一个误解。

本病通过呼吸道经空气传播。开始出现皮疹时，主要由口鼻呼吸道传播，后来主要由皮肤损害传播直到皮痂完全脱落时为止。潜伏期没有传染性。

天花是人类种-特异的疾病，至今没有发现动物贮存宿主。但猴类可以从人自然感染天花，例如巴西一次人的天花流行与吼猴和卷尾猴的天花流行有联系。雅加达一次天花流行中动物园的猩猩(Pango pygmaeus)曾感染天花。虽然猴可以从人自然感染天花，并可再传给人，而且在实验感染中病猴可以传染同笼健康猴，但传代越多，皮疹越少，继发感染越少，如第三代只有一次成功，第八代只有一次成功，以后就不能再传下去。所以，猴不是天花病毒的贮存宿主。正痘病毒科各种痘病毒的宿主见表1。

表1 痘病毒科的成员及宿主

病毒	宿主
天花	人
牛痘	牛
水牛痘	水牛
骆驼痘	骆驼
土克曼鼠痘	野生啮齿类
脱脚病	小鼠
猴痘	猴、人
“白痘”	猴、鼠
牛痘苗	(牛痘的变种

自1977年10月26日索马里最后一例天花发病后，到1979年10月26日全世界有2年没有报告天花的发病，世界卫生组织已于1980年5月8日宣布全球消灭了天花。

中国自1950年起普种牛痘，至1954年沿海各省(包括台湾)及大城市，即未再发生天花，后来在边远地区也逐渐消灭了天花，1961年天花在全国基本消灭，最后一个省是云南。除山西、内蒙古于1963年(分别为28、73例)，内蒙古于1964年(26例)和山西于1965年(3例)由于接种人痘引起天花暴发和1964年西藏发生传入天花4例，继发病人1例外，全国即未再报告天花病例。

天花之所以能够消灭的条件在于：①人是天花病毒的唯一宿主，至今没有发现动物宿主。②天花病例无论轻、重型都是显性的，没有隐性或亚临床感染。③天花没有慢性病例，没有复发或再感染，天花病后免疫比较强，可以持续很长时间。④痘苗很有效，接种可以保护人们不发生天花。又因为天花潜伏期较长，即使在接触天花病人后，在潜伏期早期接种痘苗，也可使人不发病。只要通过积极监测，将所有病人都找出来加以隔离并对所有接触者接种痘苗，就可以使天花不传播、扩散。

天花的预防和防疫主要有两方面，即监测和防制(或限制)措施。监测就是找到所有天花病人和疑似天花病人，这主要依靠严密的卫生防疫网的组织和发动群众报告病人或疑似病人。对于疑似病人要进行病毒分离，以确诊或排除天花。

防制(或限制)包括将病人隔离于传染病医院或隔离所，直到皮痂全部脱落时为止。对于病人的用具和分泌物和病人住过的房屋分别进行随时消毒和终末消毒。对接触者及病人住地附近的居民接种牛痘并对接触者进行检疫，包括医学观察、留验，如发现发热或出疹，应立即隔离。医学观察时间应从第一次接触病人后第10 d开始，直到他最后接触病人的第17 d为止，这期间最好限制其活动范围(即留验)。

N-甲基-β-硫缩氨基脲对预防天花有一定效果(表2)。

由于天花已在全球消灭，许多国家已不种牛痘，因而国际旅行已不要求种痘证明书。中国已废止强迫种痘，婴儿初生后自愿种痘仍然进行。人群对天花病毒的免疫水平会下降。为了预防用天花病毒进行生物战，仍应贮备一定数量的冻干牛痘苗，以便随时对受害或袭击地区人民普遍种痘，减少损失。

表2 N-甲基-β-硫缩氨基脲预防天花效果

作者	年份	处理组 人数	处理组 发病数	处理组 %	对照组 人数	对照组 发病数	对照组 %	P
Bauer et al	[illegible]	2610	18	0.69	2710	113	4.17	<0.001
Rao et al	[illegible]	17	2	11.76	19	8	42.1	0.047
Do Vale et al	[illegible]	384	8	2.06	520	42	8.08	<0.001
Heiner et al	[illegible]	45	1	2.22	42	6	14.29	0.082
	[illegible]	111	2	1.80	109	3	2.75	[illegible]
	[illegible]	106	4	3.77	147	[illegible]	3.4	[illegible]

鹦鹉热衣原体

鹦鹉热衣原体 chlamydia psittaci 是立克次体纲衣原体属的一个种，和它并列的另一种是沙眼衣原体。鹦鹉热衣原体与军事医学密切相关。部队中有潜伏感染的军鸽、战马及警犬，未经检疫使用；特别在战时饲养条件较差时，可以发病引起人群感染，从而影响战斗力。鹦鹉热衣原体被认为是理想的失能性生物战剂之一，特点有：感染剂量小，传染性强，发病快，恢复慢，重症也可致死，免疫原性弱，容易产生耐药性，因而防治不易。

鹦鹉热衣原体通过复杂的繁殖周期增殖。衣原体感染敏感宿主细胞时，其基本形态——原体通过位于表面对热敏感的配体吸附于真核细胞表面对胰酶敏感的受体上。吸附的原体通过细胞吞噬作用进入宿主细胞，在宿主细胞膜形成的空泡中组成吞噬小体。细胞中的原体增大，外膜逐渐变得脆薄，形成始体。这时原中央浓集的核心也散成丝索，呈网状分布，因此称为网状小体。它与感染型的原体不同，几乎没有感染性，但进行二等分裂，因此是繁殖型。始体在细胞内不断增殖，又逐步重组成小细胞形的原体，形成很大的包含体。它属于B型包涵体，内含不同数量、不同比例的始体、原体及中间型，也包括细胞的反应产物，基质疏散，不含糖原，因此不被碘着色。最后吞噬小体与溶酶体融合，溶酶游离在胞浆中引起细胞裂解，成熟的原体大量释出。在持续感染细胞中少量感染性原体也可通过宿主细胞膜芽生释出。简言之，衣原体的增殖是原体及始体的交替转化，两者的主要特征见下表。

鹦鹉热衣原体原体和始体的主要特征

	大小(nm)	形态	细胞壁	RNA/DNA	代谢活性	胰酶消化	感染性
原体(感染型)	0.2～0.3	球形	坚硬，对大分子无通透性	1:1	弱	抵抗	有
始体(繁殖型)	1	多形态	脆薄可塑，对大分子有通透性	3:1	强	敏感	无

鹦鹉热衣原体代谢所需的高能化合物不能自行合成，必需由宿主细胞提供，因此是能量寄生物，其增殖有赖于活细胞。50年代以前实验室增殖鹦鹉热衣原体主要采用鸡胚卵黄囊接种及小鼠脑内、腹腔等接种。由于鸡胚培养容易发生实验室感染，小鼠接种易自身隐性感染而混淆结果，目前多已改用细胞培养，其中应用较多的是McCoy细胞(人滑膜细胞)。衣原体在细胞中增殖主要靠镜检原体或包含体，或用蚀斑试验定量。采用离心及降低细胞表面负电荷如DEAE葡聚糖、L-聚赖氨酸可以促使衣原体贴附于细胞；降低细胞代谢如X线照射、5-碘尿嘧啶、细胞松弛素B、环己亚胺、吐根碱等，可促进细胞内衣原体增殖。

鸟粪及鸟类其他分泌物中的鹦鹉热衣原体，在室温下可存活1周左右。在6～10℃暗处，衣原体感染力可保持25d左右，在－20℃可保持1年以上，在－70℃可长期存活。加热至56℃5min，紫外线照射3min，甘油、乙醚及乙醇在室温处理30min皆可灭活鹦鹉热衣原体；而0.1%甲醛溶液(福尔马林)、0.5%石炭酸、3%甲酚皂溶液(来苏儿)需要在室温作用24h以上才可将其杀死。

鹦鹉热衣原体容易发生变异，已出现耐青霉素及耐四环素株。鹦鹉热衣原体很容易发生气溶胶传播，极易引起实验室感染，在作病原学检查时必需具备安全防护措施。

鹦鹉热——鸟疫

早在1874年已有人类接触鸟类而患肺炎的记载。1892年巴黎出现肺炎流行，首次证明与鹦鹉有关，因此定名为鹦鹉热(Psittacosis)。随后在世界各地相继发现除鹦鹉外，许多种禽鸟均可使人发生类似感染，但一般症状较轻，统称为鹦鹉热——鸟疫(Psittacosis-ornithosis)。本病是一种人禽共患的传染病，病原体是鹦鹉热衣原体，对人类感染性很强，强毒株甚至一个病毒颗粒即可引起感染。

临床表现差别很大，可以是亚临床的隐性感染，或呈轻型感冒，也可出现严重的中毒症状如剧烈头痛、不安、谵妄、内脏功能衰竭等而致死亡。由于诊断方法的改进和广谱抗生素的及时应用，本病的病死率已降至1%以下。本病潜伏期一般为7～15d，发病急，很象流感，体温迅速升至38℃以上，甚至达40℃。典型的临床表现为肺炎，有干咳、少量粘液性痰，有时带锈色。患者恢复较慢，可拖延数周或数月，痊愈后常会再感染或复发。

早期临床诊断较困难，当病人有高热、缓脉、头痛，有肺泡及间质混合型肺炎症状而白细胞计数正常，且与禽鸟有接触史时，应首先拟诊为本病，并应注意与支原体肺炎、军团菌肺炎、隐球菌肺炎、寇热、流感支气管肺炎等作鉴别诊断。

确诊本病需作衣原体分离或检出特异性抗体。宜在病初3d内未经治疗前，采取病人血液，分出血清用于检查抗体，剩留血块用于衣原体分离。3d后宜采取痰标本。对病尸及病鸟，可采取肝、脾、肺及体腔中渗出液作标本，但要注意个人防护及避免污染环境。分离衣原体，目前多采用细胞培养，常用细胞为McCoy细胞及L细胞。检出细胞培养中衣原体，可以采用染色镜检原体及包含

体，也可用免疫荧光或免疫酶染色检出特异性抗原。采用ELISA捕捉法检出病人血清中特异性IgM抗体可以快速作出早期病原学诊断。

特效治疗是采用广谱抗生素，常用的有四环素及土霉素，剂量为口服0.25－0.5g，每天4次；重症病人需用静脉注射，每12h剂量为0.5 0.75g，治疗至少持续10d，短期用药常会出现复发。为防止形成带菌状态，可采用间歇疗法：连服5d，停药5 7d，反覆给药2－3次。

鹦鹉热流行病学

鹦鹉热是自然疫源性疾病，广泛分布于全世界。人群感染与年龄及性别无明显关系，多与接触鸟类有关。鹦鹉热流行可分为暴发及散发。暴发多见于职业性发病，以禽业工作人员为主，在发生自然灾害及战争时也可出现暴发流行。 般常见为散发病例，多数是接触禽鸟，也可能是接触病禽、兽或病人而发生感染。

受感染的禽鸟类是鹦鹉热的主要传染源。140种以上鸟类可感染鹦鹉热衣原体，感染后可以长期携带衣原体而不发病，且可发生水平及垂直传播。鸟类中引起人群感染最主要的是鸽、鹦鹉、鸭及火鸡。野鸟是鹦鹉热扩散的主要宿主。除鸟类外，哺乳动物也对鹦鹉热衣原体感染敏感，虽对引起人群感染远不如鸟类重要，但家畜如猪、牛、羊感染对兽医及畜牧业工作人员造成 定的威胁。鹦鹉热也可发生人与人间的直接传播，虽不常见，但 旦发生，病情常很严重。医院内外人间接触传播都有报道，病人痰中可带有衣原体，曾有1例病人痰中排出衣原体长达8年之久，不断引起周围人发生感染。

鹦鹉热的传播主要通过密切接触排出衣原体的动物或人，也可由于吸入带衣原体的排泄物或体液而发生感染。职业性接触如家禽饲养场、屠宰场的工人，特别是去羽毛及清除内脏的工人，感染率最高。美国和前苏联对鹦鹉热衣原体与其他微生物如流感病毒、寇热立克次体等作人工混合感染及各种传播方式如机械携带、昆虫媒介、气溶胶施放等进行过不少研究，发现鹦鹉热衣原体能耐受气溶胶化过程，混合感染可出现协同增害作用。

防疫措施首要是严格管理鸟类。鸟类进口都先经隔离检疫35d；对可能成为传染源的家禽饲养场、鸟店及屠宰场要进行必要的监测。开展宣传教育，要求群众不给鸟类对口喂食，不要随便接触病鸟及死鸟。患鹦鹉热肺炎病人，需尽早予以隔离，病人的痰及呼吸道分泌物要作为严重感染材料予以消毒处理。预防本病尚无理想的疫苗，密切接触者可口服四环素或多西环素（强力霉素），有明显预防作用。

伯氏考克斯体

伯氏考克斯体（coxiella burnetii）又名寇热柯克体，是寇热的病原体。1935年在澳大利亚Queensland最早发现，接着用豚鼠从病人血清中分离出来。寇热考克斯体主要通过消化道食用未经足够加热的牛奶或奶制品而传播。它对干燥、温度、日光化学制剂等抵抗力很强，适于气溶胶传播。感染力强，感染剂量小，许多动物和人对它都易感，实验感染指明甚至 个柯克体就足以感染人。人感染后很少致死，但恢复期可长达数月，有时还能转为慢性迁延性心血管及肝脏疾病，以致死亡。病原体在鸡胚及组织细胞培养中能大量繁殖、大量生产。可较长期贮存。尚未有满意的疫苗。四环素类药物对急性病例只有早期才有效，晚期或慢性病例疗效不佳。由于以上 些特点，世界卫生组织把寇热考克斯体列为失能性生物战剂。

近年来，中国 些地区如四川、云南等地，亦发现有寇热病例及家畜寇热感染，并经病原体分离鉴定证实。

寇热考克斯体在生长旺盛时呈短杆状，0.25×1.0μm，在休止期则呈球状或球杆菌状，革兰染色阳性，但效果不好，可常见两极浓染，实为分裂前的形态。实验室常用Giemsa染色呈紫色，Macchiavello染色及其改良法Gimenez染色呈红色，后者较易观察，但易退色，不能久贮。在鸡胚或者细胞培养中位于细胞液泡内。电镜观察有典型的细胞壁，外围有荚膜样粘液层，其组成主要是类脂质、多糖、蛋白质。寇热考克斯体有滤过性形态，可通过25nm的滤孔，其滤液对鸡胚或动物有 定感染性。另 特点是有“相”的变异，即寇热考克斯体在自然界动物体内是Ⅰ相，在实验室经鸡胚连续传代后变成为Ⅱ相，前者有表面抗原，毒力及免疫源性都较强；后者主要是菌体抗原。这种“相”的变异是可逆的，鸡胚内的Ⅱ相柯克体接种动物又可变成Ⅰ相。

寇热考克斯体对外界的抵抗力很强，在玻璃、铁、木、纸上，土壤、生水、牛乳中可活存数周至数年。对干燥的耐力也比较强，在感染动物和蜱的干燥粪便及分泌物中，经过2年仍能感染豚鼠。牛奶要煮沸10min以上才能达到消毒目的。1%的甲醛溶液（福尔马林）须经72h才能灭活。但对乙醚及酒精较敏感。感染鸡胚材料（干）在4℃3个月、室温（22℃）2个月后70%—100%保持稳定。能抵抗22℃至70℃的温度变化1h。用适当的毒种及培养技术，寇热考克斯体可在鸡胚内大量繁殖，并保持较高的毒力，最高可达10^{12}豚鼠感染量/毫升。即10^{12}人吸入感染量/毫升。

寇热流行病学

寇热（Q fever）是 种自然疫源性疾病，分布很广，

据初步统计，报告本病的已达60多个国家。

寇热考克斯体在蜱体内保存可长达10年，有很多种蜱能经期（变态期）、经卵传递寇热病原体，而成为寇热的贮存宿主。除哺乳动物或节肢动物外，禽类也可能是贮存宿主，并可通过候鸟把寇热考克斯体传到较远的地方。

家畜感染寇热后症状不明显，但在怀孕和生产时，病情激化，可造成流产或死胎。特别在产羔期，病畜的胎盘、羊水、阴道分泌物中有大量寇热考克斯体排出，通过土壤、空气、尘埃、污染物成为严重感染来源。一个病畜胎盘中的考克斯体含量，可达10^8豚鼠感染量，也就是10^8人吸入感染量。污染的尘土可成为再生气溶胶随风飘扬，远及下风向广大地区。可通过接触污染物（乳制品、畜毛，甚至棉花、干草等）或气溶胶而感染人。因此其感染率，特别在非地方性流行区，往往和职业（如肉类、牛奶加工厂、毛纺厂、制革厂等）有关。农牧民在家畜产仔季节感染率高，肉类加工厂的工人则在大量屠宰牲畜季节发病率最高。

寇热考克斯体也是容易发生实验室感染的病原体，感染动物的干燥粪便特别要注意。病人也可能感染他人。

特异性人工自动免疫，因死苗反应较大，特别是局部反应，可产生无菌性脓疡，三次接种产生脓疡者可多达26.5%，有的须经外科手术治疗，要注意防止，这主要是疫苗的提纯及脱敏问题。化学提取可溶性Ⅰ相抗原及口服减毒活疫苗，各国正在研究中。但活疫苗有产生或加重心血管及肝脏病变的危险，而且减毒寇热考克斯体可长期潜伏体内，生理（如怀孕）或免疫状态发生改变时有再活化的危险；用可溶性Ⅰ相抗原制备的疫苗也有不良反应，故目前都不成熟，尚未推广使用。

防疫措施需平时与战时相结合。平时应灭蜱，防止蜱叮咬家畜，防止病畜自流行区输入。病人应住院治疗。战时生物武器攻击多用气溶胶方式，要防止呼吸道感染，注意污染区消毒。平时对病畜产仔或流产现场进行消毒，并防止发生再生性气溶胶。自污染区或疫区运来的污染物（棉、毛、皮革、干草甚至邮包等）、病畜及其奶制品对人都有危险性。牛、羊奶及其制品，应煮沸消毒10min以上才可食用。在部队行动时，特别通过寇热流行区或污染区时要做好卫生流行病学侦察，加强卫生宣传教育。野外工作人员要穿防护服。

立氏立克次体

落矶山斑点热的病原体立氏立克次体（rickettsias rickettsii）是斑点热群立克次体中的一种，是立克次（Howard T Ricketts）在1906年最先发现并肯定的一种立克次体，后来他为研究立克次体献出了生命，为了纪念他，定名为立氏立克次体。

立氏立克次体呈多形态性，生长旺盛时为短杆形，两极浓染，看着像双球菌而距离稍远，中间实有菌体相连，这可能是立克次体在进行二等分分裂时的形态，两极浓染实际代表两个立克次体。平均大小(0.3—0.6)×(1.2—2.0)μm，较寇热柯克体稍大，不能通过滤器。在细胞培养晚期呈细长链状排列，但一般不如斑疹伤寒立克次体那么长。

立氏立克次体革兰染色阴性。Giemsa染色较好，呈紫色。Macchiavell及其改良法Gimenez染色呈红色，观察较方便，但数日即退色。

超微结构，电镜观察，有典型的革兰阴性菌的细胞壁，外壁厚80nm，浆膜厚70nm，各有3—5层。内部结构，核糖体为致密颗粒，直径约150nm，DNA则呈微索状，常分散在细胞浆内。电镜（有时光学显微镜）观察时可见立克次体与宿主细胞浆间常有一透明带，这是由一个大荚膜或粘液层包着的立克次体。当立克次体从宿主细胞释出或经离心洗涤很容易除去这个细胞外层。也就是通常乙醚处理后所得到的可溶性抗原成分。立氏立克次体在蔗糖密度梯度中的密度约为1.21g/cm³。

化学组成：胞壁含有与革兰阴性菌相同的胞壁酸及二氨基庚二酸而无革兰阳性菌的磷壁酸。胞质内含有RNA及DNA和各种酶。至少含有30种蛋白质，分子量自23 000至155 000。DNA碱基对(G+C)百分比为33%。立氏立克次体不能分解葡萄糖，能合成蛋白质、脂质、核酸等，但水平很低，同时酶活性、辅酶等都要在宿主细胞内才能得到加强和补充，可能这是必须在活细胞内寄生的原因之一。

立氏立克次体对外界温度、干燥、日光的抵抗力较弱，很容易为热及化学制剂所灭活。感染组织悬液经低速离心除去粗块后经0.1%甲醛溶液（福尔马林）或0.5%酚处理24h则失去感染性。

立氏立克次体的感染力很强，与寇热柯克体相同，只要一个立克次体进入机体，就可发生感染。它的毒力也是所有立克次体中最强的，强毒株腹腔感染豚鼠，出现发热（高达41℃以上），睾丸肿胀，阴囊、足板、耳壳坏死，最终几无例外地死亡。豚鼠常用以分离病原体。猴对它的感受性基本与人相同，猴吸入立氏立克次体气溶胶1.5个鸡胚半数致死量，就可发病死亡；吸入3 750个鸡胚半数致死量，6h后病原体就在肺、脾及骨髓细胞中出现。世界卫生组织将它列为致死性生物战剂。猴及人对气溶胶感染都很敏感。实验室中在鸡胚及多种组织细胞培养中可大量繁殖、大规模生产，易冻干保存。

立克次体战剂检验

立克次体战剂检验(detection of rickettsia agent)主要包括常规检验及病原体的检出和鉴定。常规检验主要的有血清学试验和立克次体分离培养。血清学试验沿

用的旧法如外斐氏反应、病人血清和某些变形杆菌的凝集反应，及补体结合试验。前者是非特异的，仅可作临床参考；后者的缺点是操作繁杂。现用的免疫荧光染色法有敏感快速的优点，但需荧光显微镜等设备。经改进用斑点法酶标或免疫金银法染色，特异性敏感性都较好，用普通显微镜便可在一张载玻片上检查700多个抗原点，便于临床或流行病学检验之用。用滤膜代替玻片，且由于染色反应，肉眼即可观察结果，更为方便，容易在基层实验室应用。

下表所示，使用群特异抗原或抗体可鉴别不同群立克次体或立克次体病，例如斑疹伤寒和斑点热；用种特异抗原或抗体可鉴别不同种的立克次体，例如引起落矶山斑点热的立氏立克次体和北亚蜱传斑点热的西伯利亚立克次体等等。

立克次体分类的血清学反应及动物接种分离

分类			致病	血清学反应						动物接种分离					
				外斐反应	补体结合、荧光、酶标等										
					抗原		抗血清（抗体）								
属	群	种			可溶	颗粒	小鼠	单克隆抗体	家兔、豚鼠	敏感动物	潜伏期 d	病状	传代材料	接种途径	死亡情况
立克次体	斑疹伤寒	普氏立克次体	流行型斑疹伤寒	OX_{19}	群特异	种特异	种特异	种特异	群特异	豚鼠	5～12	发热	脾、脑	腹腔、睾丸	不死
		莫氏立克次体	鼠型斑疹伤寒	OX_{19}	群特异	种特异	种特异	种特异	群特异	豚鼠	3～10	发热、阴囊红肿	脾、睾丸鞘膜	腹腔、睾丸	不死
	斑点热	立氏立克次体	落矶山斑点热	OX_{19} OX_2	群特异	种特异	种特异	种特异	群特异	豚鼠	3～10	发热、阴囊坏死	脾、睾丸鞘膜	腹腔、睾丸	常死
		西伯利亚立克次体	西伯利亚蜱媒斑疹伤寒	OX_{19} OX_2	群特异	种特异	种特异	种特异	群特异	豚鼠	5～10	发热、阴囊红肿	脾、睾丸鞘膜	腹腔、睾丸	偶死
		康氏立克次体	钮扣热	OX_{19} OX_2	群特异	种特异	种特异	种特异	群特异	豚鼠	3～6	发热、阴囊红肿	脾、睾丸鞘膜	腹腔、睾丸	偶死
		小株立克次体	立克次体痘	无	群特异	种特异	种特异	种特异	群特异	豚鼠	3～7	发热、阴囊红肿	脾、睾丸鞘膜	腹腔、睾丸	偶死
										小鼠	5～9	不活动、毛松	脾、肾	腹腔	常死
		澳大利亚立克次体	澳大利亚蜱媒斑疹伤寒	OX_{19} OX_2	群特异	种特异	种特异	种特异	群特异	豚鼠	4～7	发热、阴囊红肿	脾、睾丸鞘膜	腹腔、睾丸	不死
	恙虫病	恙虫病立克次体	恙虫病	OX_K	株特异	型特异	型特异	型特异	株特异	小鼠	6～21	不活动、毛松	脾、肝腹水	腹腔	常死
考克斯体	寇热	伯氏考克斯体	寇热	无	相的变异关系					豚鼠	5～12	发热	脾、肾	腹腔、睾丸	不死
洛歇立马体	战壕热	战壕热立克次体	战壕热	无						人工培养基上生长					

对立克次体的初次分离，宜用敏感动物接种可疑感染材料，按表所列进行观察和处理，如接种动物发病，即可连续传代，保持毒种，作进一步鉴定。如动物接种第一代不发病，可以盲传，三代如全为阴性，即定为阴性。用鸡胚或细胞组织培养，只宜于在动物分离获得阳性结果后，以无菌手续取感染动物内脏或腹腔渗液接种，待立克次体繁殖到一定程度，可用以制备抗原，或作其他实验研究。

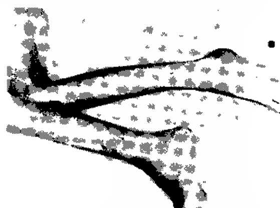
病原体的检出，主要还是用旧的动物分离方法。标本的收集：病人可采取发热期的血直接接种，或尸检内脏标本，可疑带立克次体的节肢动物（先分类）及动物宿主的内脏可制成悬液接种敏感动物；气溶胶等可先把采集的标本稀释或用稀释液洗脱以差速离心或滤膜过滤（最好在低温条件下进行）除去颗粒较大的杂质或其他微生物，并在浓缩后接种动物或作其他检验。动物分离需要时，当日直接从标本中检出立克次体最为理想。病人患立克次体病后，除寇热及战壕热外，大都产生皮疹，作局部活检用免疫荧光等可检出立克次体。病人循环内皮细胞经浓集后也可检出立克次体。节肢动物的血和淋巴可直接由感染蜱检出立克次体，采集的标本中立克次体经适当纯化、浓缩后作DNA原位杂交也可达到快速检验目的。

立克次体的分类鉴定，除地理分布、流行病学调查结果、生物特性（动物感染范围、细胞鸡胚内生长情况等）外，过去主要根据血清学试验，以各种已知标准毒种制备的抗血清（抗体）与待鉴定毒种作交叉血清学反应或动物保护试验。但由于立克次体抗原结构较复杂，不同种间近似度很高，常产生不规则的结果。目前分子生物学鉴定方法发展很快，诸如分子遗传学DNA探针凝胶电泳压印杂交技术（southern blotting）；理化方法有裂解气相色谱或气相色谱（质谱）计算机联用可快速测定不同种立克次体或立克次体感染细胞组织化学成分（脂肪酸等），SDS PAGE立克次体多肽分析；免疫化学方法如抗原性多肽的分析（免疫印迹法），以及放射免疫沉淀凝胶电泳等，结果更为精确。

落矶山斑点热

落矶山斑点热（rocky mountain spotted fever）属于斑点热群，是由立氏立克次体引起的经蜱传播的急性发热病。

临床表现 潜伏期平均6～7d（2～12d）。病情轻重不一，重病人可于12h内死亡。病死率2%～80%。和其他斑点热不同，在蜱咬处一般不产生初疮或焦痂。起病突然，有高热头痛及肌痛、寒战、虚脱等症状。偶然起病轻，有嗜睡、食欲不振、头痛、低热，似感冒或流感。多数病人皮疹在发病4d内（一般2～6d）出现，呈淡红色斑疹，自腕、踝部、手、脚心、前臂开始。6～12h后向心发展到躯干、颈、面等部位。2～3d内变为深红色斑丘疹，4d左右出现瘀点加压不褪色，以至皮肤坏死脱落（主要在外阴部、手指、足趾等处）。约有半数病例有脾肿大，少数肝肿大。少数病例可有昏迷和肌肉强直等神经症状。有时有大血管内血栓，导致部分肢体发生坏疽。严重病人可能发生出血、发绀、血压降低等。落矶山斑点热的血管炎症很严重，立克次体使毛细血管网广泛损伤。血浆自细胞间隙逸出，因而细胞外液体体积增加，而循环血容量降低以及小血管内凝血，引起休克。因血小板减少而发生的程度不同的出血症状，出现在发病第一周，并持续到病势沉重之时。一般血小板降低到10×10^9/L以下时，表示病情较重。除血小板减少及血纤维蛋白原缺乏外，还有其他凝血异常现象如凝血酶原时间延长及缺乏凝血因子Ⅱ、Ⅶ及Ⅸ等。



落矶山斑点热皮疹 据Harris R, Paxman J

诊断 落矶山斑点热的临床诊断，初起时较困难。在高热头痛、肌痛和皮疹出现时应注意和麻疹、鼠型斑疹伤寒相鉴别，其次是流行性脑脊髓膜炎、伤寒、结节性红斑、布氏菌病、脑炎及链球菌败血症等。因为一般患落矶山斑点热平均死亡时间在发病第二周末，早期诊断，早期用特效抗生素治疗极为重要。但到目前为止，可靠的早期实验诊断方法不多。皮疹活检冰冻切片或吸取皮疹部分组织材料制成涂片，免疫荧光染色镜检，可在发病4～8d作出较准确的诊断。另一方法是采取发热病人血作体外单核细胞培养，然后用免疫荧光染色观察。据实验感染猴的试验结果，可在发病6～10d检出病原体。临床上常规的实验诊断方法是作外斐氏反应，补体结合试验或微量凝集反应。一般需双份血清滴度增高4倍才有意义，需要时间长，而且是追溯性诊断。外斐氏反应不特异，用立克次体的可溶性抗原，与其他群立克次体病相鉴别；颗粒性抗原可鉴别不同种的斑点热群立克次体病，小鼠抗血清测定抗原，种特异性较高。微量凝集反应有一定的种特异性。如有条件，临床上也可做微量免疫荧光染色，较补体结合试验及微量凝集反应更为敏感。自然界感染蜱的血淋巴免疫荧光染色试验，是目前唯一直接对标本快速检出和初步鉴定蜱传立克次体的方法。对上

克次体的最后鉴定，一般先用雄性成年豚鼠分离，观察其阴囊反应，然后进一步作血清学鉴定。豚鼠由腹腔或睾丸接种感染后3～10d开始发热，阴囊红肿坏死，以阴囊鞘膜及脾、肝等接种鸡胚卵黄囊或鸡、鸭胚细胞培养，制成抗原，以标准小鼠抗血清作补体结合、凝集或免疫荧光染色试验，可鉴别到种。

治疗 对落矶山斑点热的治疗，应尽早采用广谱抗生素（四环素类）疗效较好，可按常规剂量服用。此外，对症治疗，特别是重症病人有弥散性血管内凝血症状的紧急处理，对生命的急救有决定性意义。

落矶山斑点热流行病学

落矶山斑点热是存在于南、北美洲的自然疫源性疾病。至于斑点热群立克次体病，则呈全球性分布。在美国，1977年全年有1000多病例，以儿童居多，主要是受感染蜱叮咬后发生的。在蒙大拿、马里兰、佛吉尼亚、南及北卡罗来纳、佐治亚等州呈地方性流行。在自然情况下，落矶山斑点热发病季节主要在其媒介蜱活动的4月中旬到9月中旬。本病主要传播媒介是安氏革蜱，分布在美国山区、加拿大、哥伦比亚等地；其次是变异革蜱，主要分布在美国的大平原地区以及加拿大、墨西哥等地；此外如盾孔革蜱、美洲钝眼蜱、兔血蜱、血红扇头蜱、卡宴钝眼蜱也是本病的传播媒介。立克次体可以在蜱中经卵传代，所以这些蜱同时也是贮存宿主。蜱又可经过叮咬动物宿主（啮齿类、鸟类、家畜等）而互相感染。在自然界由感染蜱传染到人，主要是通过叮咬；很少情况下，也可由手指接触碾碎的感染蜱，立克次体通过皮肤破损进入人体。在节肢动物干燥粪便中的立克次体抵抗力虽不如斑疹伤寒立克次体强，但仍可通过气溶胶感染；感染蜱的新鲜粪便也可经口传播。在自然情况下，落矶山斑点热的流行与媒介蜱栖息的生境有关，也与人及蜱的饲养宿主（如犬等）接触的机会有关。在实验室感染病例中，有曾经疫苗接种的人，感染后也同样可以发病。有的是在完全不自觉的情况下受到感染的。

在自然情况下，落矶山斑点热的病例死亡率，16岁及16岁以上成人高于16岁以下儿童。就美国落矶山所在地蒙大拿州而言，西部高于其他地区，蒙大拿西部成人病死率近80%，特别是苦根谷一带高达90%，而蒙大拿的其他地区则约为20%（见表）。

美国蒙大拿州落矶山斑点热死亡率1926～1943年，未用抗生素治疗前

地区	所有年龄			16岁以下			16岁以上		
	病例	死亡	死亡率%	病例	死亡	死亡率%	病例	死亡	死亡率%
蒙大拿西部	88	57	64.77	[illegible]	8	32.00	63	19	77.77
蒙大拿其他部分	736	124	16.84	120	3	2.50	616	121	19.64
总计	824	181	21.96	14[illegible]	11	[illegible].58	679	170	25.04

Parker, 1948

目前，美国广泛使用抗生素后，1977年仍有最高达13.9%的病死率，20%病例造成肾、肝、神经系统等的永久性损伤。

落矶山斑点热目前尚无满意的疫苗。用感染蜱及感染鸡胚卵黄囊制备的灭活疫苗效果不好，接种后不能防止发病，只能减轻病情或缩短病程。用鸭或鸡胚细胞培养制备的灭活疫苗，据动物及小量人体试验效果比上述疫苗好，但尚在研究阶段。早在40年代，虽已发现感染蜱在饥饿或低温下，立氏立克次体毒力降低，接种动物可不发病但可产生免疫力，在自然界也发现存在弱毒或无毒的"U株"立氏立克次体，但至今尚未研制成功安全有效的减毒活疫苗。

本病的预防主要是在自然疫源地的灭蜱及防蜱，前者用有机磷制剂等喷洒蜱栖息地，后者用驱避剂一乙基甲苯酰胺或肽酸二甲酯等擦皮肤、穿五紧（防蜱）服，检查身上的蜱及防止家畜（犬等）身上的蜱叮人等。对生物战剂气溶胶袭击除进行物理防护、化学消毒外，还可早期化学预防或在抗生素控制下进行小量活毒接种以产生自动免疫力，但必须严格控制，慎重进行。根据豚鼠实验，在开始发病前2d即潜伏期末期内肌内注射土霉素一个剂量就可阻止发病，如更早给药则无效。

霍乱弧菌

霍乱弧菌（vibrio cholerae）是一种有动力的革兰阴性、短小杆菌。菌体短而弯曲，呈圆筒状，两端圆或略平，长1.5～2μm，宽0.3～0.4μm，有一根长短不一的偏端单鞭毛，长约为菌体的4～5倍。

电子显微镜示出，弧菌细胞有细胞壁和细胞浆两部分。细胞壁厚约120nm，包在细胞外膜之内。细胞内有一层薄的胞浆膜，把细胞壁和胞浆分开。细胞外膜和细胞浆膜各分三层，每膜厚约8～10nm。

霍乱弧菌鞭毛的中心称为髓部，外面为包着髓部的鞘膜或外膜。髓部直径约12.5～16.5nm，而鞭毛的总

直径约27～35 nm。外膜能够波动，而弧菌的运动就靠这种能波动的鞭毛外膜。在病人的水样便悬滴或涂片中，在显微镜下可以看出弧菌象鱼群一样互相平行地排列游动。

霍乱弧菌属于弧菌科的弧菌属，分为四个生物型，即霍乱弧菌霍乱生物型，又名古典霍乱弧菌；霍乱弧菌El Tor生物型，又名El Tor弧菌；霍乱弧菌变形弧菌生物型，即普通弧菌；霍乱弧菌Albensis生物型，也是一种普通弧菌。

前两个生物型为主要的致病霍乱弧菌，属于O-I群血清型。后两个生物型的血清学比较复杂，但它们在形态和生化方面与霍乱弧菌不能区别，只是在霍乱患者血清中不凝集，一般又叫做不凝集弧菌或非霍乱弧菌(NCV)。古典型与El Tor生物型霍乱的区别见表1。

表1 霍乱弧菌古典型与El Tor生物型的区别

试验	古典生物型	El Tor生物型
45～60 s后拨丝实验	+	+
多粘菌素B敏感试验	+	
血凝试验	—	+
噬菌体Ⅳ组敏感试验	+	
VP试验		+
绵羊血红细胞溶血		+
蔗糖试验	+	+
无盐肉汤	+	+
含6%～10%食盐肉汤	-	—
霍乱红试验	+	+
“O”血清凝集	+	+

绵羊红细胞溶血试验，过去用来区分古典生物型与El Tor生物型霍乱弧菌，但近年来El Tor菌株的溶血性变动很大，溶血性已不能区分这两种生物型的特征。

古典和El Tor霍乱弧菌两个生物型有菌体(O)和鞭毛(H)两个共同抗原，可以分为三个血清型，即小川、稻叶和较少见的彦岛(或中间)型，它们可以通过抗O血清凝集吸收试验区分开来。根据古典型霍乱弧菌按它对4组霍乱噬菌体的敏感性的不同分为5个噬菌体型。对于El Tor弧菌有人用5组噬菌体将它分为32个型。(也有人分为9个型)。实际上，El Tor弧菌可以根据它对大多数噬菌体是否敏感分为“敏感株”或“流行株”及“抗性株”或“非流行株”。在32个噬菌体型中，1～7型特别是1～3型为流行株，8～32型为非流行株。

霍乱弧菌，特别是El Tor生物型在外界环境中能存活较长时间，对于外界环境的不利影响有较大的抵抗力(表2)。El Tor弧菌还可以在水中生长、繁殖。

表2 霍乱弧菌在外界的存活时间

作者(年份)	物体	存活时间	备注
Pandit 1967	井水	18—51(d)	21℃下
Neogy(1965)	水	1～8(d)	pH 6.4～6.6
Fesenfeld 1965	浅井水	古典型7.5(平均日) El Tor型19.3(平均日)	pH 7.6～8.8
Konchady(1969)	井水、河水和塘水	5(d)	
Pesigan 1967	海水	10—13(d)	实验室中
		10—11(d)	日光下
	深井水	13(月)	实验室中
		4(d)	日光下
	牛奶	2～4(周)	
	谷物	1～2(d)	
		4～7(d)	严重污染
	蔬菜	1～5(d)	冰箱中
		3～8(d)	
	干果	2(d)	
	鲜肉	6～7(d)	冰箱中
	牡蛎、小虾等海产品	1～3(周)	
	塑料、金属、硬币等光滑表面	2(d)	
	纸张	3(d)	

在Rosebury T和Kabat E A的“细菌战”一文中，他们认为霍乱弧菌不是一个合适的生物战剂，因为有良好环境卫生条件和免疫预防时，就可以不使霍乱蔓延。但是，利用特务放毒污染一个城市水源时，霍乱还是可能形成较大的流行。1952年美国在朝鲜战争中曾用霍乱弧菌污染的文蛤在朝鲜大同郡引起两例霍乱病例死亡。其次，在第七次大流行中，许多第三世界国家连续20多年受霍乱之害。为此，霍乱弧菌应当列为可能的生物战剂。实际上，联合国卫生组织顾问组报告中已将霍乱弧菌列为可能的生物战剂。

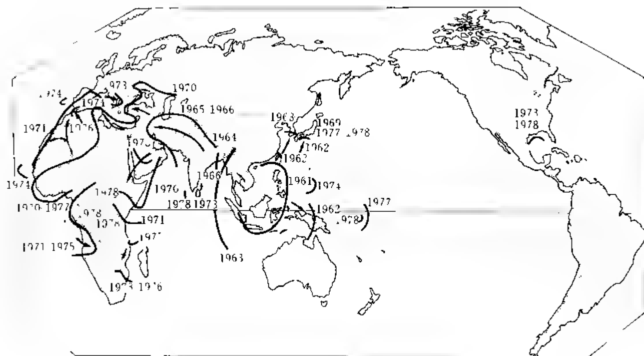
霍乱流行病学

霍乱是一种严重的肠道传染病，常与穷困的生活条件和不良的卫生情况相联系。在1817～1946年的一百多年中，古典型霍乱曾引起六次大流行，每次都是从印度恒河和布拉马普特拉河的三角洲的本病地方性流行区传到世界各地。1946～1948年以后只存在于印巴次大陆

的这个地方性流行区内，未再向外传。但是El Tor生物型霍乱自1961年起，从它的地方性流行区——印度尼西亚的苏拉威西岛传出，先在东南亚地区，以后逐渐传到欧洲、非洲以及美洲，成为霍乱的第七次大流行。

目前已从东南亚传到中东、非洲、欧洲，特别是意大利、西班牙、葡萄牙，这三国都曾发生暴发性流行。同时在1973年和1978年曾传入美国，1978年传入日本和大洋洲的吉而伯特岛(见图)。这次霍乱流行在1961年传入中国后，至今还未停止流行，并有扩大迹象。

人是本病的唯一感染来源，主要传播途径是污染的水源和食物。水特别重要，在疫区的水(河、湖、池、塘、溪水)常常可以分离出霍乱弧菌。也有从非疫区的水中分离出弧菌的情况，例如中国的东北三省，多次查出水中有霍乱弧菌，至今未曾报告过人的感染。人与人之间的接触传播也曾发生，但比较少见。总之，本病主要发生于水易被污染的水网稻田地区(如江苏北部)。特别是一些有不良卫生风俗、习惯的地区(如新疆维吾尔族要大家摸死亡病人尸体、分散病人衣物)。这类地区易于形成地方性流行区。在没有水源污染(用自来水)而下水道比较好的城市，除个别传入病例外，不易流行，也不能形成地方性流行病。美国现在对霍乱流行区到美国去的人不要求有疫苗接种证明，就是因为在他们国内不会流行。



1961 1978年霍乱的世界性传播示意图

本病有一定的季节性，一般在5 6月开始出现病例，8 9月为高峰，然后下降，到10—11月只有很少病例。印度孟加拉邦的季节则在3 6月的干季，最初在中国流行的菌型多以小川型为主，但1979年从广东向北传播的流行株则以稻叶型为主，以后两型都有。

预防措施主要是对人粪便作消毒处理，保护水源，严格执行食品卫生、个人卫生、食堂卫生制度，灭蝇，来往疫区的人作霍乱疫苗注射。

发生病人时应作为甲类传染病报告上级卫生机关。对病人及时隔离、治疗，病人排泄物应及时消毒。对接触者留验(可在家内)5 d。对密切接触者在作粪便检查后服四环素预防。

在流行期间提倡饮用开水，包括漱口。食具、蔬菜等应当仔细清洗，不要生吃。建立收容所，对可疑患者进行暂时隔离。普遍接种霍乱疫苗。加强饮食卫生，灭蝇。

本病属于国际管制的传染病，在非流行区首次发现病人时，要用电报报告世界卫生组织及邻国，包括：首次传入病例，在非疫区首次在当地发生的病例。

根据国际卫生条例，霍乱病人不能离开发病所在的国家或地区。从流行区来的人员要有注射霍乱疫苗的证明书，有效期自注射后6 d算起，为期6个月。

鼠疫杆菌

鼠疫耶尔森菌(yersinia pestis)又名鼠疫杆菌，为卵圆形，无特殊构造的革兰阴性杆菌。在肉汤中繁殖呈链状，在3%氯化钠琼脂上生长形成多形性菌体。鼠疫菌形态学检查一般用碱性亚甲蓝作单染色，菌体两端染色深，中间几乎不着色。在感染动物脏器压片中细菌的形态呈多形性(图1)。

鼠疫菌在普通营养琼脂上可生长。最适培养温度为28 30℃。在琼脂培养基上培养16 18 h，用低倍显微镜可见碎玻璃样的微小菌落，经24 48 h形成肉眼可见的菌落，在放大镜下观察，菌落中心凸起，四周有菲薄的

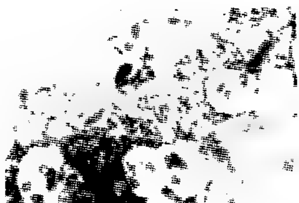


图1 感染小鼠脾脏压片中的鼠疫杆菌

边缘，形如“钢盔”或“荷包蛋”。在亚硫酸钠 0.05%，溶血 0.1% 赫氏琼脂上生长较快，但菌落偏于光滑，薄边狭窄，难于和假结核杆菌区别。鼠疫菌落有粘性，可用接种环在琼脂表面上完整地推移，此特征有助于分离培养时挑选可疑菌落。菌落特征如图 2、3。

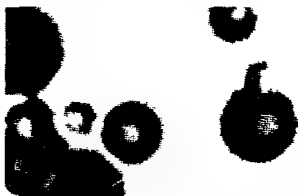


图2 鼠疫杆菌菌落

透过光、龙胆紫、亚硫酸钠溶血琼脂 28

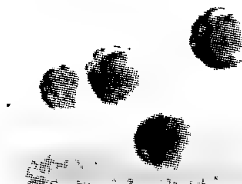


图3 鼠疫杆菌菌落

×20 投射光、普通营养琼脂 28℃ 72 h

鼠疫噬菌体裂解试验，可与分离培养同时进行，如标本中含鼠疫菌量大（如自毙疫鼠的肝、脾）有快速诊断的意义。鼠疫菌噬菌体在 37℃ 培养时可以裂解假结核杆菌，在 15～20℃ 的温度范围培养对假结核菌无作用，对鼠疫杆菌仍能裂解。但须注意，假结核杆菌的噬菌体只在 37℃ 培养时裂解假结核菌，对鼠疫杆菌不论在 37℃ 或在 15℃ 都有裂解作用。

对鼠疫杆菌的敏感试验动物是小鼠和豚鼠。小鼠对鼠疫菌的毒性物质敏感，如标本中含量大时可使小鼠在 24 h 内死亡。剖检时看不到特殊病理变化。豚鼠对毒素不敏感，是鼠疫菌的可靠试验动物。经皮下接种，可见试验动物的接种局部组织粘连，鼠蹊淋巴结肿大，周围组织充血或有血性浸润。肝、脾肿大有粟粒样化脓点，或有斑纹状坏死病变。动物多死于接种后 5～7 d。当标本腐败或含菌量大时，可用豚鼠擦皮法，即将接种局部拔毛后，用刀片刮皮肤至有轻微伤痕，再用棉签蘸接种材料悬液在划痕处反覆涂擦，此法可起滤除杂菌的作用，成功地分离出鼠疫杆菌。

荧光抗体、反向间接血细胞凝集法和炭血清法，可用于鼠疫杆菌的快速检验，三种方法配合使用，检查含鼠疫杆菌的外界标本，可以提高检出率。但必须用 37℃ 培养形成荚膜的鼠疫菌作抗原免疫动物，制备的抗荚膜血清。抗菌体血清和假结核杆菌有交叉反应。根据形态、菌落、噬菌体和对小鼠或豚鼠的致死性和病理改变就可作出确定诊断。如有临床症状或病理改变为参考的新鲜标本，由形态特征或荧光抗体染色的结果即可作出比较准确的初步诊断。

鼠疫杆菌从 30 年代起就被日军选为战剂。1940 年日军 731 细菌部队已具有月产 300 kg 乳浆状浓稠鼠疫菌液、200 kg 跳蚤的生产能力并用于实际侵华战争。美军朝鲜战争中曾以和日军同样的方式使用鼠疫杆菌对中、朝进行生物战。“调查在朝鲜和中国的细菌战事实国际科学委员会报告书及附件”中记载了如下主要史实：即第二次世界大战期间日本在宁波和常德等地使用了带鼠疫菌的跳蚤，1940 年于宁波城区发生鼠疫病人 99 名，死亡 98 名。

1952 年美军于朝鲜北部的安州等八个郡投撒跳蚤，经细菌学家检查证明有鼠疫杆菌，在安州地区一个 600 名居民的村子有 53 人染病，36 人死亡。

从 50 年代开始，适应生物武器的发展趋势，国外对鼠疫杆菌气溶胶也进行了研究。强毒鼠疫杆菌气溶胶的半数致死量如表 1 所示。

鼠疫杆菌混悬液雾化形成气溶胶后回收率很低，H Wolochow（1957）等作 13 次毒菌试验，总回收率为 5.2%（±2.1%）。形成气溶胶后的衰亡较快，该氏用鼠疫杆菌 A 1122 株测定的回收率如表 2 所示。

鼠疫杆菌形成气溶胶后随时间的延长对豚鼠呼吸道感染的毒力也有所下降，据 R J Goolday 等人三次实验的平均值，形成气溶胶 5min 时，豚鼠吸入 9.3×10^4 个菌体细胞可引起 96.6% 的动物死亡，形成气溶胶 45min 时吸入 12×10^4 个菌体细胞只能引起 20% 的动物死亡。

表1 鼠疫杆菌呼吸道感染 LD_{50} 菌数

攻击对象	菌数(个菌	数据来源	年份
小鼠	4 5×10³	L J Goldberg	1954
	1 2×10³	Fort Detrick	1960
豚鼠	7.5×10³	H A Druettetal	1956
	1 2×10³	Fort Detrick	1960
猴	2.0×10⁴	R S Specketal	1957
人	*1 0×10⁴	K F Meger	1961
	**3.0×10³	Fort Detrick	1960

* 为由动物实验室感染肺鼠疫推测的数据。

** 为估计数字。

表2 鼠疫杆菌 A-1122 株不同时间的气雾回收率

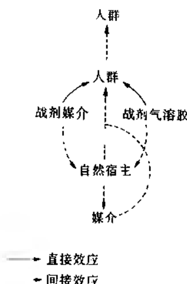
时间 min	原悬液,菌数/ml (×10⁸)	实际气雾,菌数/ml (×10⁴)	回收率 (%)
0	2 7	14.0	7.4
30	1.7	7.4	6.2
60	1.2	2 6	3 1
90	1.3	1.0	1.1

能否使用鼠疫杆菌气溶胶进行生物战及其效应没有确切的根据。世界卫生组织顾问组(1970)对此作为假设进行了估计: ①鼠疫杆菌对人类的 ID_{50} 为 10^4 个细菌。②在夜间0 20℃、RH 大于 65% 的条件下, 其 K 值为 0.02(即气溶胶的衰亡率为每分钟 2%)。③单个轰炸机的攻击可能产生的原始效果, 如污染面积在城市中心上风向 1 km, 下风向 9 km, 宽约 2 km, 在无防护条件下对发达国家的 50 万居民可造成 1.3% 的人死亡, 发展中国家可造成 11% 的人死亡。对发达国家的 500 万居民可造成 0.72% 的人死亡, 对发展中国家可造成 0.82% 的人死亡。对后者如将继发病例估计在内, 可能引起 25 万人死亡。

尽管鼠疫杆菌是曾被使用过的生物战剂, 但在近期的美军手册中并未作为可以确定生产和使用程序的生物战剂, 分析其原因可能是: ①用带菌蚤撒布鼠疫杆菌其效应受到限制, 因为跳蚤的活动范围小, 容易发现和防护。②鼠疫杆菌气溶胶不稳定, 而且尚未解决本菌不耐受雾化的问题。③鼠疫杆菌的感染力强, 即所谓有强的向后性, 使用一方难于控制其作用范围, 不能保证自己不受其害。

鼠疫流行病学

人间鼠疫的一般流行规律是先在鼠疫自然疫源地发生, 而后广为传播, 造成鼠疫流行。在现代的医疗、卫生条件下, 人间鼠疫只在自然疫源地内, 偶而发生少数病例。自然疫源地可分为野栖啮齿类(黄鼠、田鼠、沙土鼠、旱獭)疫源地和家鼠(褐家鼠、黄胸鼠、黑家鼠、小家鼠等)疫源地, 前者集中于北纬 35° 48°及南纬 10° 30°之间, 中国主要在内蒙、新疆和西藏北部; 后者过去分布在北纬 35°至南纬 35°之间, 中国云南、广东、福建、台湾、江西、浙江等地区。过去发生的人间鼠疫多由家鼠鼠疫所引起。一般的鼠疫流行多通过鼠蚤媒介始于腺鼠疫, 其他型鼠疫是腺鼠疫的继发型。家鼠鼠疫的媒介主要是印鼠客蚤和缓慢细蚤, 野栖啮齿动物疫源地的主要媒介在中国是谢氏山蚤和方形黄鼠蚤等。蚤具有较长期保存鼠疫菌的特性, 野外的旱獭蚤能带菌 420 d。实验观察, 鼠疫菌在蚤体内可繁殖, 繁殖的最适温度为 22℃, 20 d 内最高菌数可达 1.3×10^7。如由于菌的繁殖, 在前胃形成堵塞后, 蚤的存活期显著缩短, 平均 1 周。形成堵塞的蚤吸血时, 可使细菌随血液反吐到叮咬伤口内而传播鼠疫。不形成堵塞的蚤一般不是本病主要媒介。因猎取旱獭, 剥皮和食肉可引起原发性肠鼠疫或肺鼠疫。用鼠疫杆菌进行生物战的作用方式, 按鼠疫的自然流行规律推理如图示。



鼠疫杆菌进行生物战的作用方式推理图

生物战能否引起形成新的自然疫源地, 是人们关心的问题, 但根据鼠疫的流行史和自然疫源地的情况判断, 这种可能性是很小的。

有鼠疫自然疫源地的地区, 军民皆应定期接种鼠疫菌苗。鼠疫菌苗只有降低发病和死亡率的效果, 不足以预防鼠疫菌气溶胶攻击时的发病。对鼠疫菌气溶胶的攻击应当用制式器材或就便器材作好个人防护, 防止吸入气溶胶。如已初步确定受到了鼠疫生物战剂的攻击, 对现场的暴露人员或鼠疫病人的无防护接触者, 应服药预防。

平时, 预防人间鼠疫的发生, 第一是对国内鼠疫的自

然疫源地的监测和控制，不断进行灭鼠、灭蚤；第三是防止鼠疫从境外进入，要严格进行海、空港的检疫。

当已有可能使用生物武器的情报时，或鼠疫自然疫源地有啮齿动物中的鼠疫流行时，应动员防疫队伍，处于戒备状态，加强疫情报告制度，做到迅速发现敌情或（和）疫情，及时控制并扑灭之。为了防止疫情的传播，对病人进行就地隔离和治疗。对疫区进行封锁、处理和检疫。隔离病人时，确诊病人和可疑病人要分开。需送医院治疗的肺鼠疫病人应加隔离负压篷罩作屏障护理，准备痰盒，由专人护送，途中严禁遗弃污物，一般不后送。

疫区要封锁，封锁范围为一个街道或小村落。疫区内要隔离病人，到痊愈时为止。对接触者要进行检疫，为期 9 d，进行医学观察，如发现新病人，进行确诊、隔离和治疗。对密切接触者还可作药物预防。鼠疫死者应火葬。

炭疽杆菌

炭疽杆菌（bacillus anthracis）是革兰阳性杆菌，大小为（1～1.5）μm×（4～8）μm，有荚膜，无动力。在血液或组织涂片中，本菌单一存在或菌数不等，相连成链，菌体两端平齐，链外覆盖着荚膜如竹节。在普通营养培养基上培养作涂片观察菌体呈长链状。本菌可形成芽胞，芽胞为卵形，游离前位于菌体中央。在活的动物体内不形成芽胞，但在尸检的肺切片中可见芽胞。游离的炭疽芽胞在干燥状态下可以存活多年。炭疽杆菌营养要求不高，在普通培养基上容易生长，大多数菌株在适宜的生长条件下，培养 4～9 d 可以完全形成游离芽胞。炭疽芽胞最稳定，气溶胶的衰亡率为每分钟 0.1%。据瑞典斯德哥尔摩国际和平研究所材料，人的呼吸道半数感染量是 2×10^4 个炭疽菌芽胞，半数有效感染浓度时间 ECt_{50} 为 0.1 mg · min/m^3（4×10^1 活芽胞/g）；在无防护条件下，呼吸 1 min 可引起人群 50% 发生吸入性炭疽。

炭疽杆菌可产生外毒素，其中含多种成分：①致死因子。②保护性抗原。③水肿因子。这三种成分单独注射实验动物均无毒性；②和③协同引起组织水肿；①和②协同可杀死实验动物；三种成分共存时既产生水肿又能致死。

炭疽杆菌的繁殖体抵抗力和一般细菌相同，芽胞抵抗力强，将芽胞混于灭菌细砂管中可作菌种长期保存。实验室常用 1‰ 碘液或 10% 甲醛液杀灭芽胞，环境消毒需用含氯消毒剂，物理方法煮沸 10 min 或干热 140℃ 3 h 可杀死芽胞。

炭疽杆菌芽胞和繁殖体都可感染人、畜，引起吸入型、皮肤型或胃肠型炭疽，特别是吸入型感染，不易早期确诊；治疗不及时病死率很高，故炭疽杆菌芽胞可以作为一种致死性生物战剂。1940 年日本设在哈尔滨郊区的 731 细菌部队每月已能生产炭疽杆菌 500—600 kg。美国在朝鲜战争中曾使用炭疽杆菌作为战剂进行攻击。1952 年在辽宁由于美国飞机投掷带有炭疽杆菌的羽毛、杂物，曾使 5 人患吸入性炭疽和炭疽脑膜炎致死。1980 年国外相继报道苏联斯维尔德洛夫斯克事件，曾发生吸入性炭疽致几百人死亡，由疫情的一些特征推测，可能是一次和生物战研究机构有关的事故。

世界卫生组织顾问组将炭疽杆菌列为可能的生物战剂。美军将炭疽杆菌列为制式生物战剂，其代号为 N（湿）TR_2（干）。

炭疽流行病学

炭疽分布几乎遍及世界各地，根据感染来源不同，分为农业型、工业型。前者感染来源主要是患炭疽病的牲畜，后者主要是皮毛工人接触污染炭疽芽胞的兽皮而受感染。中国新疆喀什地区、内蒙、宁夏、青海、河北、东北、山东等省本病较多，多为农业型，其他地区也有发生。昆虫叮咬是可能的传播途径，昆虫也可机械带菌但作为炭疽媒介流行病学意义不大。

人患本病与职业有关，因接触病畜、皮毛，吸入带芽胞的空气、尘埃或吞入炭疽芽胞可引起不同类型炭疽病。人与人之间不易传播。

本病不受年龄、性别的影响，男女老幼均可发病，主要决定于接触机会多少，如夏季皮肤多暴露，接触染菌的机会多，皮肤型炭疽就多。

影响本病流行和扩散的因素，取决于该地区感染来源的数量、病原体的毒力、机体易感程度等，另外炭疽发病和土壤的微小环境有关：湿度较大、碱性石灰质土壤、富于有机物的土壤（特别是埋葬炭疽病畜尸体）被病兽分泌物、排泄物污染或因屠宰病畜被本菌污染过的地方，往往形成持久的炭疽疫源地。对这种地区要采取彻底消毒措施。

因本病是一种动物传染病，平时重点应放在动物炭疽病防治上。如果有炭疽疫情发生，可采取下列措施。

（1）对病人隔离治疗：皮肤炭疽患者隔离至创口痊愈痂皮脱落为止，其他型患者待症状消失，分泌物或排泄物培养两次阴性（间隔 5 d）后方可解除隔离。对病人的分泌物、排泄物以及被污染的被褥、衣服等要按芽胞菌严格消毒。对疑似患者，在细菌学诊断以前，应先按炭疽治疗。

（2）检疫及病畜管理：发现病畜应及时隔离治疗，对疑似炭疽死亡的动物不应进行解剖，应将尸体焚烧或深埋 2m 以下，并在尸体上撒大量漂白粉，对接触的牲畜应进行疫苗接种。

（3）对病人的接触者不留验，但应进行医学观察 8 d。

（4）进行免疫接种和服抗生素预防：对人的免疫，中国采用本国的减毒活疫苗 $A_{16}R$，皮上划痕接种，免疫

力可维持半年；动物可用前苏联的CTИ疫苗接种。流行区及流行季节前应对易感家畜普遍接种，经常接触动物和皮毛加工的工人也应接种。当发现生物武器攻击时，可普遍接种炭疽菌苗，对袭击区的暴露人、畜应口服抗生素(四环素或土霉素)进行预防。

土拉杆菌

土拉杆菌 Francisella tularensis 是野兔热的病原体。1911 年 McCoy 和 Chapin 在美国土拉地区首次由发病黄鼠中分离出本病病原体，故名土拉杆菌或土拉弗氏杆菌。多年来美军将土拉杆菌作为生物战剂进行大量研究，除了不断选择抵抗力大、毒力强、有抗药性的菌株外，还对呼吸道感染、气溶胶存活等问题进行研究。

本菌营养要求高，培养较困难，但大量培养已经解决，浓缩培养物在贮藏期间相当稳定。土拉杆菌耐干燥，可长期保存在外界环境中：在 13～15℃ 的水中可保存 3 个月，4℃ 水中 4 个月以上，23～29℃ 湿土内可保存 2.5 个月，低温条件下在动物尸体内，不少于 3 个月。但如在高温下，在脏器内只能保存 4～5 d，加热 60℃ 20 min、煮沸瞬间、阳光照射 20～30 min，本菌都可被杀死。土拉杆菌对各种消毒剂均敏感。

感染力与气溶胶龄期有关，如新喷出的土拉杆菌气溶胶对小鼠呼吸道攻击的 LD_{50} 是 19 个菌，而 6 h 后则为 780 个菌，增加约 40 倍。暴露于喷出后 5 min 的气溶胶的豚鼠比暴露于喷出后 45 min 者死亡率高 2～9 倍。细菌的贮存时间对感染力也有影响，如用 50 d 贮存培养物喷撒，即使 3 s 龄期，感染力也明显降低。LD_{50} 值与气溶胶颗粒大小也有关系。如颗粒增大，LD_{50} 也增大，24 μm 颗粒的 LD_{50} 比 1.2 μm 的大 319 倍(见表)，在临床和病理表现上也很不相同。

土拉杆菌气溶胶颗粒大小对恒河猴呼吸道 LD_{50} 的影响

颗粒大小(μm)	呼吸道 LD_{50}(菌数)
2.1	14(7—27)
7.5	378(50—630)
12.5	872(250—1 500)
24.0	4 470(1 600—8 500)

土拉杆菌可分为三个地理变种，即欧亚变种、美洲变种和中亚细亚变种。前者和后者所致病死率很少超过 1%，而美洲变种对人毒力强，病死率也高。已作为美国标准生物战剂的菌株(Schu S 4)，能引起 30%～40% 的病死率。某些菌株已对抗生素产生耐药性(抗链霉素菌株已列为美军战剂的标准株)。呼吸道半数感染量 ED_{50} 是 25 个菌体细胞/人，ECt_{50} 是 0.001 mg·min/m³。本菌经口感染则需 10^8 个菌体。可见土拉杆菌既是失能性又可能是致死性战剂。

世界卫生组织顾问组将土拉杆菌列为可能的生物战剂。美军将土拉杆菌列为标准生物战剂，其代号为 UT_1，TT(湿)，UT_2，ZZ(干)。土拉杆菌引起的野兔热的代号为 UL。

野兔热

野兔热(tularemia)是一种由啮齿动物传播的自然疫源性疾病，病原体为土拉杆菌。

临床表现 潜伏期一般 3～7 d(几小时至 3 周)。起病急剧，体温很快升高到 39～40℃，头痛、肌肉痛，特别是腓肠肌痛和腰痛，盗汗，无食欲。发热可持续 1～2 周，有时迁延数月。本病感染途径很多，临床表现多样化，一般可分以下几型。

(1) 腺型：典型症状为淋巴结炎性肿大，与鼠疫类似。可分为一次和二次腺肿，首次的与病原体进入机体部位有关，二次系由血行传播而产生，多发生于败血症过程。病原体侵入部位可出现小溃疡，周围淋巴结肿大。根据侵入部位又可分为溃疡腺型、眼腺型、咽腺型。①溃疡腺型：多见于由昆虫叮咬或处理感染动物后的患者。溃疡多呈圆形，直径 1～5 cm，边缘隆起发硬，周围红肿不明显、疼痛轻微、不化脓。有时可从溃疡渗出物分离出病原体。肿大的淋巴结可被吸收，也可化脓、破溃，溃疡愈后形成瘢痕。②眼腺型：由污染的手或灰尘、水进入眼睛引起。结合膜强度充血，并出现带有黄色脓液的坏死性小溃疡，有时角膜也可出现溃疡，眼睑水肿严重，病人睁眼困难。全身症状亦较重，病程可持续 20 d 到 3 个月或更长。③咽腺型：主要症状是扁桃体及其周围组织水肿充血、有白喉样灰白膜，有时有小溃疡、局部疼痛、吞咽困难，此型常由食物特别是水引起。后期可见颈部、颌下淋巴结肿大。

(2) 胃肠型：由染菌食物或水经小肠粘膜进入人体。典型病人腹部阵发性剧烈钝痛、恶心、呕吐、深部肠系膜淋巴腺肿大，有时从腹壁可触及，一般不发生肠功能障碍。

(3) 肺型：吸入本菌气溶胶后 3～5 d 出现明显症状，体温突然上升、头痛、喉痛、背及胸骨后钝痛，个别病人胸部有剧痛，呼吸时加剧。有咳嗽、恶心、厌食、白细胞稍减少、血沉加快。X 线检查可见肺门淋巴结肿大，有时有肺炎病变。其他各型也可能引起继发性肺炎，一般病情较严重，虽然从患者痰、鼻拭子可分离出土拉杆菌，但未报告过从人传给人的病例。

(4) 全身型(伤寒型或败血型)：没有明显局部反应而有典型全身症状。主要是高热、持续性剧烈头痛、肌痛，有的病人出现谵妄、神志不清、顽固的食欲不振。上下肢可出现皮疹，呈玫瑰红色，8～12 d 消失。

本病预后良好，病死率美国报道为 5%～7%，但伤

寒型和肺型可达30%。前苏联报告低于1%。

诊断 除发病急骤、高热、头痛、肌痛外，还必须根据可能的感染部位，分析症状作出诊断。临床上要考虑与炭疽、斑疹伤寒、伤寒、布氏菌病、流感、结核、白喉及各种淋巴结炎特别是鼠疫相鉴别。腺鼠疫的特点是腺肿疼痛剧烈，常有淋巴周围炎、有粘连，而腺型野兔热患者淋巴腺疼痛不严重，一般没有腺周围炎症，病程常为迁延型，腺肿化脓较迟，发热时间较长。这几点也可用来与葡萄球菌或链球菌引起的淋巴结炎相区别。肺鼠疫与肺型野兔热较易区别，前者有血痰，且病情严重，如不及时治疗则预后不良，而后者症状轻，病程较长，常自愈。皮肤溃疡除与鼠疫溃疡鉴别外，还要与皮肤炭疽鉴别。要综合分析(如流行病学、临床、实验室方法)作出诊断(见下表)。

土拉杆菌和鼠疫杆菌引起的病理变化比较

	注射局部	肝、脾
土拉杆菌感染	血性水肿但不化脓	肿大，有很小黄色或白色坏死点，切面呈灰黄色干酪性变
鼠疫杆菌感染	可能化脓	坏死不明显，周围出血较明显

实验室诊断 本菌在葡萄糖胱氨酸血琼脂培养基上生长较好。培养48 h后，菌落圆、隆起、灰白色、光滑不透明、不溶血、透光观察时如露滴状。本菌可用特异血清凝集。动物接种法：常用小鼠和豚鼠，皮下或腹腔注射几个菌就可引起死亡。如果待检材料已腐烂，可经皮肤或采骨髓接种动物。动物一般在感染后3—10 d发病、死亡，解剖可见注射部位有出血性水肿、淋巴结肿大、肝、脾肿大并布满大小不等的白色坏死病灶。取肝、脾培养可分离出纯菌。血清学试验常用凝集反应。一般感染后14 d内可出现特异性凝集抗体，1—3个月达高峰，滴度可达1∶1280—1∶5120，然后逐渐下降，少数病人可保持一生。诊断时注意与布氏菌的交叉反应，可以对两种菌同时作血清学反应，以出现早，滴度高为诊断根据。通常认为凝集滴度达1∶80以上，与布氏菌无交叉即可确诊。皮肤试验的敏感性与特异性都很高，操作方便，判断结果容易，在临床和流行病学上都很有价值。方法是用土拉菌素0.1 ml在前臂皮内注射。阳性反应，12—24 h后发红、稍肿，第2 d消失；一般病后3—5 d即出现阳性，且可持续多年甚至终身。

快速诊断方法 常用的有免疫荧光抗体法、反向间接血细胞凝集试验(4×10^5菌/ml可检出)，均可在1—2 h内报告结果。也可对动物脏器作病理检查，其特点是：急性病例肉芽肿呈粟粒样小结节，慢性病例肉芽肿可达豌豆大小，由上皮样细胞构成，周围有淋巴细胞、浆细胞、中性和嗜酸性白细胞，有时还有多核巨噬细胞。肉芽肿往往发生中心坏死和化脓。有肉芽肿而没有出血现象是病理学上区别野兔热和鼠疫的主要标志。

治疗 链霉素对野兔热治疗的效果很好，每天用量1 g，分两次肌内注射，连续6 d。四环素、氯霉素可控制急性期症状，但不易根治，有复发可能。但如遇抗链霉素株，可服用这两种抗生素，剂量为第一日3 g，以后每日2 g，服用7 d或更长。卡那霉素也有效。

中国对本病尚未引起足够注意，虽然在西藏、青海地区曾发现少数患者，但也未取得治疗经验。

野兔热流行病学

野兔热是自然疫源性疾病，由啮齿动物、如野兔、昆虫传给人。现已知本病广泛分布在欧洲、亚洲和美洲。到目前为止，已确定的疫源地都限于北半球。中国吉林、黑龙江、西藏、青海、新疆等地均有本病疫源地，曾经有小的暴发流行，并已获得病原体。由于其宿主、媒介、传播途径的多样性，从而导致其疫源地类型、流行病学特点和临床表现的多样性，因此在一些地区不明热诊断中要特别注意。

野兔热自然疫源地从森林、草原、河漫滩、沼泽地到海拔2 400 m的山谷等都可存在。在自然界发现带菌动物主要是啮齿动物如田鼠、水鼷鼠、小家鼠、特别是野兔。人只有通过接触病兽或它们的排泄物、尸体、污染的水、食物、尘土以及带菌吸血昆虫(蜱、虻、蚊)叮咬而受感染。人与人之间不传播，病人不是感染来源。

本病在狩猎、农业劳动、日常生活、饲养感染家畜以及在皮毛工厂、农产品加工厂均可流行。一年四季均可发生。年龄、性别、民族等对本病的易感性无关，主要取决于接触感染动物的机会、从事的职业。

在疫源地工作的人可进行预防接种，应用减毒活苗皮肤划痕法，效果好，可预防自然感染，接种一次保护效果可达5年。近年来还在研究口服免疫和气雾免疫，后者优点在于一次可免疫很多人，反应小，效果好，抗气溶胶感染效果较好，但缺点是进入呼吸道的菌量难于控制。其他国家也试用死苗或化学苗，但未成功。捕获野兔剥皮、烹调时要作好个人防护。

发生病例后应向有关卫生部门报告。病人不需要隔离，但对溃疡、淋巴腺炎的分泌物应进行消毒。进行流行病学调查，确定感染来源，对自然疫源地及兽间流行要密切注意。

类鼻疽假单胞菌

类鼻疽假单胞菌 pseudomonas pseudomallei，又名类鼻疽杆菌(malleomyces pseudomallei)，是革兰阴性菌。Whitmore于1912年在缅甸仰光解剖38例病人尸体时首先发现此菌。这些病人多有内脏脓肿，从脓液中分离出的杆菌类似马鼻疽杆菌，Whitmore把它叫类

鼻疽杆菌，把这种病叫做类鼻疽。

类鼻疽菌两端钝圆、两极浓染，长约1～2μm，宽约0.4～0.5μm，不形成芽胞，在组织压印片中可见菌周围有不着色的假荚膜，有动力，菌一端有4～6根鞭毛。本菌为需氧菌，营养要求不高，最适温度为37℃，在18—42℃范围内都能生长。在4%甘油琼脂上生长良好，24 h形成圆形、凸起光滑菌落，72 h菌落变粗糙，表面有皱折。在血琼脂上可出现缓慢溶血，肉汤中形成厚菌膜，如泡泡纱状。固体与液体培养均有特殊芳香味。

大部分菌株可分解葡萄糖、乳糖、麦芽糖、甘露醇、蔗糖、果糖、阿拉伯胶糖、卫矛醇，产酸不产气，液化明胶。硝酸盐还原反应阳性，不产生靛基质和硫化氢，但不同菌株在酶活性上可有所不同。本菌对外界环境抵抗力较强，在土壤中可存活27 d，自来水中44 d，尸体内8 d，将土壤和水标本保存于暗处，可存活1年以上。加热56℃10 min即死亡，对一般消毒剂敏感。对抗生素有自然耐药性，对青霉素、链霉素、卡那霉素、多粘菌素等均不敏感。

类鼻疽菌具有M（粘液抗原）、K（封套抗原）和O（菌体抗原）抗原，与相应血清发生凝集。也可分为耐热抗原（O抗原）及不耐热抗原（H抗原即鞭毛抗原），血清型分为Ⅰ、Ⅱ两型。类鼻疽菌与马鼻疽菌有共同抗原，有血清学交叉反应，在双相扩散试验中有2～3条沉淀线相联。其变态反应也和马鼻疽出现交叉，如中国海南岛、广东、广西某些地区军马隐性感染类鼻疽后，马鼻疽菌素点眼常呈阳性反应。

Leclere等曾在越南河内地区死水中进行噬菌体的分离，152份水样中分离出30株噬菌体，有特异性，河内菌株对河内分离的噬菌体敏感，而西贡菌株26株中10株对河内噬菌体不敏感，说明本菌有不同噬菌体型。

实验室动物以金黄地鼠最敏感，几个菌即可引起感染而死亡。豚鼠亦较敏感，雄性的可出现睾丸红肿、糜烂，小鼠、大白鼠在大量菌感染时出现慢性病程。其他动物如家兔、猫、狗、猴等可作实验感染。皮下感染马、牛，可在局部发生浸润或小脓肿。

因类鼻疽死亡之动物，肝、脾有干酪样病灶，感染部位及附近淋巴腺有脓肿，肺有脓肿及出血点。

本菌可产生两种不耐热毒素，一为致死性毒素，可使金黄地鼠、小鼠死亡；一为坏死性毒素，皮下注射豚鼠时引起皮肤出血性坏死，也可使金黄地鼠、小鼠死亡。

世界卫生组织顾问组报告，斯德哥尔摩国际和平研究所《化学、生物战问题》，以及美军手册均认为类鼻疽杆菌有可能作为生物战剂，并且适于气溶胶方式撒布。

美国狄特里克要塞生物学研究所和海军生物医学研究所都曾进行类鼻疽气溶胶感染的研究。小鼠呼吸道感染2×10^6～3×10^7个菌体细胞可杀死30%～70%的动物，地鼠呼吸道感染LD_{50}为160个菌。类鼻疽杆菌的湿性气溶胶在相对湿度70%以上时活存较多。地鼠也可经口感染，饮用含600个菌/ml的水，7 d内死亡。

类鼻疽

类鼻疽（melioidosis）为类鼻疽杆菌引起的疾病。

临床表现 临床上分为以下三型。

（1）急性类鼻疽（爆发型）：一般潜伏期为4～5 d，发病突然，体温急剧上升到40～41℃，虚脱、头痛、肌痛、腹痛、呕吐、下痢，常有呼吸道症状，如咳嗽、脓痰、胸痛，有干湿性啰音等急性肺炎症状和体征，还可出现心动过速、心律不齐。如不治疗，病人多于3～4 d内死亡。有的病人只有败血症而无肺及腹部症状。病人如在8～15 d死亡可出现上述症状。有时病人可能被误诊为肺结核、伤寒，只有分离出类鼻疽菌或血清学查出抗体时才能确诊。

（2）亚急性类鼻疽：多先出现局部症状，呼吸道症状有咳嗽、胸痛、咯痰，有时咯血。与支气管炎相似，伴有发热、寒战，胃肠症状象痢疾、伤寒。皮下组织有脓肿，肺、肝、脾等脏器有深部肿胀，还可发生肾盂肾炎、膀胱炎、骨髓炎等。如无特效治疗，3—6星期死亡。

（3）慢性类鼻疽：病程长短不一，短的约3个月，长的可达15年，在发病开始时可能有急性或亚急性症状，但比较轻，常常只有某一器官的局部症状，如肺空洞、肝损害、皮肤、骨髓、淋巴结形成瘘管，常误诊为肺结核、真菌病、二期梅毒、慢性马鼻疽或布氏病。慢性类鼻疽也有痊愈的病例。

在地方性流行区如东南亚各国，病人常常没有症状，没有发病历史，只有血清学证明有类鼻疽抗体，说明是隐性感染。泰国军人415人中补体结合反应阳性率为7.0%，马来西亚军人血清阳性率为7.3%和10%，侵越美军回国士兵血凝抗体阳性率为8.9%，可见外来人员也有隐性感染。应注意的是，这种感染在若干年后由于某些原因身体抵抗力降低，如患糖尿病时可突然发生急性类鼻疽。

法国报告在侵越法军中发生100多例严重类鼻疽病例。1969年美国报告侵越美军中13年内曾发生136例爆发型和败血症型类鼻疽，不经治疗时病死率达95%—100%。特别是因直升飞机螺旋桨造成的气溶胶而感染的肺型病例亦不少，所以在本病流行区进行军事行动时要提高警惕。

诊断 本病因临床表现多样，严重程度不同，临床正确诊断困难。例如肺X线透视与肺脓肿、肺结核或放线菌病等相似；急性败血症、慢性或亚急性骨髓炎、膀胱炎病人与其他细菌引起的这类疾病也难以区别。1912～1913年间在缅甸发现的65个病例中，在生前仅7例确诊，2例慢性类鼻疽，5例是在分离细菌时偶然发现的，有决定性诊断意义的还是实验室化验结果。

细菌学诊断是从病人分泌物如痰、脓液或血，外界标

本如水、土壤、动物脏器中分离类鼻疽菌。分离方法有先增菌再接种或直接接种选择性培养基和接种金黄地鼠。前者多用于病人标本,后者多用于自然标本。鉴别本菌可按动力、两极浓染杆菌、菌落形态特点、特殊芳香味及对实验动物的致病性。

血清学诊断有辅助意义,常用的有血凝试验,方法简单、敏感,但有时出现假阳性,滴度在1:40以上有诊断意义。补体结合试验1:10以上有诊断价值,假阳性较少。也可用皮肤变态反应诊断,但均可能与马鼻疽交叉。

快速诊断可用免疫荧光抗体试验和反向血凝,几小时内即可作出初步诊断。

治疗 类鼻疽杆菌对氯霉素、四环素、多西环素(强力霉素)、磺胺及三甲基嘧啶敏感。病人只要治疗早、剂量大、疗程长,即使是大量细菌经呼吸道感染也可治愈。四环素用量每24 h 50—60 mg/kg体重,分4次服。磺胺要保持血内药物浓度10—20 mg/100 ml,静脉注射或口服均可。脓肿要引流,骨髓炎应去死骨,肺脓肿也可做肺切除。药物疗程不应少于30 d,严重病人剂量要增加,疗程要延长。

类鼻疽流行病学

类鼻疽杆菌是热带地区自然界广泛而经常存在的一种很像腐生菌的细菌。它存在于本病地方性流行区的土壤和水中,感染就来自这些水或土。在流行区内沼泽地、稻田、植物种植园等地的水和土带菌率比较高,如马来西亚土壤带菌率为3.8%,水为7.6%和10.4%,稻田水为33.3%。中国海南省榆林地区一次采样98份,感染49只金黄地鼠,分离出11株类鼻疽菌。广东省潼湖地区一次采水50份,9份阳性。这些地区水温比较高,海南省六月份水温为28—30℃,可能是本菌活存和生长的适宜条件。海南省牛、马、骡、猪的血清学调查结果表明,血凝抗体阳性率分别为28.9%、14.5%、10.5%、5.4%,补体结合抗体阳性率分别为27.3%、6.8%、25.8%、3.6%,可以认为这些动物因与当地的疫水、疫土接触而受到隐性感染所致。1982年在海南省屠宰场曾从"瘟猪"脏器中分离出本菌12株,又从广西的羊中分离出1株,1989年从病人中分离出3株,但未发现动物成为本病储存宿主的情况。

本病地理分布很广。Dodin等作了较详细调查,认为本病在世界上任何地方均可传播。1972年在非洲尼日尔的首都尼亚美、布基纳法索及伊朗北部稻田、水及屠宰场的猪、山羊、骆驼深部脓肿中分离出本菌。1976年伊朗发现第一例肺型类鼻疽病人。1976年香港动物园中有不少海豚死于该病。1975年在法国曾因输入带本菌动物引起本病的动物流行,动物园3匹小马、1匹骡子死于脓肿败血症。澳大利亚北昆士兰山羊中也流行过类鼻疽。过去认为鼠类是本病的感染来源的说法是没有根据的。

人和动物受感染的传播途径主要是通过口、鼻、皮肤粘膜的伤口进入机体,一部分人受感染后发病,如法军、美军入侵印度支那时,从受伤及烧伤的士兵中曾分别发生100多和200多类鼻疽病例,多为暴发型和败血型类鼻疽,也曾出现深部多发性脓肿,也有人回国4—5年后发生亚急性脓肿、前列腺炎和慢性骨髓炎等。

本病在人与人之间无传染性或传染性不大,病人不需隔离,接触者不需检疫,但病人的分泌物应消毒,伤口应加以保护。

目前还没有人用疫苗,但兽用Ⅰ型疫苗在巴黎制备,可口服,有75%的保护力。美国海军生物医学研究所曾试制类毒素,实验室有一定效果,但尚处研究阶段。

疫土、疫水范围较广,一般含菌浓度不大,可不必专门进行针对本病的消毒处理。但在生物战条件下遇到施放本菌气溶胶的情况时,需采取个人和集体防护。

亲肺军团杆菌

亲肺军团杆菌(legionella pneumophila)革兰阴性,一般常规染色方法难以着色。该菌营养苛求,必须在含有半胱氨酸和铁盐的培养基中才能生长。本菌在自然界可自泥土和小河水中分离出来。流行区和非流行区正常人群的血清中,含有不同抗亲肺军团杆菌的抗体滴度。

目前,有关该病及其病原菌的知识还很不完整,对于亲肺军团杆菌能否作为生物战剂的问题,现在尚无充分根据。据1980年8月5日美国国会证词表明,美国的有关单位正在对此菌作为生物战剂的可能性进行积极研究。

本菌长约2—4 μm、宽约0.3—0.4 μm,有时可出现长达8—20 μm或更长的丝状形态。本菌呈多形性,有时粗短,有时呈小球状,两极浓染或空泡形态的菌体也时有所见。本菌具有鞭毛、有动力,但鞭毛必须在适合的生长条件下才能显现出来。

一般病理组织和临床材料中的亲肺军团杆菌,不易为革兰染色和常规组织病理学染色方法着色。采用Dieterle镀银法或其改良法或用Gimenez染色法,对甲醛溶液(福尔马林)固定的组织涂片和切片中的亲肺军团杆菌有良好的染色效果。直接荧光抗体法对含有本菌的各类标本均有极佳的染色效果。

本菌为需氧菌。最适生长条件是:2.5%—5.0% CO_2,35℃,pH 6.9—7.0。在含有L-半胱氨酸和铁盐的活性炭酵母浸膏(CYE)和F-G(Feeley-Gorman)琼脂上,培养3—5 d呈现圆形、隆起、湿润、发光、边缘整齐、直径约为1—2 mm的菌落,菌落继续增大后呈现特征性毛玻璃状,在长波(366 μm)紫外光照射下呈现暗棕色荧光,大多数的菌株可产生水溶性棕色色素,如能与BCYE琼脂〔即在CYE中加入ACES(N-2-乙酰氨基

2-氨基乙烷磺酸)缓冲液组成〕和改良瓦-伊琼脂〔即MWY培养基(BCYE中加入硼戊二酸盐、抗生素、甘氨酸和颜料组成)〕同用,当可分别提高临床和环境标本中亲肺军团杆菌的分离效果。

本菌可液化明胶,利用淀粉、氧化酶试验弱阳性,过氧化氢酶和β-内酰胺酶均为阳性;但不分解尿素,不还原硝酸盐,不发酵葡萄糖、木糖、甘露醇、乳糖、蔗糖和麦芽糖。

本菌对常用消毒剂和低剂量的杀菌紫外线敏感。0.05%石炭酸、2.0%甲醛溶液、70%酒精等药物1 min均可杀死此菌。本菌可在55℃以下的热水中定居和繁殖,在蒸馏水中可存活69~139 d,在自来水中可存活1年左右。当相对湿度为80%时,本菌的气溶胶有较高的稳定性。

本菌具有独特的细胞脂肪酸成分,它含有81%~90%的革兰阳性细菌所共有的支链脂肪酸,而缺少一般革兰阴性杆菌所具有的普通酸类。这一特性现已成为本菌区别于其他革兰阴性杆菌的一个重要标志。

亲肺军团杆菌DNA分子量约为2.5×10^9 G+C摩尔含量为39%。本菌为新科军团杆菌科内军团杆菌属中的代表菌。至1991年5月,军团杆菌属已含32个种和51个血清型。其中,对人致病的有17个种,以亲肺军团杆菌最为常见,现已发现有14个血清型。

军团病

军团病 legionellosis 或称退伍军人病(legionnaires' disease)是1976年夏,在美国费城举行的退伍军人大会期间发现的一种急性下呼吸道感染。现已证明,此病并不是一种稀有的疾病,而是一种早就存在和普遍发生的疾病。本病可迅速引起致死性肺炎,但也有轻症型和亚临床型出现。急性肺炎型的病死率为15%~20%。据美国H M Foy等估计,美国人中本病年发病率约为12/10万。

临床表现 本病临床表现多样,自迅速引起死亡的重症肺炎直至症状轻、无肺炎或甚至无症状的感染。除呼吸系统症状外,许多病人还有中枢神经系统、胃肠系统异常,肝脏有时肿大且有触痛,偶而可见黄疸;蛋白尿、血尿以至明显的肾功能衰竭等。本病一般可分为肺炎型和非肺炎型。

肺炎型军团病 又称退伍军人病型。潜伏期一般为2~10 d,平均为6~7d但也有长达28d的。发病时开始感觉不适,伴有头痛、肌肉疼痛、周期性寒战和严重虚弱,继于12~18 h内突然发高热,一般达39℃以上,通常于发病的2或3 d出现症状,始为干咳,偶有少量粘液痰,部分病人痰中带小量血丝。疾病初期,病人肺部可出现啰音,典型病人将发展为日益明显的肺实变,部分病人还可能产生少量胸腔积液或可听到胸膜摩擦音。

非肺炎型军团病 又称庞蒂亚克热型。平均潜伏期仅36 h。病情温和,主要表现为寒战、高热、头痛和肌肉疼痛。此外,有时也出现头昏,轻微咳嗽、胸痛、呕吐、腹泻以及精神混乱等中枢神经系统症状。整个症候群出现于发病6~12 h内。病程持续2~5 d,不作特异治疗常可自愈。

诊断 目前本病的实验室诊断有赖于用直接荧光抗体法或Dieterle氏镀银染色法示出肺组织标本和临床标本中的病原菌;或用间接荧光抗体法对病人双份(急性期和恢复期)血清作出回忆性诊断:凡恢复期血清的抗体滴度比急性期血清滴度有4倍或4倍以上的升高,或单份血清达1:256以上有诊断意义;偶而依赖病原体的分离作出确诊。

军团杆菌病应同细菌性(肺炎球菌等)大叶肺炎和非细菌性(支原体和病毒性)非典型肺炎以及鹦鹉热、寇热、流感等病相鉴别。

治疗 以红霉素疗效最佳。口服剂量为0.5~1.0 g,每6 h 1次。24~28 h后,高热迅速消退,但仍需继续服药三周,否则可能复发或延长恢复期。必要时,红霉素可作静脉注射。

已证明利福平在体内和体外,对亲肺军团杆菌有效,但在人体内易引起抗药性。故宜保留对红霉素疗效欠佳时治疗。使用时可和红霉素合用。利福平口用量为600 mg,口服3周。对伴有休克和急性肾功能衰竭,具有呼吸困难的重症病人,宜采取适当的辅助疗法。

军团病流行病学

军团病一般可以分为三种类型:①可形成流行的急性呼吸道感染疾病,1976年美国费城发生的流行即是典型的实例。②在医院内部发生的疾病,即所谓医源性感染。③在全世界各地发生的散发病例。

本病的传播途径至今尚无定论,但经多年调查研究,似已日益明确。科学家们通过流行病学调查,已积累了不少表明此病系通过空气传播的资料,但还缺少病人与病人之间直接传播的实证。近年来,大量的调查证明,此病的传染途径常可追溯到与水源有关。天然水源如河水、湖水、温泉水以及岸边的泥土,甚至在火山爆发地点附近的池水中均曾发现此菌;还有大楼、旅馆、医院等内部的冷热水管道和空调系统,如冷却水塔、自来水管道的接口处、热水再循环的水槽、淋浴头、涡轮器、增湿器、喷雾器、热水加热器、空调系统以至受污染的饮用水等,也均发现本菌,从而说明本病的发生与水源有密切关系。最近,生态学研究还证明,外环境水中某些藻类植物如费希尔藻属,原虫如棘阿米巴属以及黄杆菌属和蓝杆菌属对亲肺军团杆菌具有增强其气溶胶的稳定性,或有助于其定居、生长和繁殖的作用。

研究还证明,实验动物中以豚鼠对亲肺军团杆菌呼

吸道感染最为敏感，其 LD_{50} 为 1×10^{3} 个菌，而 ID_{50} < 129 个菌。如以全身暴露方式，气溶胶感染只需 5 个菌（按吸入剂量计算），即可使 100% 的豚鼠得病，但其中只有 50% 的动物发热；如欲使 100% 的豚鼠感染，则需 100 个菌，但无一死亡。

根据以上研究结果，可以推论，水源和其附近的土壤乃是本菌的栖息场所。此菌系经水以气溶胶方式传播，由呼吸道途径在最适的条件下感染人群。这里所指的最适条件是指：亲肺军团杆菌自身的毒力（本菌的毒力因菌株的不同而差异甚大）；气溶胶颗粒的大小（只有 <5 μm 的气溶胶颗粒才能引起感染）；大气中的相对湿度(RH)（在 65%～80% RH 时此菌气溶胶最为稳定）以及人群的易感因素等。

本病以夏秋之交最为常见。散发病例一年四季均有发生。一般多见于 40 岁以上中、老年人，平均为 55 岁以上，但青年人以至幼儿均可感染。男女之比约为 3∶1。在潜在性慢性病如心血管病、糖尿病、高血压等患者，或有免疫损伤如潜在性癌症、肾移植、肾透析、肾衰竭或使用皮质类固醇等药物治疗的病人，均有较高的易感性。此外，吸烟、酗酒的人在散发病例中较为多见。

为控制因污染本菌的自来水而引起的流行，一般采用 1～2 $\times10^{-6}$ 或 2～4 $\times10^{-6}$ 的游离氯分别作冷、热水系统及空调系统的处理，可获得安全而有效的消毒结果。

粗球孢子菌

粗球孢子菌(coccidioides immitis)在一定条件下能在土壤中繁殖，易于大量培养，孢子对外界环境有较强的抵抗力，经常发生实验室感染，非流行区人群对它普遍易感，患者失能期长，目前尚无实用的菌苗，WHO 顾问组把它列为可能的失能性生物战剂。

粗球孢子菌为双相型真菌，在培养基及土壤中为霉菌型，形成菌丝及筒状关节孢子，在人和动物细胞内为酵母型，不发芽，而靠形成内孢子来繁殖。新逸出的孢子，中央有浓染的单核，周围有双层轮廓的细胞壁。这种孢子逐渐膨大，由于胞浆和核不断分裂形成几个到几百个直径 2～3 μm 的内孢子。这种含有许多内孢子的小球体（图 1），直径最后可达 50～60 μm。小球体破裂后放出内孢子，每个内孢子侵入附近细胞又发育成新的小球体。小球体随痰或脓排出，在含糖培养基上，25℃ 下数小时后即开始形成菌丝，以后菌丝逐渐形成纵隔和关节孢子（图 2、3）。关节孢子有厚壁，直径 2～5 μm，呈圆桶形或椭圆形，形成链。半数孢子有双核，是形态学诊断的重要特征。

本菌属于专性需氧菌，在 pH 3.5～9.0 下均能生长，营养需求不高。在固体培养基上产生棉花样菌落，初为白色后变为棕色。鉴定主要依靠接种小鼠，观察是否

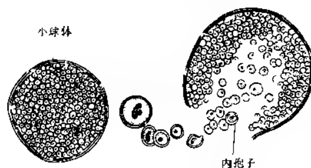


图 1　粗球孢子菌小球体

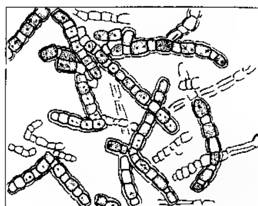


图 2　粗球孢子菌关节孢子

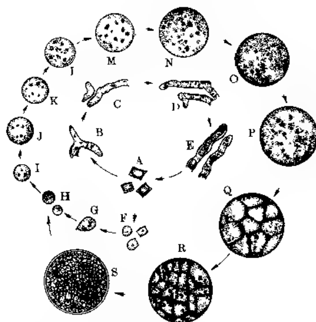


图 3　粗球孢子菌生活周期

A. 单个关节孢子　B. 发芽的关节孢子　C、D　形成菌丝　E. 菌丝中形成中隔及关节孢子　F、G. 关节孢子进入组织后的发育阶段　H. 内孢子　H～R. 逐渐形成小球体　S. 成熟小球体

能形成典型的小球体，同时检查小球体在培养基上能否形成菌丝和关节孢子。关节孢子感染性强，对干燥及温度抵抗力强，50℃ 2 周方可全部灭活，在 -15℃ 到 37℃ 条件下，最少能存活 6 个月。高相对湿度有利于关节孢

子的活存。小球体和内孢子抵抗力弱，但在血液或脓液中能存活数周。紫外线对关节孢子有杀灭作用，地表温度60℃时日光照射5 h可灭活。本菌在土壤表面可被日光杀死，但在啮齿动物洞穴中或在表土下12～14 cm处能存活数月，甚至繁殖。冬季多雨可促进本菌在土壤中繁殖并形成关节孢子，因而使次年夏季发病增多。

球孢子菌病

球孢子菌病（coccidioidomycosis）又名山谷热（valley fever）或沙漠热（desert fever），是由粗球孢子菌引起的一种全身性感染。1892年Posadas在阿根廷首先报告本病。1894年Rixford误认本病由类似球虫的一种原虫所引起。直到1900年Ophuls才证明本病的病原体不是原虫，而是一种真菌。

临床表现 本病潜伏期7～28 d。主要临床表现为：寒战、发热、夜间盗汗、咳嗽及胸痛，尤以胸痛最严重，常误诊为心绞痛、肋骨骨折或胆石症。吸入少量孢子或毒力较低的孢子仅有低热或无明显症状。原发性球孢子菌病的临床症状表现为轻度流感或明显的肺炎。约10%的病例在发病后2～3 d在躯干及四肢出现中毒性红斑，几天后消失。急性期持续2～3周。发病几天至3周后，约5%的病人发生结节性红斑或多形性红斑。前者多发生在小腿前侧和膝关节附近，后者多出现在上肢伸侧和手掌的边缘，伴有剧烈关节痛。这些迟发性过敏反应多发生于女性患者，预后良好。少数免疫功能缺陷病人可发生弥散性病变，全身各器官均可受侵袭，最常受侵袭的是脑膜，其次是骨骼和关节。如果发生脑膜炎，如不治疗几乎全部死亡。多数病人能恢复并产生持久的免疫力。

诊断 在流行区或已查明使用过生物战剂的地区，凡有发热、胸痛、关节痛、结节性红斑或伴有肺炎症状的病人应怀疑为本病。在非流行区仅根据临床症状很难诊断。用痰作直接涂片镜检，如发现典型成熟小球体中含很多内孢子，可作初步诊断，但小球体常变形，不易鉴别。进一步检查可取病人痰及脓作培养或接种小鼠，连续观察3周。如发现关节孢子和小球体可作确诊。涂片发现疑似小球体，加盖片蜡封，37℃下过夜，如为小球体，内孢子即发育成菌丝。污染标本作培养，一般用pH 5.5的沙氏琼脂培养基，最好加广谱抗生素抑制杂菌生长。室温培养3～4 d后可见灰色膜样菌落，又数日可见白色菌丝。

血清学试验不但有诊断价值而且对预后也有意义。约有10%的病人在发病的第一周补体结合试验即出现阳性，而且滴度与病情平行。滴度>1∶16或1∶32预示向肺外扩散。滴度下降预示病情好转。免疫扩散试验及对流免疫电泳对于污染或抗补体的血清仍然有用。肺空洞病人有时补体结合试验阴性，但免疫扩散试验可能阳性。

胸部X线检查可见原发病变呈大叶肺炎，支气管肺炎或支气管周围炎。肺门淋巴结常肿大。胸膜腔常有积液，但渗出液中不易找到病原体。少数原发性肺球孢子菌病有残留的慢性空洞、结节或脓肿。急性肺部感染病人80%有嗜酸粒细胞增多，末梢血中嗜酸性白细胞可达3%～26%。

治疗 本病原发性肺部感染多数预后良好。采用卧床休息和对症疗法即能恢复，但恢复正常活动应在血沉正常以后。对严重病例及扩散性病例可用两性霉素B治疗。两性霉素治疗无效时，可改用咪唑类药物如咪康唑等。咪唑类药物毒性小，可口服，伍用两性霉素B和咪唑类药物治疗效果更好。应用转移因子治疗对部分病例也有一定效果。

球孢子菌病流行病学

本病流行仅限于美洲大陆的特殊生态学地区，即同时存在沙漠啮齿类动物，有木焦油气味的灌木丛，而且土壤含硼量高，呈强碱性的地区，如美国西南部、墨西哥北部、危地马拉、阿根廷和委内瑞拉等国。在美国西南部估计有2 000万～4 000万人现患或曾受感染。流行区以外发生的少数病例可能是污染本病的物品传播的。在战时，如某一非本病流行区同时发现大量本病病例而无其他理由可解释，则应怀疑是否受到生物武器袭击。

在本病流行区内，从事农业劳动、建筑或考古挖掘以及儿童在受污染的地面游戏均可扬起土壤中的孢子，形成气溶胶，这是主要的传播途径。感染多发生在干旱、多尘季节。此外，被关节孢子污染的石膏绷带及衣物，也能感染远离流行地区的人。

各年龄组的人对本菌都易感。孕妇患本病时易发展为全身弥散性病变。居住在流行区内的菲律宾人和黑人弥散性病变的发病率比白人高10倍以上。

人用菌苗初步试验发现可使皮肤试验转为阳性，但尚未推广应用。在污染区地面喷水、喷废油控制尘土飞扬可显著降低发病率。美国一个空军基地由于采取控制尘埃的措施，将发病率从12.4%降到1.43%。本病在人与人之间不传染，故病人不需隔离。但病人的痰及分泌物应注意消毒。在本病流行区受本菌感染的动物尸体埋葬7年后仍能分离出本菌，故对病人尸体必须火化。本菌在固体培养基上产生的关节孢子极易形成气溶胶，经常发生实验室感染，实验室工作人员应注意防护。

荚膜组织胞浆菌

荚膜组织胞浆菌（histoplasma capsulatum）为双相型真菌。在宿主网状内皮细胞和周围血细胞内呈酵母菌型（图1），以发芽方式繁殖，在葡萄糖琼脂培养基上（37℃下孵育）或在条件合适的土壤中为霉菌型。患者

的血液、骨、髓、痰、粘膜溃疡、脾或淋巴结穿刺液涂片，用Giemsa染色可在细胞内见许多象利什曼原虫的卵圆形小体，直径1—5μm，中央浓染，周围有荚膜样不染色环，但并非荚膜。在沙氏葡萄糖琼脂培养基上室温培养10 d左右开始生长。菌落初为圆形、表面有较大的皱折，气生菌丝初为白色棉花样，后变为淡黄色以至棕色。镜检可见菌丝中间有横隔和分支。在菌丝顶端或侧支上有2.5—3.0μm的圆形小分生孢子，具有较强的感染性。在陈旧的培基上生长1—2月后，形成直径8—20μm的厚壁大分子孢子(图2)，其表面有棘突似齿轮，是诊断的重要形态学依据。



图1 小鼠肝脏巨噬细胞中的酵母菌型荚膜组织胞浆菌

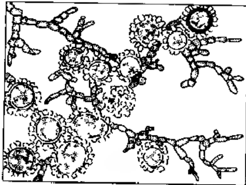


图2 荚膜组织胞浆菌的大分子孢子

1972年Kwon Chung发现本菌具有两性生殖期，即在一定条件下，不同菌株的两种菌丝先缠在一起，以后逐渐形成80—250μm的闭囊壳，其中含有许多子囊果，每个子囊果中含有8个透明而光滑的子囊孢子。这种子囊孢子有雌雄两性，结合后产生典型的分生孢子。本菌的有性繁殖期称为荚膜埃莫菌。

本菌酵母菌型和霉菌型都能致病。实验动物中小鼠最敏感，1—10个孢子滴鼻或腹腔注射即能感染。大动物中狗最敏感。从土壤中分离本菌，应用小鼠腹腔注射法，可获得较高的阳性率。孢子在干燥土壤中能存活4年；在4℃河水中能存活621 d；在37℃水中能存活62 d；在1‰—2‰甲醛溶液(福尔马林)中经24 h方能灭活。

荚膜组织胞浆菌易于大量生产，孢子对干燥、温度及化学消毒剂抵抗力较强。人对本菌易感，患病后失能期长，住院期常超过6个月。常发生实验室感染。目前尚无实用的菌苗。根据上述特点，美国深入研究本病的M. L. Furcolow认为本菌是比较理想的失能性生物战剂。

组织胞浆菌病

组织胞浆菌病(histoplasmosis)是由荚膜组织胞浆菌引起的疾病。1906年Darling首先在巴拿马报告本病，故又称Darling病。

发病机制 该菌主要侵犯人的网状内皮系统。肺部急性感染的临床表现为：突然发热、咳嗽、胸痛、甚至呼吸困难。本病通过呼吸道感染，原发病变在肺部，其严重程度与菌株毒力、吸入孢子数量和机体免疫力有关。在本病流行区多为隐性感染，但如一次吸入大量孢子，则发生急性病例，病情重、病程长。

孢子进入下呼吸道后，为肺泡中的巨噬细胞吞食，并在其中繁殖发芽。对本菌无免疫的人，多在肺部发生原发病变。然后，组织胞浆菌通过淋巴和血液扩散到其他组织。病变的结局取决于细胞免疫和迟发性过敏反应发生的时间。当过敏反应发生时，肺部、淋巴结和续发感染病灶发生坏死。当细胞免疫形成后酵母样小体的繁殖受到抑制，局部病灶逐渐形成纤维性包膜而愈合。最后，病灶钙化，在肺实质、肺门淋巴结和(或)脾脏中留下许多钙化点。

再感染时，病的严重程度随吸入孢子数量多少而异。吸入大量孢子时，3—4 d即出现流感样症状，发热可超过40℃，但恢复较快。机体的细胞免疫功能低下时如婴儿、老人或使用免疫抑制剂的人，感染本菌时，常发生弥散性病变，侵犯各种器官，特别是网状内皮细胞系统的肝、脾及淋巴结。淋巴结肿大可导致支气管扩张或肺气肿。此外，也常侵犯肾上腺，产生肾上腺皮质激素缺乏的一系列症状。

临床表现 组织胞浆菌病的潜伏期一般为7—21 d，少数病例可长达10年以上。临床表现有以下几种类型。

隐性感染 健康人吸入少量孢子，大多数无明显临床症状，但组织胞浆菌素皮肤反应及血清补体结合试验均呈阳性，表明已获得免疫。

急性组织胞浆菌病 人吸入大量孢子时，症状象流感，起病急骤，有寒战、发热、咳嗽、胸痛、倦怠和食欲不振，持续1周到数周。胸部X线检查可见肺部多发性浸润和肺门淋巴结肿大。所谓“岩洞病”、“蝙蝠病”或流行性组织胞浆菌病，是因为在大量蝙蝠栖息的岩洞中，人吸

人含有大量蝙蝠排出的本菌孢子的气溶胶而发生急性组织胞浆菌病。生物战时，吸入本菌孢子气溶胶所致症状可能也属此型。

弥散性组织胞浆菌病　由于免疫功能低下，病原体通过血液，扩散到全身的一种急性病，肺部病变不明显，呈弛张热，体温可达40—41℃。早期征候常有皮肤和粘膜溃疡。贫血和肝、脾肿大在儿童比较明显。这种弥散性感染，病死率很高。

诊断　本病在临床上与结核病不易区别。诊断必须依靠病原学和血清学检查。用补体结合试验、免疫扩散试验或对流免疫电泳，出现阳性即可作出诊断。特别对流免疫电泳比较准确、快速。最后确诊必须从病人的血液、骨髓、痰液或从胃液中分离出本菌。这些标本应同时接种两种培养基：5%葡萄糖琼脂和葡萄糖血液琼脂（每毫升培养基含放线菌酮0.5 mg、氯霉素0.05 mg）。前者22℃下，后者37℃下孵育，至少应观察6周不生长方能认为阴性。外界标本所得到的霉菌型菌落，必须通过小鼠接种，获得酵母样小体后方能确诊。一些形态上相似的同属腐生菌不能形成酵母菌型。

病理组织切片用铬酸六甲四胺银染色，可见到细胞内灰色或黑色卵圆形的酵母样小体。

治疗　两性霉素B是目前治疗本病的有效药物，它对细胞内的病原体仅有抑制作用，不少病人有复发，而治愈主要依靠细胞免疫功能。两性霉素毒性较大，使用时应密切观察肾功能变化。近年来，有人采用大剂量、短疗程、静脉给药疗法效果满意，第1 d 0.25 mg/kg，第2 d 0.5 mg/kg，以后每天1 mg/kg，连续7—14 d。

组织胞浆菌病流行病学

本病多在北纬45°和南纬30°之间的地区流行，美国南部河谷地区流行尤为严重。在中南美洲、非洲以及东南亚等地也有流行。1958年在中国广州曾报告一例，系美洲归国华侨。根据Furcolow报告，美国每年约有50万新病人，至少有800人死于本病。

本菌在温度为20—30℃，年雨量在800—1 200mm之间，又有鸟类或蝙蝠等动物粪便提供必要的有机物，能在土壤中繁殖。因此，即使在高度流行地区也只能在某些局限的疫点分离到本菌。土壤中的孢子是平时人和动物感染的主要来源。

自然界很多动物都能受本菌感染，如马、牛、羊、猪、狗，而狗最敏感。蝙蝠能长期带菌，从粪便中排菌，不发病。在美洲曾从20多种蝙蝠中分离出本菌，它是本病的重要贮存宿主。从鸡和蝙蝠粪便污染的空气及土壤中都曾分离到本菌孢子。

在流行区，农民翻耕土地、清扫鸡舍，旅行者驱车通过，人们因吸入尘土中的本菌孢子而受感染。在大量鸟类栖息的森林中活动，如砍伐树木，清扫场地，进入大量本菌感染的蝙蝠寄居的岩洞也能发生感染。1973年美国有29名男女青年进入一个蝙蝠栖息的岩洞，停留约30min以后23人发生本病。本菌孢子也可通过污染物品感染非流行区的人，如在英国一个棉纺工厂，曾因接触来自美国流行区出产的棉花而发生4例病人。

组织胞浆菌素皮肤试验与结核菌素试验相似，是一种迟发过敏反应，可以用它作流行病学调查。

目前尚无人用菌苗。通过本菌污染区时，应戴口罩或面具，防止吸入含有孢子的气溶胶。必要时，喷湿地面可减少尘埃飞扬。对严重污染的局部地面，可用杀芽胞的消毒剂（含氯石灰、三合二）消毒。本病在人与人之间不传染，病人不需隔离。病人的痰应消毒，以防在外界形成孢子污染环境。

肉毒毒素

肉毒毒素（botulismotoxin）是肉毒梭状芽胞杆菌产生的外毒素。毒素血清型分为A—G七型，都只能被同型的抗毒素血清所中和。最常引起人食物中毒的是A、B、E三型。F型只在丹麦和美国曾有病例报告。C、D型引起牛、羊、貂和水禽的疾病，产生G型毒素的细菌是1969年在阿根廷从土壤中分离出的。1981年曾报告从五个突然意外病死者的尸体解剖标本中分离出G型肉毒杆菌，并证明有G型毒素。

肉毒毒素的毒性常以其单位容积或重量腹腔接种小鼠获得的LD_{50}数（小鼠腹腔半数致死量$MIPLD_{50}$/mg或ml）表示。LD_{50}是用接种后观察4d的结果计算的。用对小鼠的致死量为标准，各型毒素对猴的致病性由强到弱的次序是B＞A＞E＞F＞C＞D。对貂的毒性强弱次序则是C＞A＞E＞B＞F＞D。鸭对C型、鸡对A型毒素最敏感。各型肉毒杆菌不同菌株的产毒能力相差悬殊，都以产毒最强的菌株为准，对人敏感的四型中，A型最强。A型强毒株在最适的产毒条件下，其产毒高峰值可达150万—200万$MIPLD_{50}$/ml，比B型高5—10倍。

由于肉毒梭状芽胞杆菌是厌氧菌，可用深层大容积发酵罐生产，平时的生物制品工业很容易转为战时的生物战剂生产工厂。肉毒毒素的培养原液可根据需要作不同程度的提纯，用最简单的加酸沉淀法浓缩毒素，再将浓缩毒素干燥，很容易获得4×10^6 $MIPLD_{50}$的肉毒干粉，以4×10^3 $MIPLD_{50}$为一个人的经口致死剂量计算，每毫克含1 000人的致死量，根据动物试验A型毒素经口致死量比吸入致死量大7倍。几型毒素的纯制品对小鼠的最高毒性如下表：

型　别	毒力 LD_{50}/mgN	报告者 年份
A	2.2×10^8	Lammana（1946）
B	2.6×10^9	Duff（1957）
E	$5-8\times10^7$	阪口玄二（1969）
F	$1.0-1.5\times10^8$	阪口玄二（1974）

肉毒毒素不耐热，90℃2min可完全破坏、不耐碱，溶解在pH11的碱性溶液中3min就可灭活。肉毒毒素溶液加0.6%的甲醛溶液(福尔马林)37℃下作用1个月以上可失去毒性，但仍保持抗原性和免疫原性，成为类毒素。本毒素对乙醇稳定，但可被卤素灭活。粗制毒素较精制毒素稳定。毒素溶液在pH6.0,4℃下保存，效价可保持半年不变。冻干毒素在低温条件下可长期保存，毒性下降缓慢。

肉毒毒素的干粉可能用气溶胶形式喷撒，部分提纯制品对人的吸入致死量，估计为0.3μg。美军曾将肉毒毒素列入标准致死性化学战剂，第二次世界大战后进行大量生产、贮存，1972年曾报道销毁200万发肉毒毒素弹头。

肉毒中毒

肉毒中毒(botulism)是由肉毒毒素引起的中毒性疾病。平时，本病是食物中毒的一种，主要引起副交感神经系统和其他胆碱能支配的神经生理功能的损害，病人多死于呼吸麻痹。

发病机制和临床 当肉毒毒素被吸收后，经循环系统作用于神经肌肉接头的特殊感受器，阻碍乙酰胆碱的正常释放，影响副交感神经系统和其他胆碱能支配的神经生理功能。首先出现视力模糊、复视、眼睑下垂等眼部症状，严重者可出现会聚运动不佳、瞳孔放大、眼球震颤等视神经、眼运动神经、外展神经障碍。继眼症状之后或同时出现声音嘶哑、语言和吞咽困难，呼吸麻痹出现最晚，也是致死的主要原因。肉毒中毒病人不发热，意识清晰。这和神经系统的其他传染病不同。

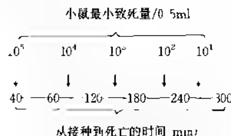
肉毒中毒的鉴别诊断

病名	类似症状	鉴别症状
进行性延髓麻痹	吞咽困难和发声困难	无眼部症状
传染性多发性神经根炎	肌力减退，重症有呼吸障碍	先有肢体远端麻木，向近端发展
流行性乙型脑炎	恢复期有发声和吞咽障碍	早期有高热
重症肌无力	眼睑下垂	晨轻、晚重，合眼休息后缓解
食道癌	吞咽困难	无眼症状，但有胸骨后疼痛
阿托品及颠茄中毒	呼吸障碍	有抽搐和意识障碍吞入甲醇史
甲醇中毒	轻症视力模糊、重症呼吸衰竭	

诊断 临床诊断的主要根据是症状特点。战时，遇到可疑的病例要询问发病人数，是否有生物武器袭击的迹象。平时，要问饮食情况，是否吃过自制臭豆腐、自制罐头和空气隔绝条件下保存的食品，吃前曾否加热等，有助于作出正确的诊断，特别是首发病例，要注意鉴别诊断(见表)。

各型肉毒毒素的毒理作用相同，所以引起的症状和致死原因也基本相同。因为只有用同型抗毒素才能治疗，所以经实验室诊断进一步确定毒素型别非常重要。实验诊断采用型特异抗毒素致敏红细胞可从染毒的标本洗液或土壤的浸出液中检出毒素或类毒素的型别，可检出最低限量约为0.04μg/ml。用小鼠作动物实验可以检出各型毒素，比血清学方法敏感。由于小鼠体小，从个体看，它是对各型肉毒毒素最敏感的动物，但需注意因接种途径不同，对动物的致死量也不同，动物经腹腔接种最敏感，其次是静脉、皮下，经口最不敏感。

小鼠中毒的症状首先是失声，用镊子重夹尾部虽有痛觉但不能叫，其次是因呼吸困难和肌肉麻痹出现腰肌下陷呈"蜂腰"状。小鼠中毒死亡的时间和毒素量呈负相关，可按下图推算。



小鼠腹腔接种的毒素量和死亡时间

注 图中表明的关系适用于A、B、C、F型毒素，用同上死亡时间判断D型毒素量要乘以10，E型毒素要除以10。

可用分型抗毒血清作小鼠中和试验，可设加热破坏的毒素和原标本对照，判断结果更准确。诊断肉毒中毒除检出毒素外，血细胞、酶和病理组织学的一般实验诊断项目都无特征性变化。

治疗 对E型肉毒中毒使用抗毒素治疗的效果已为各国的实践所肯定，抗毒素的用量为10^4IU。A型和B型抗毒素的疗效，应用时机虽然越早越好，但就中国253例治疗结果来看，平均在发病后7.5d开始使用抗毒素，治愈率达97.2%，平均需要11.5d痊愈。应用抗毒素的方案是在特殊症状消失前连续长时间、大剂量使用。对重症：A型(4～6)×10^4IU/d，B型(3.6～5.4)×10^4IU/d，分2～4次静脉滴注；对中度中毒：A型(2～4)×10^4IU/d，B型(1.8～3.6)×10^4IU/d，分两次肌内注射或静脉滴注；对轻症：A型(1～2)×10^4IU，B型(0.9～1.8)×10^4IU，每日一次肌内注射。病情轻重根据某些症状的有无来区分，只有眼症状的为轻型；有声音嘶

哑，言语困难的为中度；有吞咽和呼吸困难的为重症。此外也可参考潜伏期的长短，食物中毒的潜伏期一般是2—10d，潜伏期越短，病情越重。

国外曾报告创伤受肉毒杆菌芽胞感染引起的肉毒中毒，但只有少数病例。从1976年开始，美国报告出生后未满6个月婴儿的肉毒中毒，其病因，推测是吞下肉毒杆菌芽胞，芽胞在肠内发芽、繁殖、产毒引起的。这类病型经对症治疗，病死率为2.9%。

肉毒中毒无传染性，可按一般病人收容治疗。除特效疗法外，应重视绝对卧床、输液，给与大剂量的复合维生素等支持疗法。出现高度呼吸困难或窒息时，除注意排痰外，应使用电动呼吸器或用一般方法，坚持作人工呼吸到恢复自主呼吸为止。有明显呼吸困难者不宜用镇静剂。

肉毒类毒素的免疫效果可靠，A、B二联精制类毒素，接种两次间隔四周作为基础免疫，1年后加强免疫一次，每毫升血清抗体效价A、B两型都可达4IU，此抗体水平可预防呼吸道中毒。

每升水中含肉毒毒素量在2500MIPLD_{50}以下时，可用5×10^{-6}（余氯）的常量氯消毒法消毒。喝开水、吃熟食是预防经口中毒的最可靠的办法。衣物消毒可用1%苛性钠水溶液擦拭或浸泡。地面可按一般生物战剂的消毒方法消除污染。

葡萄球菌肠毒素

葡萄球菌肠毒素（staphylococcal enterotoxin，SE）是金黄色葡萄球菌产生的代谢产物（外毒素）。为平时引起食物中毒最常见的毒素。

金黄色葡萄球菌可以产生10种代谢产物，其中之一就是肠毒素（SE）。约有20%—35%的金黄色葡萄球菌能产生SE。到现在为止已发现的SE共有五型，即SEA，SEB，SEC，SED，SEE。最常引起食物中毒的是SEA，研究最多的是SEB，其次是SEA，SEE研究最少。本条目所述的SE特点大半来自对SEB、SEA的研究结果。

SE的产量与产毒细菌的量有关，细菌多，产的SE也多。不同型的SE产量也不同，例如SEA最常见的产量为5—6μg/ml左右；SEB的产量在49—190μg/ml。

SEA对猴的半数致吐量（ED_{50}），用灌胃法约为5μg/kg，静脉约为0.06μg/kg；SEB的ED_{50}静脉为0.1μg/kg，口服为0.9μg/kg。SEB对人，据推测20—25μg可使人产生呕吐症状，即SEB对人的致吐剂量为0.4μg/kg，说明人比猴对SEB更为敏感。对猴静脉注射10^3μg/kg的SEB，可以致死。

SEB的纯品是白色绒毛性粉状物，有收湿性，易溶于水和稀的食盐溶液，不溶于有机溶剂如乙醚、氯仿。其化学成分为均匀的简单蛋白质，不含糖类、脂类、核酸，含有α和β溶血素、凝固酶、二磷酸腺苷酶、纤维蛋白原和溶蛋白酶。

SE，特别是SEB与其他细菌毒素不同之处在于它的耐热性。在pH7.3，SEB加热至60℃经16h仍然保持其生物活性；加热至100℃经5min只能破坏其生物活性的一半；加热至99℃经87min才能完全灭活，这时毒素已经凝固。有时SEB加热至115.6℃经3min仍不能灭活，加热115.6℃经32.5min才可灭活。一般说，粗制毒素比纯化毒素更耐热。

SEA耐热性稍差，在pH6.85，200μg/ml的SEA溶液加热至60℃20min可以减少其抗原活性的一半；70℃3min减少活性的60%；加热至80℃3min或100℃1min即可完全灭活。

SEC加热至60℃30min不能改变其抗原活性；100℃1min可以降低其活性的20%左右。SEC溶液（120—140μg/ml）在40—55℃水浴中孵育1h或加热60℃5h，都不能降低其抗原活性。

SEB在22—25℃室温下，可保持稳定1周以上，但更长的时间则丧失其生物活性。SEC干粉在室温下可以保持四个月不致改变毒性和抗原性，但在0.05mol/L磷酸盐缓冲液中（pH5.5—7.5）在4℃下保存1个月后，则出现抗原活性的轻微下降。

从这些数据可以看出，由于SE的这种抗热性或耐热性，可以认为普通炊事工作中的加热是不能使受SE严重污染的食品完全无害化的。

据世界卫生组织顾问组的报告认为，由于葡萄球菌食物中毒所引起的失能性质提供了应用葡萄球菌肠毒素于“化学战”（他们认为SE的性质应当归属于化学战剂）的可能性。以气溶胶形式应用SE的效果已由许多军事化学战研究所在实验动物中研究过。因为SE比较稳定，它用于气溶胶释放比肉毒毒素更容易生效。该报告还说：“葡萄球菌食物中毒能使人疲惫，但一般只是短期的影响，特别是它的快速作用提示肠毒素可能成为有效的失能战剂。但由于它有相当高的毒性，即使它引起失能所需的剂量很小，但当用它作气溶胶喷撒或用它污染水源时，几乎可以肯定会引起相当数量的死亡，这个数量到目前为止还不能预测”。

瑞典国际和平研究所《化学、生物战问题》一书将SE归属于“非刺激性化学战剂”，认为可以用特务放毒或其他非常规方法作战；可用气溶胶发生装置如飞机喷雾大规模撒布；也可与某些生物战剂混合使用。SEB气溶胶对猴的ED_{50}为6μg/kg；推测对人的气溶胶50%感染浓度（ECt_{50}）约在0.1—2mg·min/m^{3}之间。而猴静脉致死剂量LD_{50}约为25μg/kg，为静脉致吐剂量的250倍，为气溶胶致吐剂量的几百倍。由此可见，SEB作为生物（化学）战剂的可能性是严重存在的。

葡萄球菌食物中毒

葡萄球菌肠毒素引起的食物中毒在食物中毒中最为

常见。

葡萄球菌食物中毒(food poisoning of staphylococcus)发病急,病程短,其潜伏期平均约为3h,偶而1 6h者。首先出现恶心、呕吐,接着发生腹痛、腹泻。严重病人发生脱水和电解质丧失,导致循环衰竭,肌肉痉挛。很少死亡,但虚弱的病人可能由于循环或肾功能衰竭而死亡。一般病程为6—24h,恢复快,病人常常在发病的次日即可参加日常工作。也有个别病人恢复慢,以至身体无力达1周者。一般不发热。对于肠毒素的作用方式目前还不太清楚。但知它不是直接作用于胃肠粘膜,因为静脉注射也可以引起呕吐。动物实验示出,本毒素作用于中枢神经脑髓部接近呕吐中枢一带。

本病的典型特征是潜伏期短,如有一些人因同时吃某一食物后1 6h内发病,即应考虑到本病。短潜伏期是区别本病与其他食物中毒的重要特征。

动物试验一般用猫(静脉注射)或猴(口服)进行,但比较麻烦。目前多用血清学方法,即玻片琼脂双扩散试验,比较敏感。抗血清通过免疫家兔制备。用此方法可以测出食物中0.02μg/g的肠毒素。

本病没有也不需特效治疗,重要的是补充液体和电解质。轻病人可以注射氯内嗪25mg控制恶心、呕吐。对轻病人可用口服法补液;重病人则需要静脉输液。腹泻不必服药,可以自愈。

葡萄球菌食物中毒流行病学

葡萄球菌食物中毒暴发都是同来源性的。引起本病最常见的食物是肉制熟食或半成品如火腿、肉饼、酱牛肉,有时牛奶制品(奶酪)、色拉、日本的鱼制品也能引起本病暴发。有些用盐腌渍的食品,在腌制时用的盐不足以抑制葡萄球菌的生长而导致发病。葡萄球菌的来源可能是携带本菌的炊事人员的鼻、咽、皮肤,或者患葡萄球菌感染时。奶制品有时来自奶牛乳头的皮肤感染。

发生葡萄球菌食物中毒的主要因素有三点:①食物要有足以产生肠毒素的葡萄球菌的污染。②污染的食物一定要在室温或更高的温度下存放12h以上。③食物必须是生长葡萄球菌和产生葡萄球菌肠毒素的较好培养基。

为了确定食物中毒暴发,要进行仔细的流行病学调查。在流行病学调查中,需列出食物清单和发病者和未发病者的名单,调查他们吃或未吃某些食物,以便找出共同的感染来源。在食物中毒中要确定某一食物是葡萄球菌食物中毒的来源时,要确定以下四点:①所有发病的人或大部患者都吃了这一食物。②进食这一食物至发病的潜伏期为1~6h。③食物中含有大量凝固酶阳性的金黄色葡萄球菌。④用血清学或动物试验确定葡萄球菌肠毒素的存在。战时,特别在有可能动用生物武器的迹象时,如果同时大量人群发生葡萄球菌食物中毒而无共同的食物作为中毒的来源时,则应考虑是受到生物战剂的袭击。

为防止葡萄球菌肠毒素食物中毒,首先必须防止食物受葡萄球菌污染,同时要保持该菌不在食物中生长而且不产生肠毒素。为此,食品加工厂工人应保持清洁,工作时应穿工作服(在车间外面则应脱去工作服),戴口罩、帽子、手套,将食物保存在冰箱中(4 6℃)。要注意冷藏时如果食物深部不能达到低温,仍可产生肠毒素;同时冷藏并不破坏已产生的肠毒素,有时冷饮也可引起葡萄球菌食物中毒。

为了减少葡萄球菌食物中毒,平时要做到以下五点:①教育食品工人、炊事员、售货员关于个人卫生的知识。②与食品有关的工作人员如有皮肤化脓性感染应暂停工作。③尽量避免用手接触熟食。④熟食要冷藏。⑤牛奶及奶制品要经巴氏消毒法消毒。

流感流行病学

流感(influenza)在人间传播主要靠吸入流感病人咳嗽或喷嚏时形成的含流感病毒的气溶胶微滴。吸入的较大微滴存留在鼻腔及上鼻咽部,小滴可深达下气管支气管树,如所含病毒不能被机体消除,就开始增殖而引起发病。流感易于在人群密集场所如兵营、幼儿园、教室、车厢、船舱等地传播。在战时流感更易在部队蔓延,已成为军事医学中待解决的重要问题。吸烟增加对流感感染的敏感性,且可加重流感临床症状。

根据病毒核蛋白及基质蛋白抗原组成,流感病毒可分为A、B、C三型。流感病毒基因组由单股、负极、分节段RNA组成,A及B型病毒均有8个节段,C型有7个节段。仅A型流感病毒可按其两种特异性表面抗原蛋白(血凝素及神经氨酸酶)的组成分成亚型。A型流感病毒除感染人外还感染猪、马、鸟等动物,在这型病毒中已发现有13种血凝素及9种神经氨酸酶,其中与人病毒有关的仅有3种血凝素及2种神经氨酸酶。由于A型流感病毒在人畜中同时流传,且易于发生基因重组,可能是不断出现新亚型的机制,这在细胞培养及动物试验中已予证实。

A型流感病毒不断发生各亚型的抗原漂移,当主要抗原位点置换积累使对原病毒株占优势的抗体不再能中和这种突变株时,新的、出现抗原转变的病毒株就会引起世界大流行。B及C型流感病毒的抗原变异甚慢甚少,未出现新的亚型,也未引起过世界性大流行。流感世界大流行最早及最严重的一次是1918年4月在驻法美军兵营中暴发的所谓西班牙流感,感染由亚洲扩散至欧洲,在3年流行期间全世界有2000万人死于流感。经血清学回顾调查显示这次大流行是由典型猪流感病毒(Hsw_1N_1)引起。A型流感病毒血凝素抗原演变至1930年出现明显改变,检定为H_0,到1946年又演变成H_1,这二种血凝素具有很强免疫相关性,目前统称为H_1。1957年2

月在中国贵州省出现亚洲流感病毒，它同时具有新的血凝素(H_2)及神经氨酸酶(N_2)，这新亚型病毒迅速扩散，到1957年11月底已遍及世界各国，感染率波动在20%～80%，高感染率发生在高密度人群地区，在青年人群中尤多。1968年7月在香港暴发流感大流行，分离出香港株流感病毒，它具有新的血凝素(H_3)，而神经氨酸酶基本未变。病毒在早秋就扩散至印度、日本及澳大利亚，迅速波及全球。香港株引起的发病率及病死率均较亚洲株为低，至今已出现多次H_3N_2变异株流行，其大多数株的毒力趋于下降。1977年5月H_1N_1亚型流感病毒又在中国北部出现，主要感染学龄儿童及23岁以下青年，感染率高，但症状不重。感染于当年11月就传播至北部邻国，下一年迅速扩散至全世界，发病均为25岁以下青年。目前两个亚型流感病毒(H_1N_1，H_3N_2)在人群中共同流传，已出现新的基因重组变异株，有可能在不久将来再出现新亚型病毒的大流行。

病毒性肝炎流行病学

病毒性肝炎(virus hepatitis)是过去称作"传染性肝炎"和"血清性肝炎"一类的疾病。二次大战后分别改名为A型、B型肝炎。自从1965年Blumberg发现澳大利亚抗原简称澳抗以后，多年没有很多进展的A、B两型肝炎研究有所突破。通过流行病学研究，"澳抗"原来就是B型肝炎病原体的一个组成部分，即B型肝炎病毒(HBV)的表面抗原(HBsAg)。已知病毒性肝炎至少有5个型，即：甲型肝炎(HA)、乙型肝炎(HB)、丙型肝炎(HC)、丁型肝炎(HD)和戊型肝炎(HE)。

五种病毒性肝炎的病原体都不一样，只是由于它们的主要病变在肝脏，症状差别又不大，于是把它们归为一类。

甲型病毒性肝炎 即A型肝炎(HA)，又名传染性肝炎，是一种急性传染病，病原体是甲型肝炎病毒(HAV)，存在于病人肝脏，从粪便排出，在病人潜伏期的后期可有短期的病毒血症，很少通过输血传播，主要是经粪一口途径传播。这是一种体积比较小的RNA病毒，属于微小病毒科，肠道病毒属。HAV在外界抵抗力比较强，比一般繁殖体细菌强得多。受其污染的食物必须加热100℃ 15min才能灭活。

甲型肝炎(HA)流行病学特点是：在不同地区(发达与发展中国家、繁荣与偏僻的地区)有所不同。在边远地区或孤立的海岛，本病可能多年不发生，一旦有病人(特别是潜伏期病人)进入，可能引起流行。美国在Alaska的某兵营曾发生这样的流行，而且流行以后凡不曾感染甲肝的人，不论年龄，只要进入兵营，都可能发病。

美国Provost由一次食物型流行中从A型肝炎病人的粪便中首次分离出HAV的颗粒。美国1978～1981年共发生26起食物型暴发HA流行，病人618人，多与吃海鲜如牡蛎、蚶等贝类有关。可见甲型肝炎不存在或者极少有病毒携带者或慢性病人。

在发展中国家，由于环境卫生、个人卫生较差，很多人在儿童时期已受感染，且是隐性感染，又时常接触本病毒(如潜伏期病人)以致于很多15岁以上的人体内已有抗-HAV(HAV抗体)，甚至一部分4岁以下的儿童也已有抗-HAV，而且持续多年乃至终生。这些地区年年有人发病，特别在儿童中多发，托儿所中常发生HA流行，呈地方性流行区。

中国虽为发展中国家，但HA发病流行在各地有所不同。在北方HA很像在其他发展中国家那样，呈地方性流行，基本是儿童病例，例如北京郊区有91.6%(480/491)的人有抗-HAV，在人口中，包括城市居民也有77.0%(77/100)的人有抗-HAV，在郊区1～9岁儿童已有52.6%(41/78)的人有此抗体。但是，在南方沿海地区如江苏、上海、浙江、福建等地则很像美国，抗-HAV阳性率比较低，例如上海抗-HAV阳性率为44.19%(38/86)，而在其郊区1～9岁儿童中抗-HAV阳性率只有4.65%(2/43)。这些地区也像美国那样，常发生食物传播的HA流行，1988年上海HA流行，是因为进食受污染的半生毛蚶所引起，约有20多万人发病。在流行期间，少部分原体内已有抗-HAV的人在流行后期抗-HAV滴度增加4倍，说明HA可以再感染，但无症状，为不显性感染。此外，在上海流行期间，因部队不吃毛蚶，故HA未传人部队。

HA属于肠道感染，主要是粪一口传播。上海、杭州对毛蚶的实验显示：HAV在毛蚶中不能复制，但能将HAV浓缩约20倍，并能在其中存活约3个月之久。因此，提出沿海渔民用海水饲养毛蚶时必须注意个人及环境卫生，严格避免人粪污染饲养毛蚶的池塘，向居民宣传不吃半生的毛蚶，这些都是控制HA在南方沿海地区流行的重要措施。此外，美国曾有在男性同性恋者间传播HA的报告。

HA病人在潜伏期后期会有一段短期的病毒血症，因而很少或只是偶然会发生输血后A型肝炎(PTHA)。病毒主要从粪便，而不从尿液排出。在潜伏期之末排毒最多，发病后第一周，粪便排出率为73.3%(11/15)，第二、三、四周分别为53.3%(8/15)，26.7%(4/15)和13.3%(2/15)，第五周后即不再排出病毒(用检查HAV、RNA的方法检测)。此外，在发达国家HA已成为托儿所工作人员的职业病，但在我国北京，HA主要是在儿童中发生，成人很少受感染。这也是不同地区的不同流行特点。

总之，在发达国家HA病人的年龄都比发展中国家病人为高。近20年来在上海，近10年来在北京，都有病人年龄向后移的趋势。

乙型病毒性肝炎 即B型肝炎(HB)，又名血清性肝炎。在二次大战中，美国军队为预防在非洲和南美洲

发生黄热病流行，曾大规模接种黄热病疫苗，并在疫苗中加入人血清以减少毒性，结果引起几万军人发生肝炎，后来证明这种肝炎就是B型肝炎。乙型肝炎病毒(HBV)属于DNA病毒，属于一个新的向肝DNA病毒科。

人的HBV现在已知有：HBsAg、抗-HBs(HBs抗体)，HBcAg、抗-HBc(HBc抗体)，HBeAg、抗-HBe(HBe抗体)三套常见的抗原抗体系统。HBcAg由于少而且包在包膜之中，在血清中很难找到，多在肝脏中检出。HBeAg是HBcAg的一部分，是可溶性抗原，它的存在说明病人血的感染力强，甚至HBeAg已经消失，产生了抗-HBe，这种病人也比HBeAg和抗-HBe全阴性病人的感染力强。受HBV污染的食物必须加热到100℃至少15min才能灭活。HBsAg携带者不宜做炊事工作。其他经HBV污染的物件需用5%过氧乙酸溶液浸泡30min灭活，怕变色的物品也可用环氧乙烷消毒。HBV完整的病毒颗粒Dane颗粒的直径为42nm，比为数较多的HBsAg颗粒(22nm)为少。HBV对外界环境抵抗力也较强。

HB病人在发病以前就有了乙型肝炎表面抗原(HBsAg)，接着出现抗-HBc，一直持续到HBsAg消失后，只有抗-HBc单独存在，甚至持续到半年至一年以后产生抗-HBs后抗-HBc仍然存在。抗-HBc单独存在的时期称"窗口"时期。抗-HBcIgM一般在发病早期存在，有时可能持续到病变演进成慢性迁延型肝炎之时，到抗-HBcIgM与抗-HBs同时存在时，病人才算是对HBV有了抵抗力。

总体来看，大部分HBV感染者没有症状或症状很轻，在他们已经有了抗-HBs时，还不知道自己受过HBV感染。在急性HBV感染的病人中，约65%的人只有短时期的亚临床感染，他们100%可以康复；25%的人可能有急性临床肝炎症状，其中有1%死亡，99%康复；只有10%的人变成慢性肝炎，其中70%～90%成为HBsAg慢性携带者，其中有一部分人几年后产生抗体而康复，但也可能有一部分人发生肝细胞癌(HCC)；在HBsAg慢性携带者中，有10%～30%的人发生肝硬变，并且出现肝细胞癌。南京报告，对107例HBsAg慢性携带者随访12～17年，其中23例(21.5%)康复，59例(55.1%)持续携带，15例(14.0%)转为慢性肝炎，10人死亡。

本病主要经血传播，在发达国家多半是由于静脉注射毒品(海洛英、可卡因等)，共用一个不消毒的注射器而传播HB。许多病人是针刺治病时受到HBV感染。也有许多人因输入HBsAg阳性的供血而感染。在中国主要是在围产期间，感染了HBV的母亲将其血液中HBV传给新生儿(母婴传播)，或出生后经生活接触如接吻等而传播。通过性交有时也可以在夫妻间传播。这些都不是垂直传播，而是水平传播。由于男子精子中有HBV，经过性交传给胎儿，这是真正的垂直传播。

HBsAg携带者在人群中有家庭集聚性，而HBV感染在人群中没有家庭集聚性。有些家庭虽受HBV感染，其成员很快都产生抗-HBs，不再携带HBsAg；而另一些家庭虽然受到HBV同样的感染，但其成员中有许多不产生抗-HBs，HBsAg长期不消失，形成家庭集聚性。除环境因素外，可能有遗传因素作用，值得研究。

血源性或重组HB疫苗免疫效果最高可达90%～95%，有时对某些人群，或用某批疫苗只能达到80%～85%的抗-HBs阳转率；如果母亲是HBsAg携带者，给她们的新生儿接种HB疫苗可能有80%～95%不发生肝炎，但总有5%～20%的新生儿是无应答者。无应答者多半属于HBsAg、HBeAg阳性母亲的婴儿，他们之中也有一些有抗-HBs阳转者，但其抗-HBs的滴度明显比HBsAg阴性和(或)抗-HBs阳性母亲的婴儿为高。

人粪便中有一种可以抑制HBsAg的因子，HB病人无论是发病的早期或晚期、无论是急性或慢性，他们的粪便中很难找到HBsAg颗粒，也很难检出HBsAg。HBV极少或者不从粪便排毒，因而HB不是由粪-口途径传播的。曾有报告在粪便中找出HBV的颗粒，可能是人为的偶然事件，因从HBsAg阴性病人的粪便中也可找到同样的颗粒，而且没有人重复过他们实验。不过，本病可以经口传播，因为HBsAg可以从唾液中排出。

中国HBV感染相当严重，一般北方较低一些，例如北京市HBsAg的阳性率为5.2%(375/7176)，天津市为4.25%(113/2372)，而南方则一般较高，如HBsAg阳性率江西为14.4%(46/320)，广西为13.7%(61/444)，台湾为15.2%(3454/20707)；HBV感染率上海为57.0%(208/365)，江西为71.25%(228/320)，广西为61.62%(305/495)。

在中国感染HB的机会有两种，一是在幼儿期从家庭，特别是HBsAg阳性母亲导致的母婴传播，另一是在青年时期，进大学、入伍，在学校、部队、工厂住集体宿舍，南方人和北方人混合生活，南方HBsAg携带者多而北方人有半数是HBV的易感者，可导致生活中传播，引起HBV的感染和(或)发病。在北京农村我们对大约400人进行普查，又于6年后随访追查该同一人群的大部分人，发现HBV感染情况基本未有改变，一小部分人HBsAg消失，又有与前差不多的小部分人变为HBsAg阳性，大部分感染HBV的人，其HBsAg阳性未有改变。可见在一个人口变动不大的集体里(一个固定人群中)，HBV感染呈一种动态平衡。

过去，由输血导致的HB称输血后乙型肝炎(PTHB)很多。自从对供血者作HBsAg筛选以后在美国已减少90%以上。美国多半用最敏感的RIA检测。可是中国第三军医大学在四川发现对一些供血者(用敏感性较差的RPHA检测，HBsAg为阴性者)改用RIA检测时发现一部分人为HBsAg阳性，追查接受了这些HBsAg阳性血的32人中只有2人发生PTHB，30人未

发生PTHB。这是因为这30名受血者已有抗 HBs,所以接受HBsAg阳性血也不发病。可见当地HBV感染率很高,虽然接受HBsAg阳性的血也不致发病。另一方面北京某区对新生儿进行输血(血量不大),由于用的是婴儿亲属的血,未曾作HBsAg检测,在半年内发生5例PTHB,全部死亡。因此为小儿输血必须检测HBsAg,这是很重要的。

丙型病毒性肝炎 即C型肝炎(HC),过去称输血性非甲非乙型肝炎或小管形成性非甲非乙型肝炎(HC)。在对供血人检测HBsAg而减少了PTHB之后,发现仍有一些PTHB样的一种PTH发生,但查知供血人HBsAg阴性,抗 EBV和抗 CMV也是阴性,于是就把这种肝炎叫作非甲非乙型病毒性肝炎(NANBH)。这类肝炎的肝细胞在电镜下可看到有许多小管状结构,故又称为小管形成性NANBH,成为TFNANBH。自从发现本病以后,还发现一些未曾接受输血的散发病例,而且在我国还出现一些非甲非乙型肝炎暴发流行,病人都没有输血史,故又称单项转氨酶升高病毒性肝炎。这些都是在特异性诊断出现后被查出。这些NANBH都是由一种病毒,即C型肝炎病毒(HCV)所引起。

HCV是可以通过80nm孔径滤器的RNA病毒,经动物实验显示HCV颗粒直径为50—60nm。它的基因组是单股RNA,约有10000核苷酸或碱基对子。该基因组是阳性股,能为一个较大的、含3 000个氨基酸的多聚蛋白前体编码。它的这种多聚蛋白质与黄病毒属有较远的"亲戚"关系;它的结构蛋白质也与黄病毒有较远的"亲戚"关系,结构蛋白质处于基因组的N-端而多聚蛋白大部分是非结构蛋白质。由于血中病毒滴度很低,只有10^2—10^3黑猩猩感染剂量lCID/ml。本病毒与黄热病病毒相似,可能也与虫媒病毒、披膜病毒有关。

HCV对消毒剂的抵抗力为:1∶1 000甲醛溶液(福尔马林)、37℃加热96h、100℃5min、60℃10h可以灭活。

由于病人和实验动物黑猩猩血中病毒少,一些学者用重组的方法将RNA逆转录的CDNA,与细菌克隆成HCV C 100断片,用它作抗原,即可特异地诊断HCV感染。美国和日本已建立RIA和EIA可以检测抗 HCV;美国还建立免疫荧光组化法(IFA)检测肝脏中的HCAg,用阻断试验和吸附试验证明此法对HCAg是特异的。

HC在日本占PTH的75%,占散发性肝炎的35%。在美国本病的危险因素是:静脉注射毒品(46%),性接触或家庭内生活接触(10%),输血(6%),经常接触血液和作血透析(5%)。本病是否有母婴传播,尚待证实。

在中国输血后肝炎中C型已有报告。1985年9—11月河北固定县单采血浆输回红细胞血供血人中发生一次HC的流行,用美国ChironC 100抗原制的ELISA试剂盒检测该流行中的临床病例,其抗 HCV阳性率高达90.8%(138/152)。于病后1到2年,病人中仍有88.9%到95.2%的抗 HCV阳性。本病比HB更易于转成慢性,有45例HC病人随访3年,有20例转成慢性;其中无黄疸型有52.4%转成慢性。而黄疸型病例转成慢性者占35.0%。可是HC的慢性比HB的慢性病例的症状为轻而且有一部分可以康复。本病急性期症状也较HB为轻,有的只有轻微的不适和疲乏,有时无症状,即所谓单项转氨酶升高,例如在65名无症状只有转氨酶升高的供血人中,59人抗-HCV阳性。在部队、机关、学校常常发生HC的流行,可见中国对HC也不容忽视,必须掌握HC的检测试验技术,深入研究,特别是HC与肝细胞癌的关系。现将各国抗-HCV的流行率列于表1。

表1 各国慢性肝炎病人的抗 HCV流行率

国家	疾病性质	病人数	抗 HCV阳性数	%
美国	PTH	34	27	79.4
日本	PTH	23	18	78.3
意大利	PTH	32	27	84.4
	血友病人经Ⅷ因子治疗	211	165	78.2
德国	PTH	56	44	78.6
	散发	65	47	72.6
	注射毒品者	50	24	48.0

从表1可以看出现在的PTH主要是HCV感染而且容易转成慢性。

丁型病毒性肝炎 即D型肝炎(HD),又名delta肝炎,其病毒过去称作delta小体,现称D型肝炎病毒(HDV)。它是最先从意大利慢性HB携带者肝脏中发现的,是一种有缺陷的RNA病毒,没有包膜,因而必须在HBsAg中生存、复制。它的颗粒直径为36nm,含有HBsAg、HDAg和一个小的RNA基因组。HDV RNA据估计约有1 700碱基对,呈线形、单股,是一种负性的股,没有逆转录酶,可用鸟转录酶转录成CDNA,曾有人对它克隆化。它必须在HBsAg阳性病人中感染发病;未受过HBV感染的人感染了HDV,只产生抗 HDV而不生病。黑猩猩HBV实验感染成HBsAg携带者和HBsAg阳性血清中只有HDAg的病人,其血清和肝脏中 HBV DNA基因组的量就有所减少;这说明它一方面要借HBsAg的保护而生存,另一方面又能抑制HBV DNA;在HDAg高峰期,HBV-DNA几乎完全消失,但当病人产生抗 HDV时,HBV-DNA又重新出现。

曾有人作过HDV实验感染黑猩猩,并对HBV易感动物和有HBV急、慢性感染动物的感染力滴度进行测量。对HBV-易感动物注射HDV直到10^{-6}稀释度

还会发生感染，而再高的稀释度即不能感染，但对HBsAg阳性动物，注射HDV直到10^{-11}稀释度仍可感染。动物实验还显示：没有HBV感染，HDV虽然可以感染动物，但HDV不能复制。HDV在HBsAg阳性黑猩猩中可以传代，并且越传越强，潜伏期越传越短，HDV毒力和HDAg滴度以及肝炎的严重性也越来越增强。

HDV不但可以感染HBsAg携带者和HBsAg阳性的实验黑猩猩，还可以感染受其他动物Hepadnavirus的感染的动物，如带WHAg的美洲旱獭，病程与黑猩猩相似，也可检出HDV颗粒，但其包膜是WHAg。

人的HD感染可以用免疫荧光组织学方法检出肝脏中的HDAg，也可以用RIA和EIA检出血清中的抗HDV（IgM和IgG抗体）。同时有HDV与HBV的感染，肝脏损害比较严重，有时呈暴发性肝炎，常见于静脉注射毒品者，他们血中HDV很多；HDV与HBV的重叠感染，病人可能成为HDV的携带者，他们的抗HDVIgG反应比较强。无症状HBsAg携带者，受到HBV感染后多呈急性HB症状，若无抗-HBcIgM出现，则比较严重，并易于变成慢性肝炎。慢性HB病人受到HDV感染，症状很像HB复发，90%HDAg阳性病人呈活动性肝炎，常演变为肝硬化。

本病虽然在意大利发现，但它是一个全球性疾病，在意大利存在本病的地方只是HD的一个地方性流行区。在欧洲本病主要存在于地中海盆地，北欧较少。英、美等国HD主要在注射毒品者和与他们的接触者之中，在美国也存在于男性同性恋者之中。本病地方性疫区从巴尔干半岛经地中海沿岸直到中东，阿拉伯人流行率最高，在144名HBsAg阳性血清中检出58名（40.3%）有抗HDV。在非洲本病分布不均匀，塞内加尔、加蓬、埃及、肯尼亚较高，尼日利亚、南非较低。

在南美洲委内瑞拉西部的Yucpa印第安人，于1979年9月到1981年6月发生肝炎流行。其中有一个村受害严重，当时认为是HB流行，后由泛美卫生组织和美国CDC协助，发现是HD流行。村民卫生条件差。在全体人口5 000人中，1979年1月到1982年3月共发生149例肝炎，其中34人死亡，22人变为慢性肝炎，在这149例肝炎中有52人抗HDV阳性，其中43人为与HBV重叠感染，6人为共同感染，6人不详。在一次对一个严重受害村和其他受害较小或未受害村的病例—对照分析中发现有86.0%的病人抗HDV阳性，健康对照的抗-HDV阳性率为12.1%（4/33），优势比（OR）=18.34，95%CI（5.597～60.08），$\chi^2_{MH}=27.864$，$P<0.0005$。说明的确是HDV的流行，而且健康对照也有12.1%的HDV感染（表2）。在这次流行中9名死亡病人有7人抗HDV阳性。

本病在欧、美以通过注射毒品，在有瘾者中互相传播为主，委内瑞拉的流行也是从这些人之间引起的。用HBsAg检测供血人可以减少PTHB和PTHD，在意大利输血后HBV/HDV肝炎与HB之比约为1∶50。本病也可经血制品传播，在美、意两国用市售凝血因子治疗的HBsAg阳性血友病病人中50%有抗HDV，但在德国东部（前民主德国）和澳大利亚，用自制的凝血因子治疗，就没有这么高的抗-HDV阳性率。

表2 1979—1982委内瑞拉Yucpa印第安人中抗HDV在病人与健康人之间的差别

抗HDV	病例	对照	共计
+	43	4	47
−	17	29	46
共计	60	33	93

OR=18.34（5.60～60.08），$\chi^2_{MH}=27.864$，$P<0.0005$

中国HDV感染率较低，但各省市都有，其中重症HB病人的抗-HDV阳性率最高，为27.8%～29.4%；其次为CAHB（B型慢性活动型肝炎）和急性HB，分别为15.5%～29.3%和1.5%～11.1%；无症状HBsAg携带者最低，为0～8.9%。在一般人群中，少数民族抗-HDV阳性率（12%）比汉族（4%～5%）为高。在肝硬化和HCC病人中抗-HDV阳性率也较高（表3）。

表3 各国或地区抗HDV的流行率

国家或地区	检测人数	抗HDV阳性数	%
意大利	456	121	26.5
法国	54	5	9.2
德国西部	153	3	2.0
美国	201	36	17.9
日本	152	2	1.3
中国大陆	700	54	7.7
台湾	53	4	7.5
澳大利亚	21	1	4.5
利比利亚	151	14	9.3
科威特	144	58	40.3
委内瑞拉	33	4	12.1

戊型病毒性肝炎 即E型肝炎（HE），又名流行性非甲非乙型肝炎或肠道传播ET-NANBH。最早未能将它与A型肝炎区分开。1955年12月至1956年1月20日印度德里发生一次较大的黄疸性肝炎流行，共29 300例；占该市人口的1.8%；12月22～28日为发病高峰，1月初下降，3月停止，主要是水型暴发。市自来水厂供水地区发病率为2.05%而其他水源供应区为0.4%。结论是A型肝炎水型流行。但当A型肝炎病毒已能分离，抗HAV和抗HAVIgM已经可以检测之时（1972年左右），人们不禁怀疑，印度这个发展中国

家，人群抗 HDV 不应太低，怎么会发生这么多的 A 型肝炎，而且 15—39 岁年龄组的发病率为 2.9%，而 40 岁以上和 14 岁以下分别为 2.0%和 1.2%，与一般 A 型肝炎地方性流行特点不同。后来对那次流行留下的病人血清重新检测抗 HAV 和 HBV 标记，发现那次肝炎流行既非 HA，又非 HB，又不同于 PTH，因而把它叫作 NANBH，加上流行性或后来改为肠道传播非甲、非乙型肝炎。

自那以后在印度北部 1979—1980 年又发生类似的肝炎流行，多半与饮用水污染有关。这型肝炎现已定名为 E 型肝炎（HE）。近年来又在许多国家和地区发生，如：印度、阿富汗、巴基斯坦、缅甸、印度尼西亚、泰国、前苏联、阿尔及利亚、突尼斯、埃塞俄比亚、索马里、乍得、科特迪瓦和美洲的墨西哥。在美国发生过输入的 HE 病例。

本病除水传播方式外，还有不少的散发病例和食物引起的暴发，最后证明这些都是 E 型肝炎。1986—1987 年在中国新疆和田及喀什地区发生的 HE 流行共报告 119 280 例，死亡 707 例，多为经水传播的流行。例如 1986—1987 年在洛浦县多鲁乡发生的 HE 经水传播情况见表 4。可是，在 1987 年 5—11 月在疏勒县两个乡发生 999 例 HE 流行，经病例对照法分析，在巴扎（Bazaar）小摊上吃东西是发病的主要因素，可见是食物传播。总之本病是粪-口传播的肠道病。

表 4 洛浦县多鲁乡不同水源的人员 HE 发病率（1986—1987 年）

职 业	水 源	人数	HE 发病数	%
医院工作人员与病人	深井自来水	397	19	4.79
本乡农民	沟渠、涝坝水	2 618	739	28.23
共计		3 015	758	25.14

在中国，除新疆南部从 1986 年起发生几次 HE 流行外，在北部伊犁地区于 1988 年又发生本病流行，此外还在辽宁、吉林、内蒙古、山东等省（区）曾发生大小不同的 HE 流行，其中除新疆、辽宁的流行时从病人粪便中分离出 HEV 的 27—34nm 直径的颗粒外，有一些是用排除法诊断的。

本病潜伏期多为 15—45d，最短 10d，最长 75d，病例死亡率虽然不高（707/11 928，0.56%），如在洛浦县多鲁乡为 0.50%，但在孕妇中，特别是在妊娠后期的孕妇病死率明显地高。

HEV 是一种单股 RNA 病毒，病毒颗粒的平均直径为 [illegible]nm（27—34nm），可以用免疫电镜检出并且知道它们是从病人粪便排出，一般在潜伏期后期排出最多，发病头几天还有排出，但越来越少。它们可以与本病流行中的急性病人血清发生反应。对它的蔗糖密度梯度离心后，发现它的沉降系数为 183s。用这些颗粒经口和静脉注射感染食蟹猴、恒河猴、黑猩猩都已成功，并可用猴粪便和肝脏中分离的 HEV 颗粒在猴中传代。它可以使猴的转氨酶上升，肝脏有炎症和肝细胞坏死病变。猴感染 HEV 后，潜伏期平均 4—5 周，变化不大，但连续传代可使动物发病越来越严重，说明其致病力有所增高。当前诊断方法除用免疫电镜外，其他方法如免疫荧光法检测肝脏中的 HEAg 和免疫荧光阻断法检测血清中抗 HEV，乃至 EIA 等正在研究中。

细菌性痢疾流行病学

细菌性痢疾（bacillary dysentery，简称菌痢）是由痢疾杆菌引起的肠道传染病。人易感，是唯一的传染源。在个人卫生和饮食卫生较差的条件下容易染病，引起散发或流行，因此在离开常驻营房参加演习或作战的部队中，该病常占法定传染病的首位。有人将志贺痢疾菌列为生物战剂。

痢疾杆菌属肠杆菌科，志贺菌属，分 A、B、C、D4 群。A 群，痢疾志贺菌，有 1—10 个血清型。B 群，弗氏志贺菌，有 1—6 和 x、y 共 8 个血清型，其中 1、3、4 三个血清型又分 a、b、c 三个亚血清型；2 和 5 型又分 a 和 b 两个亚型。C 群，鲍氏志贺菌，有 1—15 个血清型。D 群，宋内志贺菌，只有 1 个血清型，但因变异，有Ⅰ相和Ⅱ相之分。以上 4 个菌群的细菌引起菌痢的频度，因时间和地区的不同有差异。在日、美和西欧，从 50 年代起经历了以志贺和弗氏两者为主演变为单以弗氏为主，又过渡到以宋内为主的阶段。中国在 30年代志贺菌占菌痢致病菌的 30%—40%，50 年代以来一直是以弗氏为主、宋内菌次之。值得注意的是近年来已基本敛迹的志贺痢疾杆菌又有增多的趋势。1968—1970 年该型菌引起的菌痢流行，席卷中美洲 6 国，1972 年流行在南亚和中非，1973 年以后，在中国的部分省区也有增加的势头。由于志贺菌引起的菌痢症状重、死亡率高，值得关注。

菌痢的临床表现有急性和慢性之分。急性型病例又有典型、非典型和中毒型；慢性型有急性发作、迁延型、隐伏型之分。各型病人都可成为传染源，其中非典型和隐伏型病人易被忽略，这类病人和病后排菌者，健康排菌者都是更危险的传染源。

菌痢的传播途径是通过染菌的手（接触）、食物、水、经口感染，苍蝇可作为间接的媒介。部队和托幼机构接触传染常居第二位。

在一般情况下菌痢患者的年龄分布有两个高峰，1—3 岁是一个高峰，发病率最高，另一个高峰是 20—40 岁。部队由于绝大部分为青年，发病年龄曲线有其特点。据某炮校 10 年菌痢发病统计，20—25 岁年龄组最高，占发病总数的 97.3%，26—30 岁年龄组占 1.6%，31—35 岁

组占1.1%。

本病虽全年均可发生,但有明显的季节高峰。高峰期的发病率约占全年的70%～91%,一般在夏末秋初。在中国愈往北方,季节性愈明显,发病率上升期开始时间较晚、高峰期持续较短。某部队1972～1981年的10年中转驻东北、鲁中、苏北,共发生36起菌痢流行,其季节分布以7～9月最高,占69.4%;10～12月最低占2.6%。菌痢的流行型,因传播途径而异。水源型的暴发不受季节条件的影响,其波及范围为用同一水源的营区或居民区,被污染的水源得到处理,发病可得到控制。食物型流行常发生于炎热的日子,有传染源的伙食单位,发病率高,潜伏期短,流行持续的时间也较短。

本病的预防原则是以切断传播途径为主,同时采取管好传染源和保护易感人群的综合措施。做好给水、饮食、环境与个人卫生,把好"病从口入"关。每年一次对炊事人员、水管人员和前一年患腹泻的人员作健康观察和带菌检查。对隔离病人和排菌者,要作彻底治疗。饭前便后洗手;防蝇、灭蝇;对餐具进行消毒或实行自用、自洗、自管,外出自装餐具袋的制度是部队和团体预防菌痢的可行措施。菌痢的特异免疫预防仍处在试用和研究阶段。控制好菌苗量和服用条件,口服依链株活菌苗有一定的型特异保护效果,但仍受到痢疾菌型复杂的限制。目前国内外正研究菌痢的多价生物工程活菌苗,可望进一步提高效果。应用分子生物学的技术措施,如分析菌株的质粒电泳图谱,确定分离菌株的同源性;利用DNA探针作粪便检查,诊断菌痢病人和带菌者,都有流行病学的实际意义。

流行病学监测

流行病学监测(epidemiological surveillance)又称监督、监察,实际是对疾病进行连续、系统、严密的观察,掌握其发展动态故又称为疾病监测。在实施中,一般用的方法以其实用性、一致性和平常强调的快速性为特点,而不要求其绝对的精确性。其主要目的在于检测疾病的发展趋势或分布情况,以便开始制定调查或控制的措施。

一般监测的对象有:对人的监测,是指对与病人有过接触或来自疫区的人员的监测,即通常进行的检疫;对疾病的监测是对一个疾病的发生,传播各个方面的连续审查,以利于对该病进行有效的控制以至消灭。

对疾病的监测包括系统性收集与评价有关疾病的各种资料:

(1) 发病与死亡的报告,在中国地方和部队已进行多年,但因漏报率很高,而且疾病的分类太粗。近十年来开始在这方面进行和推广监测试点。

(2) 关于疾病的流行和个案发病的现场专题报告,要求与教学、研究机构经常联系。

(3) 由实验室作出的传染病病原体分离、鉴定报告,要与防疫站、研究机关联系,取得资料。

(4) 关于控制、预防疾病时应用的疫苗、类毒素、免疫球蛋白、杀虫剂以及其他药物的用法、不良反应、效果的资料。

(5) 在人群中某一部分人对某病的免疫水平信息的收集,有时可与地方机构协作进行。

(6) 其他有关疾病的流行病学资料。

在收集、评价上述这些资料、信息的基础上,应当定期写出流行病学监测报告,并将报告分发给所有协作机构、人员和需要这些监测结果的机构和人员。

监测工作适合于各级公共卫生机构,从地区到国际。

有的疾病在监测时,只用血清学方法,即可得知当前和过去某一感染在人群中的模式,便可以用一个地区的结果和其他地区比较,这称为血清学监测。例如,当前许多国家和地区经常检测AIDS的抗HIV抗体,就是属于血清学监测。此外还有所谓的免疫学监测,是以检测T细胞系统的免疫细胞为主而不检测抗体及B细胞系统。其目的不是监测传染病或其他感染,而是在于检测与恶性肿瘤和自家免疫性疾病以及老年医学有关疾病,如类风湿性关节炎、硬皮病和老年病的各种因素。

到1990年3月12日为止,中国已经在大陆30个省、自治区、直辖市设立145个疾病监测点,开展以传染病、地方病为主的监测工作,比一般疫情报告漏报的少而且准确得多。最近又增加一些非传染病如高血压、脑卒中、儿童营养不良等的监测。现在每一监测点的人群只占当地人口(约760万)的1%,如果代表性好,可以比较准确地估计出中国大陆各省、市、区)传染病的发病情况。

上述监测工作是依靠专人收集资料,经过调查、评价,了解发病情况,属被动监测;如果要比较彻底地控制,甚至消灭某一个或几个病,就不能单靠被动监测,必须做到主动监测,即派专人到发病地区的居民点寻找病人,这样才能找到每个病人和可疑病人。WHO在帮助某些国家消灭天花时,用的就是"病例寻觅"(case finding),即主动疾病监测。

1991年,中国军队开始了现代概念的疾病监测工作,由四级卫生防疫机构组成全军疾病监测系统。1991年第四季度制定并下发了"全军疾病监测工作实施方案"。从加强疾病信息的登记报告的管理抓起,首先抓传染病疫情监测,旨在提高我军预防医学水平,加强疾病防治,使其适应部队正规化、现代化建设的需要,使疾病信息在卫生决策中起到应有的参考和依据的作用。

流行病学侦察

流行病学侦察(epidemiological detection)是部队的常规卫生工作。要经常了解驻军所在地的环境卫生、个人卫生、疾病特别是传染病的发病情况。在每次部队调动、行军、演习以前,都必须组成侦察小组对行军路线

沿途附近和目的地附近的卫生、流行病学情况更要有所了解，以免将疾病特别是传染病带入部队。流行病学侦察的主要任务为：

(1)了解疾病特别是传染病的发病情况：包括霍乱、痢疾，其他肠道传染病，流感、普通感冒等呼吸道传染病以及当地的出血热、恙虫病、斑疹伤寒、疟疾、乙型脑炎等。在林区要了解森林脑炎、蜱传斑点热、Lyme病等。在西北地区和山东、北京还要了解黑热病，在内蒙、云南等地还要了解鼠疫。如果发现有烈性传染病，就要改变行军途径，使部队尽量避免进入疫区或疫源地，至少要防止部队接触患者和可疑居民。

(2)环境卫生调查：主要收集水源、水质、水的污染情况，食物、生熟食品，厕所的容量、粪便处理等情况，例如在霍乱流行区水中有无El Tor弧菌，饮食从业人员中有无腹泻等。如果水中有El Tor霍乱弧菌，应在水边加一标记，禁止使用该水。

(3)对昆虫、节肢动物以及其他有害动物如鼠类(特别是黑线姬鼠)、蛇类、患狂犬病的动物等也应加以了解。

(4)对当地的防疫站、卫生院、医疗机构也要有所了解。部队流行病学侦察一般由师卫生科、师医院、防疫所和团卫生队组织中经过训练的军医带领一批卫生员组成流行病学侦察小组进行。军以上的部队侦察则由各军区、军种的军事医学研究所流行病科、军区防疫队人员组成小组进行。必要时，在进驻的目的地侦察时，可以请当地卫生防疫站或疾病监测点派人协助，因为他们对当地的卫生情况、发病情况比较熟悉，可能提供比较新的资料；如有传染病病人时，部队人员应当请他们带病人到医院或对病家进行访问。

小范围的流行病学侦察一般不携带高级检测器材，主要是收集资料、信息。大范围的侦察可以配备一些检测器材，包括各种快速微生物检测试剂和仪器，有时可利用微生物学检验车。

侦察前，侦察小组应当制订侦察计划，对侦察人员交待任务、布置工作，确定侦察路线、目的地和侦察范围，规定完成任务的时间。

侦察人员在接受任务后，要预先参考侦察地区的传染病、地方病资料以及有关该地区内的环境卫生、个人卫生、粪便处理、水源、水质的资料并携带当地的详细地图、笔记本和书写、绘图用品。

侦察完毕，要集体讨论侦察结果，分析卫生和流行病学情况，作出结论，并由领导人写出侦察报告，应附有疫区、疫点、疫水等标志的地图。报告内容要简单、明了并有综合分析，提出比较安全的行军路线、休息地点、临时驻地的建议以及防病的注意事项。

流行病学侦察是一项快速、准确可靠的流行病学调查。良好完善的调查可保障部队行军、宿营、饮食的安全并顺利进驻目的地。到达目的地后，全体卫生人员要继续不断地进行疾病监测工作，以防止新病的发生和卫生问题出现，因为流行病学问题可能因大量人员的进驻而发生变化，卫生工作人员应当随时得到新驻地的卫生、流行病学信息。

战略地区自然疫源地调查

自然疫源地(natural foci of infection)是指某些地区内在一些动物中或在自然环境中存在着某种微生物，这些微生物在大、小动物及昆虫或其他节肢动物中自然循环着，无需人的参加，因而也不是人的常见病的病原体。只是当人们进入该地区内可能通过动物、昆虫等受到感染而发病。例如在二次大战中美国军队向被日本占领的太平洋诸岛进攻时，在某岛登陆后，只因该岛有恙虫病自然疫源地，许多士兵发病，未经交战，部队只得自动退出该岛。可见自然疫源地对军事行动的重要影响。另外，战时为了判定某病是本地原有的自然疫源性疾病，还是敌人施放的生物战剂所引起的病，也要事先清楚战区自然疫源地的存在。

由于上述原因，平时应当在战略要地进行自然疫源地的调查。中国曾于50年代后期在东北、华东、华西等处，后来又在西北、海南进行一系列自然疫源地调查，包括森林脑炎、恙虫病、钩端螺旋体病、乙型脑炎和后来的Lyme病、类鼻疽等病的调查，并结合各省市(区)的疫情资料，编写出26本《全国分省流行病学与医学动物资料》，70年代又补充重编成32本。

自然疫源地调查一般应分为四个组：①流行病学组负责收集、调查、分析当地某些特殊的和常见的疾病资料。②动物组负责采集大动物的血液，捕捉小哺乳动物如鼠类进行分类、鉴定并将标本送第三、四组检查。③昆虫(包括节肢动物)组负责捕捉昆虫、蜱及小动物身上的蜱、螨及其幼虫，并将这些虫体送第四组检查。④微生物组负责检测人血清标本、人病灶(如Lyme病人皮肤穿刺的体液等)、动物血清、脏器以及昆虫虫体，测定血清中抗某病的抗体，分离病毒或细菌，并作出初步鉴定，可能时进行分型。有的自然疫源性疾病没有多少昆虫、动物宿主，如类鼻疽等，则采集水样、土壤标本进行细菌学分离。

虽然自然疫源地调查通常以某一重要疾病为主，但对当地危害较大的疾病，也要同时进行调查。例如在吉林延边、通化两地对森林脑炎自然疫源地进行调查的同时，对当地流行的斑疹伤寒也要进行调查。当地该病每年有新病例发生，病人虽不多，平时也不形成流行，但一旦外地大量人群进入，则可能造成严重流行。

生物武器袭击可疑迹象

生物武器袭击可疑迹象(doughtful trace of biological weapon attacking)是指不需借助专门手段或仪器，凭观察和收集的资料即能发现的生物武器袭击的最

初可疑征候。可以从空情、地情、疫情三方面进行监视。

空情 多数情况下,生物武器通过运载工具施放。可注意敌机及其他飞行器入侵的情况,如机型、架次、飞行路线、飞行高度,入侵时间,特别应注意夜间及黎明时的活动,是否投放特殊炸弹、容器,是否施放烟雾。

地情 调查地面上的各种可疑敌投物:

(1) 各种爆炸声低而机械破坏作用小的特殊形状或结构的炸弹碎片或残体。

(2) 各种来源不明的物体(小型降落伞、气球、气溶胶发生器、食物等)。

(3) 地面、屋顶、墙面、树叶、草丛上出现的各种粉末或液滴以及羽毛、杂物。

(4) 突然出现大量昆虫和鼠类,特别应注意本国未曾发现过的,本地区从未见过的,或反常季节出现的昆虫。如冬季室外地面突然出现大量人蚤、家蝇。

疫情 生物战剂气溶胶不易被发现,在遭到生物武器袭击后,常常是突然出现病人,特别是大批病人。因此,疫情调查是判断是否使用了生物武器的重要依据之一。下列疫情应予特别注意:

(1) 在非自然疫源地的地区发现了大批自然疫源性疾病,如在从未发生过鼠疫的地区发生了大批疑似腺鼠疫或肺鼠疫病人。

(2) 发生改变了传播途径的传染病或中毒症。正常情况下,每一种传染病或中毒症都有特定的主要传播途径,如落矶山斑点热经蜱传播,肉毒毒素中毒经食物传播。如果未曾吃过共同来源的食物而发生肉毒中毒,以及发生大批疑似通过气溶胶感染的病人,即应怀疑为生物战的迹象。

(3) 发生流行季节异常的大批传染病,如登革热是伊蚊传播的病,如在非伊蚊活动的季节发生了大批登革热病人即为可疑迹象。

(4) 在一个国家,病人从未到过外国,发生了非当地或非本国原有而只有外国才有的传染病,如亚洲国家不存在黄热病和委内瑞拉马脑炎,如发生这些疾病而传染来源又不明时,应视为可疑迹象。

(5) 发生大批职业异常的传染病。正常情况下,炭疽和布氏菌病只发生在经常接触家畜或畜产品加工的人中,如果在非畜产品加工单位的城市居民中突然发生大批这些疾病而传染来源不明时,应认为是可疑迹象。

(6) 突然发生大量家畜发病或死亡。

发现生物武器袭击的可疑迹象应迅速上报。卫生部门必须迅速组织专业人员采集各类标本,妥善保存,迅速送交检验单位,作昆虫、动物鉴定和血清学、微生物学和病理学检查方能作出最后判断。

生物战剂气溶胶侦察仪

生物战剂气溶胶侦察仪(the detectors of biological agent aerosols)是用于经常地自动监测和分析大气中微生物或生物性物质的质、量变化情况的仪器。对侦察仪的要求是:快速、灵敏、具有一定程度的特异性(能鉴别生物战剂气溶胶和正常大气成分)并能长时间自动运转。

侦察仪研究中探索过的途径和方法

途　径	方法或仪器
气溶胶粒子计数	气溶胶镜
	比例警报器
	静电粒子计数器
特征性成分监测	粒子颜色警报器
	生物传感器
	吖啶橙染色法
	毛细管刃天青还原法
	四氮唑盐还原法
	紫外偏振光度法
	紫外显微分光光度法
	J 光谱带法
	红外分光光度法
	长程红外激光吸收光谱法
	荧光光度法
	蛋白质荧光熄灭法
	荧光抗体自动分析仪
	生物发光侦察仪
	化学发光警报器
	激光雷达
	焦化分析器
	气相色谱法
	气相色谱-质谱法
	粒子电泳法
	电磁泳法
	Coulter 计数器
	昆虫嗅觉电子模拟法
生物学特性监测	Wolf 捕获器
	Gulliver 检测器
	Minivator
	Multivator
	致敏动物血流测定法

为了研制能满足上述要求的侦察仪,自 1944 年以来,主要在美国曾进行多种途径和方法的探索,如上表。

经过多年的研究,已经制成一些生物战剂气溶胶侦

察仪的样机，如：气溶胶观测仪(aerosol scope)、比例警报器(ratio alarm)、粒子颜色警报器(partichrom alarm)、生物发光侦察仪(bioluminescence detector)、化学发光警报器(chemoluminescence alarm)、激光雷达(LIDAR)和生物气溶胶指示仪(biological aerosol indicator)。但是，至今尚未有一种能同时满足上述四项要求，尤其是特异性方面，差距较大。目前认为XM 19型化学发光警报器较有前途。

鉴于单靠一种仪器难以完成生物战剂气溶胶的侦察，曾考虑由几种侦察仪组成复合的侦察报警系统，并建议采用以下三种系统。但尚未见具体使用性能的报道。

(1) APC侦察系统　由气溶胶观测仪、粒子颜色警报器和自动菌落计数器三者组成。

(2) PPP侦察系统　由粒子计数器、焦化分析器和粒子颜色警报器三者组成。

(3) BAIT和TAMIS侦察系统　由外周的细菌自动鉴定技术和中央的遥测自动微生物鉴定系统组成侦察报警网。

激光雷达系统

激光雷达系统(Lasser intensity direction and ranging system LIDAR)是一种不用采集生物战剂样品，利用激光束直接扫射大气中的气溶胶粒子，根据气溶胶粒子是否产生特征性光学效应，来判定大气中是否存在生物战剂气溶胶的侦察仪。生物战剂气溶胶均含有蛋白质，其中的色氨酸在激光束的激发下，能产生较强的荧光。这种荧光返回接受器后，经过对波长和强度的分析测定，若符合生物战剂标本的特征，即可作为生物战剂气溶胶存在的标志。

这种侦察仪的检测速度可达纳秒级。灵敏度按讯噪比(即特征信号所产生的电量与外环境及机器本身所形成的本底电量的比值)为5dB计，则按理论，计算11个菌/L空气即可检出。据报道，监测半径白天可达500m，夜间可达1 000m。但在现场试验中，发现不同气象条件和地理环境下的大气状况，对荧光的产生和检测都有明显影响。

生物战剂生物发光侦察仪

生物战剂生物发光侦察仪(the bioluminescence detector for biological agents detection)是根据萤火虫发光原理研制的一种生物战剂气溶胶侦察仪。

萤火虫发光包括以下反应过程：

荧光素＋三磷酸腺甙＋O_2 $\xrightarrow{荧光素酶}$ 发光

所有活的细菌都含有一定量的三磷酸腺甙(ATP)，将细菌加到含有荧光素及荧光素酶的混合液中，由于溶液中已溶有足够的氧，便能立即发光。发光强度在1s内达到峰值，衰减时间持续1min或稍长。光的强弱与ATP量成正比。能检出的ATP量为10^{-4}μg。据报道，目前最新的仪器可检出10^{-7}μgATP。一个细菌约含ATP10^{-9}μg，因此10^2～10^5个细菌即可检出。

仅活菌含有足够量的ATP能激发生物荧光。细菌死亡，ATP约在半小时内即自行消耗掉。目前已可人工合成荧光素。ATP可用超声法从细菌中提取。但荧光素酶仍需从萤火虫提取，且在室温下不稳定，因而用于经常性大气监测受到限制。

该仪器曾用于检测再生水中和尿液中细菌。美国航空航天局曾用于宇航中测试其他星体上是否存在生物。国外已有商品仪器。

生物战剂化学发光警报器

生物战剂化学发光警报器(the chemoluminescence alarm for biological agent detection)是美军应用化学发光原理制成的一种仪器。XM 19化学发光警报器是目前比较有希望的生物战剂侦察仪。1980年美国国会证词中指出为重点研究项目。

许多天然的和合成的化学物质都具有辐射冷光现象，如荧光素及人工合成的Luminol(5-氨基-2,3-二氢酞嗪二酮)。Luminol在碱性溶液中，当存在过氧化氢及触酶时即能辐射可见光。过氧化氢酶即为触酶之一。大多数细菌和立克次体含有过氧化氢酶，病毒本身虽无该酶，但其组织培养液或其感染的细胞含有该酶，均可使Luminol发光。灵敏度为10^3～10^4个菌/ml。从标本引入到记录结果需时约2min。

由于金属离子Fe^{3+}(铁)、Ni^{2+}(镍)、Cu^{2+}(铜)、Co^{3+}(钴)和V^{+}(钒)也是可使Luminol发光的触酶，因而会干扰这一侦察方法，但可根据金属离子与不同细菌对Luminol作用后的发光反应速度的不同加以区别。发光反应达到峰值及光衰减的速度均以金属离子最快，革兰阳性菌次之，革兰阴性菌最慢。据此可以排除大气中金属离子的干扰，还可以对战剂作粗略分类。下表即为初步试验结果。

按化学发光反应快慢特征的分类性能

类　别	试验标本数	正确分类数	正确分类率(%)
革兰阴性菌	45	44	98
非致病菌	16	15	94
致病菌	29	29	[illegible]
革兰阳性菌	40	30	[illegible]
病毒和组织培养液	41	32	78
金属离子	6	6	100

生物战剂气溶胶粒子颜色警报器

生物战剂气溶胶粒子颜色警报器(the partichrom alarm for the detection of biological agent aerosols)是一种能自动检出蛋白质粒子的生物战剂气溶胶警报器。它可将空气中的气溶胶粒子自动采集于一条移动的透明带上。通过乙基紫染色液染色后,蛋白质粒子染成蓝色,其他尘埃粒子则染成绿色。用特别设计的光电扫描器,可以在这两种粒子同时存在时,单独对蓝色粒子进行计数。从采样、染色到完成计数的时间为7min。

经过现场试验,该仪器的误报(即把非蓝色粒子计数成蓝色粒子)率为2%;此外,由于粒子大于扫描光点所造成的同一粒子重复计数,也导致一定程度的误差。为提高其性能,曾用荧光染料吖啶橙及异硫氰酸荧光黄取代乙基紫进行染色,并附加记忆系统的办法来解决重复计数的问题,但结构过于复杂。

生物战剂气溶胶观测仪

生物战剂气溶胶观测仪(the aerosol scope for the detection of biological agent aerosols)是一种可以快速、灵敏地测定气溶胶粒子大小和数目的光电粒子计数器,是根据不同大小的气溶胶粒子被强光束照射后,能产生不同亮度散射光的原理设计的。这些不同亮度的散射光由光电倍增管转换成不同大小的电脉冲,据此进行分类计数。每升空气中含有10^4~10^5粒子时,对直径1~64μm范围的气溶胶粒子每秒钟能计数100个,并可按大小分成12组,自动记录每组粒子的数目。这种仪器的特点是快速、灵敏,但它不能鉴别大气中正常存在的气溶胶粒子和异常的生物战剂气溶胶粒子。当大气中烟、尘等气溶胶粒子数目增多时,即可发生误报。

生物战剂采样

生物战剂采样(the sampling of biological agents)包括生物战剂标本的采集、保存和运送。

采样特点 生物战剂是通过武器系统或其他特殊手段,将气溶胶或携带生物战剂的媒介昆虫或其他物品施放到外界环境中的,因此,除了与平时致病微生物标本的采样有相同之处外,还存在以下特点:①战剂种类较多,而且事先无法推测,因此,采样技术需适合各类战剂的要求。②采样主要在野外环境中进行,因此,采样技术要适于在不同地区、不同温、湿度下使用。③施放到大气中和污染水源的战剂,由于飘流和扩散较快,采样必须及时,采样技术需要简便快速。④战剂污染的范围较广,要采集的标本种类多,采样的任务紧迫,必须动员和组织有关方面的技术力量共同进行。

采样对象 视生物战剂的种类和施放方式而不同,一般应考虑采集以下几种标本:①受袭击地区的室外及室内的空气样品。②可能受污染的水源的水样。③可能受污染的物体表面和地面的标本。④突然出现异常数量和不明来源的昆虫、动物或其尸体以及其他可疑物品。

标本的采集必须有选择、有重点。选择以生物战剂施放点下风方向的如下地点作为采样的重点:①可见云团的通过经路。②施放点附近。③部队集结地点。④首脑机关及其掩蔽部。⑤交通枢纽。⑥人员稠密、来往频繁的公共场所。⑦公共生活用水系统,如井水、自来水。⑧敞开的水体,如湖、河、渠、池塘。⑨食品及饮料生产、储存和供应处所。

同时,在上述重点地区还要选择最适宜的采样点和适合的时机。例如,空气采样应注意选择空气流动较小、气溶胶容易滞留的战壕、洼地和森林等处;水的采样应取不流动的、较小的水体;流动水源应取靠岸边及流速最慢的地方;自来水系统应着重于敞开的蓄水池,沉淀池及配水系统的主干;表面采样应选择物体的迎风面和有机械通风或空调系统的建筑物的进风口周围表面以及多绒毛的草叶、树叶等。

标本的采集应在现场消毒处理之前进行。先采空气和水源标本,而后其他;先室外后室内。

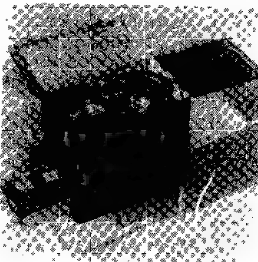
采样工具 可利用专用的生物战剂采样箱进行采样。在缺乏专用的生物战剂采样装备时,可用就便器材临时组装简便的采样箱。箱中应具有必要的采样工具和盛装标本的密封容器。

标本的保存和运送 应采取一切措施,保持标本的活性并在运送中不污染周围环境。标本应置于有螺盖或橡皮塞的密封容器中,以防干燥或逸出。每个标本最好有双份。一份供病毒和毒素类战剂的检验,置于含有抗生素保存液的密封容器中;另一份供细菌和立克次体类战剂的检验,置于无抗生素的保存液的密封容器中。不同标本均应在容器的标签上注明。盛标本的容器外面必须用软垫料,如棉花、纱布或海绵等包裹好,放在带盖的金属容器中,并尽可能在低温下保存。根据条件,可采用液氮、固体二氧化碳、盐水或1:1(重量/体积)的硝酸氨或尿素与水配成的溶液作制冷剂。包装好的标本由专人护送,在最短时间内送至指定的检验单位。昆虫标本的保存、运送,也应尽可能保持其存活和肢体完整,一部分送昆虫实验室鉴定,一部分送微生物实验室检验。

生物战剂标本的采样,一般应由医疗卫生机构的专业人员进行。采样人员应做好个人防护。

为便于在现场条件下采集生物战剂标本,中国研制了76型微生物采样箱。它是一种小型携带式采样箱,如图所示,其大小为30×18×26cm,总重量为6kg,可供采集空气中、水中和物体表面污染的生物战剂以及昆虫和小动物尸体内脏等标本。箱中具有可以迎风采样的小型固体撞击式气溶胶采样器、抽气量可达16L/min的手动

杆杆活塞泵、粗滤取水器、能耐高压灭菌和－196℃低温的透明塑料平皿以及供上述标本采样的其他工具。此外，还备有供标本保存和冷藏以及供采样工具现场灭菌的器皿。所有采样均不需电源，便于在现场快速使用。该箱平时可用于大气细菌的监测以及水中大肠菌群和致病菌的检查等。



76型微生物采样箱

病毒战剂检验

病毒战剂检验（detection and identification of viral agents）的目的是先快速、后确切检定病毒战剂的种类，为揭露敌人罪恶活动提供证据，也为现场消毒及防治工作提供科学依据。

病毒种类繁多，目前已发现的病毒归类为62个科（组），其中对人致病的有20个科，可能用作战剂的病毒分属于6个科。选作病毒战剂的主要要求是：感染性强，感染后发病快、恢复慢，但病死率低（失能性战剂）或高（致死性战剂），感染范围广（致人畜共患病），感染途径多（气溶胶感染、虫媒感染、接触感染等）。

目前认为最主要的病毒战剂是委内瑞拉马脑脊髓炎病毒（简称委马病毒，VEE），属于披膜病毒科甲病毒属），对人感染性极强，吸入几个病毒即可引起感染。其他可能用作战剂的病毒有：痘病毒科的天花病毒，披膜病毒科的基孔肯亚热病毒、东部马脑脊髓炎病毒、西部马脑脊髓炎病毒，黄病毒科的黄热病病毒、森林脑炎病毒、登革热病毒，布尼病毒科的裂谷热病毒、流行性出血热病毒，砂粒病毒科的拉沙热病毒，线病毒科的马堡热病毒、伊博拉热病毒。

病毒战剂检验的首要步骤是采集合适标本。由于发生可疑生物战时一般尚无临床或流行病学资料，采集标本应参考现场初步了解的情况，选择上述带有病毒战剂的材料作为待检对象。主要采集标本有：异常的昆虫，植物表面可疑的粉末或液滴，可疑通过的云团或可疑飞机越境后下风部位的大气。如当地已出现人或动物发病，应及时送检临床或尸检标本。在送检及采集标本过程中要严格注意安全防护，防止发生个人感染及战剂扩散；同时要注意保护标本中可能存在的病毒，主要措施是：加入保护剂如各种中性蛋白质，加入适宜抗生素以消除或抑制杂菌，置于暗处冷藏运送。

实验室接到可疑病毒战剂标本时要尽快进行标本处理，在处理前先将一部分标本冻存（最好在－30℃以下）以备必要时用于复查。标本处理包括：①标本液体化。如采集的标本是昆虫、人或动、植物组织，除制成涂片或切片标本外，要将这类固体标本在无菌操作下研磨成匀浆，以获得液体标本；如这类标本已污染，宜先将外表消毒处理后（通过70%酒精，并用无菌生理盐水洗涤）再作研磨；如为空气采样器采集的标本，则取用已溶于液体中的大气标本。②消除标本中杂菌：将标本液先用中速（3000r/min左右）离心沉淀除去部分杂菌，然后加入抗生素于上清液中以消除杂菌，常用抗生素有青霉素（消除革兰阳性菌，用量500U/ml）、链霉素（消除革兰阴性菌，用量500U/ml）、卡那霉素（消除支原体，用量500U/ml）及两性霉素B（消除真菌，用量5U/ml）。③标本浓缩。为增加单位体积标本中的病毒量，以利于检出病毒，可将标本液用聚乙二醇吸除部分水分或将标本中病毒通过超滤集留在硝酸纤维素膜上；如条件许可，也可采用超速离心以浓集病毒。

为尽快揭示是否出现病毒战剂，以便及时作好现场处理，实验室接受可疑标本后要立即进行快速初步检验，要求直接从标本中检出可疑病毒。最简便的方法是采用标记抗体技术，即用标记抗体染色从切片或涂片标本中检出病毒抗原。也可将病毒抗体吸附于载体，加上待检病毒抗原的液体标本，然后再用标记抗体予以检出，即所谓的夹心法；标记抗体的标记物可用同位素、荧光色素或酶，目前多采用酶标抗体，相应使用的方法称为酶标抗体染色及酶联免疫吸附试验（ELISA）。也可将病毒抗体结合于各种颗粒如塑料小球、红细胞、金黄色葡萄球菌、乳胶颗粒、凝胶颗粒等，然后采用各种凝集试验检出液体标本中的相应病毒抗原。如有电子显微镜设备，可用于检出标本中病毒颗粒，但标本中病毒颗粒要高达10^7/ml才较易检出；为提高检出的敏感性及特异性可采用免疫电镜检查，这是将病毒抗体加入待检标本中使可能存在的病毒颗粒聚集，如所用抗体结合标记物如酶、铁蛋白、胶体金等，则更易检出带标志的凝聚病毒颗粒。目前最敏感的直接从标本中检出病毒的方法是用多聚酶链反应（PCR）将标本中可能含有的病毒核酸予以高度扩增，然后用核酸探针，即带标记物的已知病毒核苷酸序列作核酸杂交试验予以检出。

要确证病毒战剂则必需获得对方释放的病毒，为此要进行病毒分离工作。由于在开始检验时一般不清楚对方可能释放何种病毒，因此需采用对病毒敏感性高，敏

感谱广的细胞进行细胞培养，目前多采用猴肾 Vero 细胞；如条件许可多用几种细胞作细胞培养，则可提高病毒分离阳性率。将已除菌的待检标本液接种细胞培养后，孵于35℃，逐日或定期进行检查。最简便的判别是否可能存在病毒的指标是细胞病变(CPE)或血细胞吸附(HAd)，有些病毒感染细胞后可使细胞形态发生改变，严重的可使细胞破坏，较轻的仅使细胞代谢出现改变；有些病毒感染细胞后可使细胞表面抗原发生改变，从而使人或某些动物红细胞牢固地吸附在感染细胞上。这些细胞改变只是间接地显示可能存在病毒，要确证分离到病毒则需进一步采用已知病毒抗体检出细胞培养中特异性病毒抗原或用免疫电镜检出特异性病毒颗粒。接种标本的细胞培养持续培养 10d 后细胞无任何变化，需将培养物传代，至少盲传两代，如细胞始终未出现改变，也不能检出特异性病毒抗原，则可报告阴性结果。

确认已分离到病毒后要迅速将毒株冻存，同时进行病毒鉴定。病毒鉴定工作主要包括：观察病毒形态及大小，检查病毒理化特征，病毒抗原鉴定及病毒组分分析。将分离病毒毒株制成负染色标本或超薄切片，可在电镜下观察到该病毒的形态学特征。为鉴定战剂病毒而了解病毒理化特征，主要作病毒的乙醚敏感性试验，如分离病毒株经乙醚处理后其滴度下降 2 个对数以上，即认为该病毒对乙醚敏感，这种病毒在结构上都具有不耐脂溶剂的包膜，称作有膜病毒，可能作为战剂的病毒都是有膜病毒。采用各种标记抗体可简便地进行病毒抗原鉴定，利用单克隆抗体作中和试验可精确地分析抗原表位。病毒组分分析主要是检查病毒蛋白质及核酸。病毒蛋白质分析目前多采用免疫印迹试验(Western Blot)，这是利用凝胶电泳将病毒蛋白质分开，然后用转移电泳将其转载于硝酸纤维素膜上，最后用标记抗体予以检出；必要时还可精确地作出肽段及氨基酸序列分析。病毒核酸鉴定目前主要作核酸杂交试验，精确鉴定可进行核苷酸序列分析。这样深入了解病毒的分子生物特征，可以精确地鉴定不同病毒株，从而可以肯定地阐明现场分离病毒是当地原有的，还是外来的战剂。

如现场已出现病人或发病动物，则可抽其血液，检测其血清中是否存在有关病毒的抗体，主要是检出特异性 IgM 抗体，它在感染后出现早、消失快，是一时性抗体，可作为早期病原学诊断的简便指标，有助于对分离出的病毒作旁证。目前多用固相 IgM 试验检出特异性 IgM 抗体，即将抗 IgM 抗体包被于固相，加上待测 IgM 抗体的标本，再加已知病毒抗原，最后用标记病毒抗体予以检出，这种方法的敏感性高，受干扰影响最小，易得可靠的检验结果。

检验病毒战剂必需在具有严格安全防护设备的实验室中进行，不得让病毒战剂有可能扩散至外环境，也应防止发生实验室感染。检验病毒战剂时要注意对方可能使用混合战剂或杂病毒战剂，前者是同时释放两种以上微生物，常是一种易于检出的普通细菌或病毒混合于真正病毒战剂；杂病毒是指甲病毒的核酸包有乙病毒的壳体，即可以将战剂病毒核酸组装于一般病毒的壳体中，这样采用一般抗原鉴定检出的是乙病毒，而实际起作用的是甲病毒。释放这类战剂的目的是使检验结果出现混淆，因此当判定检验结果与现场调查情况有明显不符时，必需注意这种可能性，应进一步作深入分子生物学检验。

细菌战剂检验

细菌战剂检验(examination of bacteria, BW agents)就是通过验证细菌所具有的特征来识别细菌，并进行菌种的鉴定，目的在于确定战剂的种类和特点，为消毒、免疫预防和对患者的诊断、治疗提供依据。由于大部分生物战剂都可通过气溶胶方式施放，在进行标本处理和初步检验时，必须考虑到各种生物战剂的可能性，因此要有一个综合检验程序，避免顾此失彼，发生漏检。

细菌类生物战剂是单细胞微生物，具有染色性和形态学特征，可用普通光学显微镜观察；具有完全的酶系统，可在人工培养基上生长，有特定的代谢产物，具有多种抗原结构，可用血清学试验区别；具有致病性，可引起宿主一定部位的特殊病变，引起特定的症状，可用敏感动物验证，多数可用特异性噬菌体裂解；具有特定的抗菌药物敏感谱。以上各项都是鉴定细菌的表型指标，一般情况下可据此作出细菌菌种的判断，如遇疑难菌种，则需辅以基因型的分析。

综合检验程序，可分为初步检验和细菌战剂菌种鉴定两部分(图 1)。要运用当代先进的技术方法，及时检出攻击一方可能使用的细菌、毒素、真菌等几类生物战剂，又能为衣原体、立克次体、病毒等生物战剂提供经过处理的检验标本。只有鉴定到菌种和搞清其特点才能达到检验的目的。

初步检验指对标本中所含的生物战剂未作纯种分离鉴定之前，检查细菌的一两项特征就可作出初步判断的检验步骤，包括显微镜检查、分离培养、鉴别培养、玻片凝集、噬菌体试验和特殊的快速检验等方法。

普通显微镜检查法是细菌检验的第一步，通过镜检可以判明标本中细菌的形态、菌量和种类，可为标本的处理和进一步检验作参考，在一定条件下按照表 1 即可对某些病原体作出初步判断。

分离培养、噬菌体分型、玻片凝集是从标本中检出致病菌，获得细菌纯种的技术。分离培养一般是在平板培养基上，用接种环划线接种后孵育培养，由分散在固体培养基表面上的单一种类的细菌繁殖形成孤立的菌落。由于细菌的种类和使用的培养基不同，有些细菌的菌落具有可资鉴别的特征(表 2)；有的细菌在种属间菌落虽然

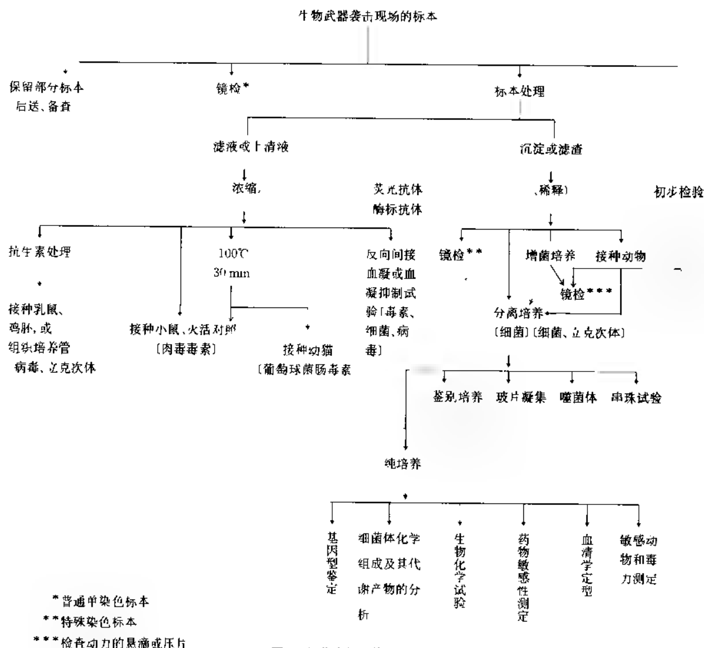


图1 细菌战剂菌种鉴定检验程序

表1 镜检特征突出的细菌战剂

细菌种类	方法及特征	可作初步判断的条件
炭疽杆菌	芽胞染色 直径1μm的游离芽胞	气溶胶标本，芽胞占绝对多数
	荚膜染色 有荚膜，竹节状杆菌	脏器标本，有胶样水肿
	串珠试验，形成典型串珠	气溶胶和动物标本
鼠疫杆菌	亚甲蓝染色，卵圆兼多形性两极浓染杆菌	动物标本，特征菌占优势
霍乱弧菌	复红染色，鱼贯状排列的弧菌	病人吐泻物
	制动试验，流星状运动被霍乱多价抗血清抑制	水或水生动物的选择增菌培养物

表2 几种细菌战剂的菌落特征

细菌种类	培养基和培养时间(37℃,h)	菌落特征					辅助试验
		直径 mm	形 状	表 面	边 缘	色 泽	
炭疽杆菌	戊烷脒血琼脂(12～18)	2～3	不整圆或侧有尾突	粗糙	卷发状,不溶血*	毛玻璃样	噬菌体
鼠疫杆菌**	龙胆紫亚硫酸钠溶血琼脂(24～48)	0.2～0.3	头盔状*	中心致密有颗粒	扁平,有花边	微紫	噬菌体
土拉杆菌	普通琼脂	不生长					
	头孢菌素,葡萄糖血琼脂 48,	1～2	盘状突起	光滑	整圆	灰白	玻片凝集
布氏杆菌	改良赫氏琼脂 72)	0.4～0.6	圆形隆起	光滑	整圆	蜜黄色	玻片凝集
类鼻疽杆菌*	甘油琼脂 48,	1.7～3.0	不整圆	皱折,呈同心圆状	不整	棕黄	玻片凝集
霍乱弧菌	普通碱性琼脂 18)	2～3	圆形	光滑	平整	透明	玻片凝集
	TCBS 琼脂 18	2～3	圆形	光滑	平整	微黄	玻片凝集
沙门菌,志贺菌	SS 琼脂 24	1～2	圆形	光滑	整圆	半透明	玻片凝集
	肠道琼脂(24)HE	1～2	圆形	光滑	整圆	绿色(志贺菌蓝色带黑心	玻片凝集

*低倍镜下的特征

**早期菌落有不同特征 鼠疫杆菌 16～18h,用低倍显微镜可见碎玻璃状菌落。类鼻疽杆菌 24h 内的菌落为光滑型,18～20h 有些菌株的菌落 40 倍放大。表面有马铃薯芽眼样凹陷

相似,但佐以玻片凝集或噬菌体试验,亦可作出对菌种的初步判断。

分离培养的同时作噬菌体试验的方法适用于含菌量大的标本。预计含菌量少的外界标本应在浓缩处理后,先接种动物或增菌培养基。一份标本要同时划两个平板。其中一个平板接种噬菌体,接种方法是用接种环沾取噬菌体和接种细菌的划线交叉划一条线。划线处经过培养没有细菌生长,或者与两侧比较菌落明显减少,生长的菌落都是杂菌,为阳性结果。

玻片凝集试验是选可疑菌落,沾取细菌和已知诊断血清在载玻片上混合,同时作生理盐水对照,前者凝集、对照不凝为阳性。

荧光抗体染色试验 是快速诊断方法。它要试剂是用荧光色素标记的抗体;必要的仪器是荧光显微镜。本法适用于临床、尸检和动物标本的检查,因为这类标本中致病菌常占绝对优势,而且抗原性好;由于病人服药或尸体腐败等原因,标本用培养方法不成功时,荧光抗体染色有时可获得阳性。如作生物战剂污染的或估计杂菌含量多的标本检验,最好先经选择增菌培养或经敏感动物接种以控制类菌属菌抗原的非致病菌的交叉染色。本法可用于鼠疫杆菌、土拉杆菌等抗原性强、抗原构造简单又有形态特征的细菌,作出菌种的初步判断;用于象沙门菌属细菌那样抗原构造复杂,形态又和类菌属菌相似的标本,只能用多价抗血清作出菌属的初步判断。用本法检查标本悬液,在每毫升含数万到数十万个菌体细胞时可得阳性结果。

荧光抗体的制备和荧光抗体染色程序如图2。

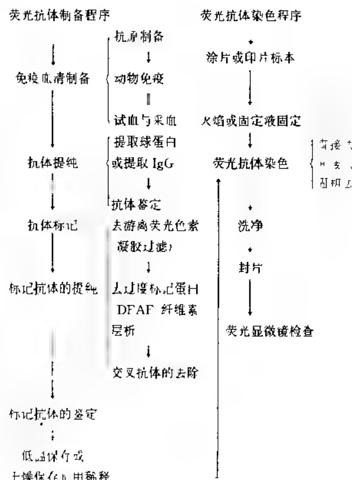


图2 荧光抗体制备和染色程序

反向间接红细胞凝集 用已知抗原致敏人或动物红细胞，检出未知抗体，称为间接红细胞凝集。反之，以已知抗体致敏红细胞，检出未知抗原，称为反向间接红细胞凝集。两者的敏感性，在血清学方法中，仅次于放射免疫方法，可检出的蛋白质量在1—10ng水平。本法在加好反应成分后1—2h即可得到结果，简单、易行，适用于生物战剂检验。

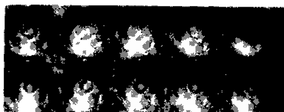
试剂 抗体致敏红细胞的制备（金属离子鞣酸法）：①10%甲醛化红细胞的制备：取保存液中沉积的红细胞1份，加20份0.15mol/L pH 7.2磷酸盐缓冲液离心洗4次，加8份冷的3%甲醛pH 7.2磷酸盐缓冲液，摇匀，盖上瓶盖，置于4—6℃下，经常摇动，24h后，取出置于室温（20—22℃）中4h，再按沉积红细胞1份加2份冷的36%—38%甲醛溶液，混匀，经常摇动再放4—6℃和室温相继处理24h。用生理盐水洗4—5次，除去游离甲醛，用生理盐水配成10%红细胞悬液，加万分之一的硫柳汞，放普通冰箱，可保存半年以上。②氯化铬抗体溶液：取1ml含Cr^{3+} 2—4μg的氯化铬溶液加入清洁的试管中，取2ml用pH 4.8—5.0的醋酸缓冲液稀释的抗体球蛋白（0.025mg/ml）和氯化铬溶液混合，置37℃水浴中作用10min备用。③抗体致敏红细胞的制备：取10%甲醛化红细胞0.6ml于刻度离心管中，每分钟2500转离心3min，去上清液，用4ml生理盐水，以同上的转速和时间洗两次，取沉积红细胞和氯化铬抗体溶液3ml混合均匀后加万分之一硫柳汞溶液1ml，再充分混匀，置37℃水浴15min致敏，离心去上清，用1%正常兔血清盐水4ml离心洗两次，最后加2ml 1%正常兔血清盐水配成3%的抗体致敏红细胞备用。如冷冻干燥，置4℃保存，有效期2—3年。④用正常兔血清γ球蛋白代替抗体球蛋白致敏红细胞，用作试验对照。

微量试验法：将待检标本制成生理盐水悬液，作定量试验时，每份标本稀释两排孔，一排加抗体致敏诊断红细胞，一排加对照红细胞。每批试验至少用和诊断红细胞对应的已知抗原作一次诊断效果的确定，作一次稀释液的对照。微量法用V型孔微量血清盘作试验，用0.025ml容积的不锈钢稀释棒稀释，每孔含倍比稀释的标本0.025ml，将稀释完了的血清盘置振荡器上，边振荡边滴加等量致敏的诊断和对照红细胞，混匀后取下，置室温或37℃ 2h判定结果。判定结果的标准如图3。

本法与荧光抗体法相反，容易受临床或尸检标本的组织成分干扰出现假阳性，但直接从染菌的外界标本洗液中检出目的菌的效果比荧光抗体法好，因此，作为快速检验方法可和荧光抗体法配合使用。

用此法从染毒土壤浸液中检出肉毒毒素，不受干扰，可得典型的结果。

用平行对照法可从组织标本中检出鼠疫杆菌、土拉杆菌，因为这些细菌在病变组织中含量大，只要试验稀释液系列的阳性孔多于对照两孔以上，即可作诊断。本法的敏感性视致敏红细胞的状态而有所不同，致敏的新鲜红细胞最敏感，但不适于长期保存使用，致敏的甲醛红细胞次之，干燥甲醛红细胞最不敏感，但适于贮存和携带使用。以冻干甲醛红细胞为例，其检出阳性对照抗原的敏感界限，按检样每毫升含菌数计，鼠疫杆菌、土拉杆菌、类鼻疽杆菌为10^6；炭疽杆菌芽胞为1.6×10^6；布氏杆菌为2.5×10^7；霍乱弧菌5×10^7；肉毒毒素0.04μg。其绝对检出量以微量法计算，应为以上数值的1/40。



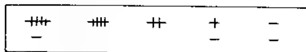


图3 反向间接红细胞凝集试验

细菌战剂鉴定

细菌战剂鉴定（identification of bacterial BW agents）是细菌战剂快速检验的继续，是在分离到纯菌种前提下准确地确定细菌战剂的种类和性质。

菌种鉴定的原则是把细菌的菌种看成是由一组相似的菌株构成的，即不是以一个菌株的特性为标准，而是以一组已知菌株的特性为标准和被鉴定的菌株的特征作比较，以确定其分类学位置。对被鉴定菌种某一特征用阳性的百分率表示比简单地用阳性或阴性表示科学性更强。

对细菌特征的观察，除形态学和生理、生化的特征外，分子生物学和菌体化学组成的特点已逐渐用于菌种的鉴定。如用DNA-DNA或DNA-RNA的杂交试验证明菌种的关系，用热解气相色谱法分析菌种间和菌型间菌体成分的差异。

由于仪器设备和工作经验的限制，当今，细菌的形态和培养特征，对动物的致病性，抗原结构分析，毒素中和试验，噬菌体和药物敏感试验等仍是确定菌种和分类的主要项目。

对动物的致病性试验 在一般情况下，一种细菌的不同毒力的菌株对敏感动物的最小致死量（MLD）或半数致死量（LD_{50}）相差悬殊。生物战剂重要条件之一是要有较强的致病性，因此在一个污染地区分离的若干菌株，如有同样的毒力，即可证明菌种的来源相同。

小鼠和豚鼠是通用的实验动物，但金黄地鼠对类鼻疽杆菌最敏感，测定葡萄球菌肠毒素要用幼猫或猴。细菌毒力的测定，要用在适宜培养基上生长的新培养物制成生理盐水悬液，经活菌计数后作适当稀释，接种菌数应

分成个、十、百、千、万、十万几个组，每组接种3只小鼠或1只豚鼠。强毒菌一般只要几个到几十个细菌，即可引起敏感动物死亡。不同战剂应选用的敏感动物、接种途径和判断结果的观察天数见下表。

主要细菌、真菌、毒素类生物战剂的动物实验

战剂种类	敏感动物	接种途径	观察天数	发病表现	解剖所见
鼠疫杆菌	豚鼠、小鼠	腹腔	10	竖毛、倦怠	充血，淋巴结、肝、脾肿大，4d以上可见脏器病灶
炭疽杆菌(芽胞)	豚鼠，小鼠	皮下	7	局部水肿	皮下有胶冻样渗出，肝、脾肿大
土拉杆菌	豚鼠	皮下、腹腔	14	竖毛、倦怠	肺部有出血点，肝、脾肿大并有大小不等的化脓灶
	小鼠	腹腔	10		
类鼻疽杆菌	豚鼠，金黄地鼠(雄)	腹腔	10,14	阴囊红肿	睾丸红肿可见干酪样渗出物，肝、脾大，有干酪灶
布氏杆菌*	豚鼠	腹腔	30—90	发热	肉眼所见不明显
	小鼠	皮下	20—30		
霍乱弧菌**	家兔	结扎回肠	1	结扎部积液	结扎段积液膨隆，肠壁充血
粗球孢子菌	小鼠	腹腔	14	竖毛、倦怠	腹膜炎
荚膜组织胞浆菌	小鼠	腹腔	56	竖毛、倦怠	肝、脾肿大
肉毒毒素	豚鼠、小鼠	腹腔	4	呼吸困难、失声	无明显改变，仅有消瘦、眼球凸出
葡萄球菌肠毒素	幼猫	腹腔	1/2	呕吐、腹泻	肉眼所见不明显

*测定感染剂量，注射 $>10^9$ 个菌体细胞可引起毒血症致死　**只作肠毒素活性测定

抗原性试验　用分离的细菌作成抗原悬液和已知效价的诊断血清作定量凝集试验，如果凝集效价达到血清原效价的二分之一以上，即可确定被鉴定的细菌是和所用诊断血清相对应的细菌。由于定量凝集试验对细菌种类的鉴定有确定意义，因此定量凝集试验也称确定凝集试验。

有些病原体，如布氏菌属、弧菌属、沙门菌属和志贺菌属的细菌，抗原构造复杂；有的抗原成分是群特异的，有的抗原成分是型特异的，可用单相(因子)血清进行分群或分型鉴定。

作抗原性试验时，要注意抗原成分或相的变异，否则容易产生错误的结果。例如来自病人的伤寒菌有 Vi 抗原，可以阻止抗菌体(O)抗原血清的凝集，因此作定量凝集前需将菌体在60℃加热30min或100℃ 5min以破坏Vi抗原，否则不能得到阳性结果。有Vi抗原的伤寒菌在普通培养基上传代培养后，Vi抗原逐渐消失。

有双相鞭毛(H)抗原的沙门菌有时发生相的变异，只和一个相的抗H血清凝集，需要经过诱导培养才能呈现双相的特征。

菌落由光滑型变为粗糙型也常伴随抗原性改变。如从病后或接触带菌者偶而分离的粗糙型霍乱弧菌和抗霍乱弧菌血清凝集不典型，只能和抗粗糙型的血清发生典型的凝集。

药物敏感性试验　药物敏感性试验不仅在临床上可用来选择对细菌感染有效的抗生素或化学预防和治疗药物，而且对某些细菌的鉴定也是一项重要指标。如在每毫升含50单位多粘菌素B的普通琼脂平板培养基上，霍乱弧菌的El Tor生物型可以生长；而古典生物型*则被抑制，以此作为鉴别菌型的一个根据。用青霉素抑制试验可以鉴别炭疽杆菌和蜡样杆菌，在每毫升含10单位青霉素的琼脂平板上，前者被抑制，大多数蜡样杆菌菌株生长良好。类鼻疽杆菌对多数抗生素不敏感，抗菌谱的测定是鉴定该菌的一个重要内容。

近十多年来，由于测定抗生素敏感性自动化装置的发展，结合数理分类法和电子计算机的应用，根据抗生素敏感谱的测定可对某些菌属的细菌作出菌种的鉴定。药物敏感性测定在生物战剂的检验中尚可用来发现人工抗药变异性，例如耐青霉素的炭疽菌株或耐链霉素的鼠疫菌株都可能用作生物战剂。

*1948年以前在世界上流行，后来只在印、巴次大陆存在的霍乱弧菌，以区别于第七次大流行中的霍乱弧菌。前者称古典生物型，后者称El Tor生物型。

毒素战剂检验

用细菌毒素制成的生物战剂称毒素战剂(toxic BW agents)，是以气溶胶方式撒布。目前，致死性的毒素战剂只有肉毒毒素，失能性的只有葡萄球菌肠毒素。毒素战剂如达到对人的效应浓度，比较容易检出，即使毒素已

丧失毒性变成类毒素，仍可用血清学方法证明。若原始标本中所含毒素量少，且所用的检验方法的敏感性低下，则需要以较大量的标本经过提取和浓缩后才能检出。

肉毒毒素的检验 肉毒毒素虽有不同血清型但它们的毒理作用相同，所以引起敏感动物中毒的体征和致死特点相同，依此即可初步判定毒素存在。若用多价抗毒素能中和毒素则可得到确诊。为确定毒素的型别，以便为中毒人员给予抗毒素特异治疗，尚需用型特异反向间接红细胞凝集试验或用分型抗毒素中和试验。肉毒毒素的检验程序如图1所示。

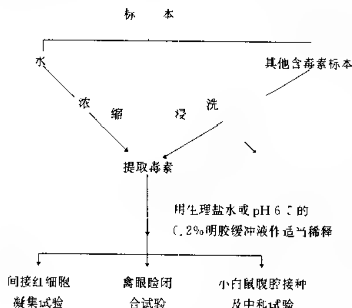


图1 肉毒毒素的检验程序

动物试验法 动物试验法只能检出有生物活性的毒素，可用小白鼠腹腔或禽眼睑接种法。水标本可取500—1 000ml，加10%钾明矾水溶液使终末浓度为5.0×10^{-4}进行絮凝后去掉上清液，收集结絮浓缩毒素。土壤和食品可按1:2—3加蒸馏水振荡或研磨使毒素溶出。如预计标本中的毒素含量较少，可适当增加取样量加水提取后再用絮凝法浓缩。浓缩后收集的絮凝物最好用pH 6.5的0.2%明胶缓冲液溶解，若室温超过25℃时，应在冰浴中处理标本，可以避免毒素活性下降。接种动物时为控制杂菌可加青、链霉素500U $\mu g/ml$。小白鼠腹腔接种法是将体重为15—25g的小鼠，按用加热、中和、原标本处理液三种试验法分成3组，每组2—3只，每只腹腔接种0.5ml；中和组由于加有等量的稀释抗毒素应接种1ml。接种后用碘酒消毒局部，并用染液作分组标记，饲养观察4 d。

小鼠肉毒毒素中毒症状的特征明显(图2)，最早出现"失声"(用镊子夹其尾巴时虽有痛觉，能挣扎但不能叫)，其次是呼吸困难，腰部凹陷如"蜂腰"。若接种毒素量大，室温较高时，小鼠常经挣扎、跳动而迅速死亡，死后眼球突出，角膜混浊发白。如接种的标本中只含一至几个致死量毒素，饲养的环境温度较低(8—15℃)，小鼠可



图2 肉毒毒素小白鼠试验

左 肉毒毒素中毒，呈蜂腰状 右 对照

呈麻痹状态，缓慢死亡。肉毒毒素中毒死亡不论毒素接种量多少，均有20—30min的潜伏期，比其他毒物急性中毒死亡慢，比细菌、病毒感染死亡快，即使一个致死量也可使小鼠在48—96h内死亡。根据中毒症状、死亡特点及加热灭活对照试验，即可初步作出标本中有肉毒毒素的判定。按各型混合的抗毒素中和试验结果可作出确诊。鸡、麻雀、鸽子等都可用于眼睑接种。接种量0.1—0.3ml。用安装了细针头的1ml结核菌素注射器由眼内角下方注射于下眼睑的皮下。如注入几个小鼠致死量的毒素一般可在1—10h内出现合眼症状(图3)。如果毒素量超过实验禽体的致死量，则出现麻痹性瘫痪和呼吸困难等症状后经几十分钟到几小时死亡。如注射后20min以内死亡或注射局部有炎症、坏死等，即使有合眼症状也不能定为肉毒毒素所引起。禽眼睑接种法也可用于中和试验。

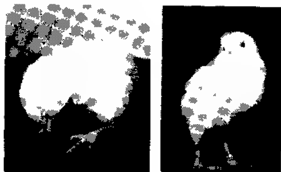


图3 肉毒毒素禽眼睑闭合试验

左 中毒引致合眼和麻痹 右 对照

反向间接红细胞凝集法 只用A型或同时应用A、B、E 3个型的诊断制剂。每份标本做4个以上的双倍稀释，按使用的分型诊断红细胞的种类数多稀释一行用于正常球蛋白致敏红细胞对照。和分型诊断制剂相对应设已知抗原即毒素或类毒素对照，对照试剂一般随诊断试剂盒供应。

分型中和试验 用多价即各型混合抗毒素作中和试验，在确定标本中含有肉毒毒素后，为鉴别毒素型再用分型血清做中和试验。用市售冻干抗毒素开管后加1—2ml蒸馏水溶解，加等量含有毒素的标本液，于37℃放置30min。每个中和血清型接种两只小鼠，每只1ml。也可先将稀释好的各型抗毒素0.5ml注入小鼠腹腔，随后接种标本液0.5ml。作中和试验时要有加热灭活和原标本液对照，饲养观察4d按下表判定结果。

分型中和试验结果判定表

分组	动物的死活结果								
A型血清	活	死	死	死	死	死	死	活	死
B型血清	死	活	死	死	死	死	死	活	死
C型血清	死	死	活	死	死	死	死	活	死
D型血清	死	死	死	活	死	死	死	活	死
E型血清	死	死	死	死	活	死	死	活	死
F型血清	死	死	死	死	死	活	死	活	死
加热对照	活	活	活	活	活	活	活	活	死
标本对照	死	死	死	死	死	死	死	活	死
型别判定	A	B	C	D	E	F	毒素多	毒素少或无	其他毒物

注 ①如用型混合血清中和时保护、加热对照也活存，分型试验都死亡时可能标本中有2个型以上的毒素，可将保护动物生存时间长的血清型混合作中和试验。②出现毒素量过多或过少（有发病无死亡）的情况需调整稀释度或按未发病组定型。

葡萄球菌肠毒素的检验 葡萄球菌肠毒素的生物活性远低于肉毒毒素，推测前者的气溶胶对人的50%感染浓度是后者致死浓度的50—1 000倍。最敏感的实验动物是幼猫和猴。A和B型肠毒素（简写SE）腹腔注射幼猫致吐剂量0.5μg，对猴的半数致吐量（ED_{50}）用最敏感的静脉注人法A型约为0.06mg/kg，B型为0.1μg/kg，此数值是用小鼠检出肉毒毒素LD_{50}的几百倍。猫和猴价昂贵，获得和饲养都不容易，以往曾用这两种动物作肠毒素的定型检出，未曾用于分型的常规中和试验。目前检验SE较理想的方法是反向间接血凝法（RPHA）和酶联免疫测定法（ELISA）的夹心法。这两种方法非常敏感又可直接用于分型检验。RPHA的敏感度为1.5μg/ml，ELISA夹心法可检出2.5～5μg/ml的SE。RPHA方法同前述，于此只记述ELISA夹心法。

器材和试剂 ①固相载体，一般用40孔聚苯乙烯微量反应板。②包被载体的抗毒素，为用精制SE免疫的兔全血清，用0.015mol/L pH 7.2的PBS稀释至适当的浓度。③冲洗液，多用PBS加0.05%的吐温－20；但有些人认为用蒸馏水或去离子水作冲洗液的效果和PBS并无明显差别。④酶标记抗体，可用市售的用辣根过氧化物酶（HRPO）标记的各型抗毒素。⑤底物，HRPO标记抗体的底物为邻苯二胺（OPD）－H_2O_2溶液。取0.2mol/L Na_2HPO_4 10.3ml加0.1mol/L柠檬酸9.7ml混合得20ml pH 5.0的磷酸柠檬酸缓冲液，向其中加OPD8mg，H_2O_2 0.03ml，要即刻应用，该溶液配后应无色，如呈黄色不能使用。⑥终止剂，HRPO系统用2mol/L H_2SO_4，即196g纯H_2SO_4加水至1000ml，如用98%的H_2SO_4换算毫升数为162.8ml，加水至1000ml。⑦酶联测定仪，HRPO系统用492nm波长测OD值。⑧定量和微量的分装器或进样器。

检验方法 用微量反应板做载体的双抗体夹心法的操作程序如图4，要设空白对照和已知型别的SE阳性对照。HRPO系统在492nm波长下测定OD值。试验样品孔和空白对照孔测定OD值之比，即P/N大于或等于2.1为阳性。本法的实验研究证明用于平时常引起SE中毒的标本如奶粉、米饭、腊肠和酱肉的检验，可直接从这些标本匀浆的离心上清液中检出微克量的毒素，不受食品成分的干扰，可省去凝胶扩散法所必需的繁琐的样品处理程序。

载体 微量聚苯乙烯反应板
加SE抗血清 5μg/ml 4℃过夜
包被
加2%正常羊血清 37℃30min
封闭
加样
37℃30min
加标记抗体 1∶2 000—3 000 HRPO标记Ab
37℃30min
加底物 邻苯二胺H_2O_2溶液
37℃20min
加终止剂100μl 2mol/L H_2SO_4
HRPO系统492nm波长测定OD值

注：除终止剂外各成分加量容积为200μl，各步骤之间都用洗液3次，每次3min

图4 ELISA双抗体夹心法试验程序

真菌类战剂检验

用真菌制成的战剂称真菌类战剂（fungal BW agents）。真菌种类繁多，但其中可能作为生物战剂的只有粗球孢子菌和荚膜组织胞浆菌。这两种真菌在形态学上都具有两相性，故成为检验的主要依据。

检验程序 如图1所示。

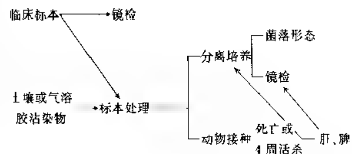


图1 真菌类战剂检验程序

检验方法 两相性真菌的形态因体内寄生或人工培养而不同，人工培养又受培养基成分和培养温度的影响

而有所差异，这些都是检出和鉴定的重要标志。真菌的形态需要染色或作小培养后在低倍或高倍显微镜下观察。观察菌落的特征则需用一般细菌采用的培养方法或叫作大培养，但需严格遵守有关注意事项。

培养方法 ①小培养（载玻片培养）。用此方法可在显微镜下直接观察培养过程中菌丝和孢子形成情况，并可选择形成孢子的时机以便制作染色标本观察并长期保存。②大培养。为观察菌落的两相性可用平板培养基或大试管斜面进行单一菌落培养。培养基可并用沙氏琼脂和葡萄糖血琼脂或脑心浸液血琼脂。真菌的移种采用点种法，用弯头接种丝钩取菌块，置于平板或大斜面的中央，用胶带封口，为了通气用注射针头将封口胶带穿几个孔置37℃下培养，观察期不再开盖，以防逸出。大培养可用于病人待检标本如痰、胃洗液、病变局部材料的直接分离和血液、骨髓等病料按1：20～50的比例接种葡萄糖肉汤37℃下培养增菌后的分离培养。沙氏琼脂平板在22～25℃，葡萄糖血琼脂在37℃和22℃培养，观察3周。

动物接种 动物接种可用于临床和外界标本中荚膜组织胞浆菌和粗球孢子菌的检出和观察致病性和寄生相的形态特征。临床标本经适当稀释研磨制成悬液后直接接种；外界标本则需用含青、链霉素（双抗）的生理盐水提取后接种。检出荚膜组织胞浆菌加双抗500U（单位）和500μg；检出球孢子菌青霉素用5 000U（单位），链霉素用1 000μg。提取的标本经自然沉淀后由其上清液，差速离心用3 000～4 000r/min的沉淀，沉淀时要加含双抗的生理盐水适当稀释后接种。检定荚膜组织胞浆菌用5～10只小鼠，每只腹腔接种1ml，检出粗糙球孢子菌可按同法接种小鼠，也可取0.1ml接种豚鼠睾丸。作菌种鉴定时用纯菌种悬液，取37℃培养1～2周的葡萄糖血琼脂斜面，用注射器通过塞子边缘加入含0.01%吐温80的1/15mol/L灭菌PBS（pH 7.4），待液体完全浸没和润湿培养物后，用移液毛细管的尖端轻轻剥离搅匀制成。小鼠腹腔接种0.1～0.3ml，豚鼠睾丸仍接种0.1ml。接种后的动物要饲养于装有高效滤材的负压箱内，最好每天更换饲养缸，用过的缸具要在动物房内经压力蒸汽灭菌或装密闭容器带出灭菌后才能清洗。

接种的小鼠要经1周后死亡，或经4周活杀取其肝、脾。检查粗球孢子菌也可于接种小鼠4～5d，接种豚鼠出现睾丸炎时穿刺取浓液检查。组织块和涂片都要经甲醛溶液（福尔马林）固定后使用。

显微镜检查 小培养可直接观察；大培养则需取菌置滴加在载玻片中央的带色封片剂中，加盖玻片封片观察。乳酸酚棉蓝染液的配方是将结晶酚20g，乳酸20ml，甘油40ml，蒸馏水20ml混于烧杯内徐徐加热溶解，加入棉蓝0.05g即成。动物脏器按常规切片进行Giemsa染色后观察。

荚膜组织胞浆菌鉴定特征 此菌在痰涂片和肝、脾等组织切片中经Giemsa染色油浸镜下检查（图2），在细胞内可见1～5μm的酵母型卵圆形孢子。在葡萄糖血琼脂上，于37℃培养3～6d形成1～5μm卵圆形酵母菌体。在沙氏培养基上，于22～25℃培养3～6周可形成菌丝体，开始出现直径2.5～3.0μm的圆形或梨子形小孢子，不久可形成典型7.5～15μm圆形厚壁孢子。孢子表面有多个棘突，形如齿轮，又称齿轮状孢子。此菌可形成菌丝型和酵母型两相互变的菌落。在沙氏琼脂培养基上，于室温培养，先形成白色棉样气中菌丝，经过一段时间菌落变成黄褐色，此为菌丝型菌落。如从菌丝型菌落上取菌移种于葡萄糖血琼脂上，于37℃培养，可形成白色或暗白色湿润酵母型菌落，随时间的延长菌落呈膜状，表面皱褶，逐渐变成粉红色至黄褐色。将酵母相菌再转种在沙氏琼脂上于室温培养又可形成菌丝型菌落。

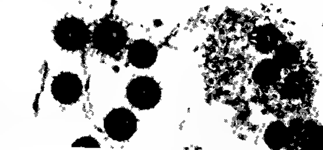
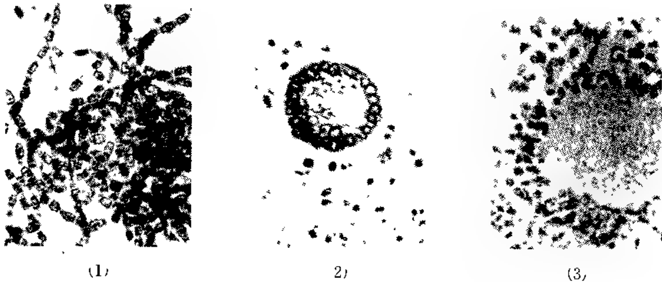


图2 荚膜组织胞浆菌

左 细胞内酵母型孢子 右 菌丝体、小孢子、厚壁孢子

粗球孢子菌鉴定特征 此菌的寄生相为孢子型，在患者的标本中，可见生长不同阶段的小球体（图3），有或没有内孢子。成熟的小球体直径为20—60μm，壁厚，内壁和外壁界限清楚，球体中有多数的内孢子。内孢子直径2～5μm，有光滑的薄壁。内孢子因小球体破裂而散布在组织中，再逐渐形成成熟的小球体，呈周期性规律。在沙氏琼脂上，于室温培养3～4d以上，制片镜检可见分支的有隔菌丝。当气中菌丝形成后数日，菌丝尖端膨大，不久形成关节孢子。孢子呈圆柱状或啤酒桶形，直径（2.5—3）×（3～4）μm，数个相连，孢子间为菌丝，此形态有判定意义。用琼脂埋人法可实验性地观察小球体的形成和成熟过程。将含有短菌丝的关节孢子混悬液和保温43℃的1.2%的琼脂混合后凝固，用无菌小刀切成约3mm的方块，将此方块用外科手术深埋在4周龄的小鼠腹腔内，其后逐日杀死小鼠，再切开腹腔取出琼脂块并将其浸入10%甲醛溶液中杀菌。将杀菌后的琼脂块置载玻片上，滴加10%甲醛溶液（福尔马林），再加盖玻片轻轻压碎，并用乳酸酚棉蓝液封片镜检。埋入24h后尚无变化，48h后和膨大的关节孢子同时有内孢子状球体出现，至72h进一步成熟增大形成有内壁和外壁的



(1) (2) (3)

图3 粗球孢子菌

(1 关节孢子、有隔菌丝 (2)小球体 (3)小球体破裂散出内孢子

小球体。用此法可代替作病理组织标本，直接观察小球体。粗球孢子菌在沙氏琼脂上发育较快，3 4d可形成菌落，最适发育温度为30℃，但于37℃也生长良好。菌落起初光滑、湿润、扁平，呈灰白色，但在相继的数日内生成繁茂的棉毛状气中菌丝，菌落起毛，很快能完全覆盖培养基的表面。此菌的分离株中，非典型菌并不罕见，以至菌落的外观和颜色多种多样，难于和土壤中的其他真菌区别，但对小鼠都有致病性，可在实验感染的动物体内形成小球体和内孢子是鉴别特征。

注意事项：①荚膜组织胞浆菌和粗球孢子菌对人均有高度的感染性，因此要在BSL-3或BSL 4级实验室内操作。②生长较慢，注意保持培养环境的湿度。③制备菌丝或孢子悬液时，不要打开容器，要用注射器通过封条或试管边缘加液，使菌苔完全浸湿后，再轻缓细心地混匀，防止孢子飞散。④尽量避免用平板培养基作大培养。使用25×150mm的大试管做成大斜面培养基培养真菌，有利于防止菌丝和孢子逸出。

污染区的划定

污染区(contaminated area)是指攻击方进行生物战时，在弹着点(点源)或喷撒线(线源)上喷出的微生物气溶胶通过空气运动(风)而扩散，造成可能对人有害的范围。如用昆虫、动物或杂物攻击时，污染区就是指它们的分布区域及其可能对人造成伤害的范围。

根据朝鲜战争时的经验，攻击一方投下昆虫、动物、杂物的污染区，大都划在敌投掷容器或撒布地点周围不远的地方，或者投下的生物活动的地方。一般昆虫(如蚤类)、田鼠活动范围不大，其污染区即可划在发现这些动物的地点。如系蚊类，划定污染区时则应将其飞行距离考虑在内。如伊蚊每日飞行约100m；库蚊约1km，平均每周约2 3km。个别蚊在一个月内飞行最长可达17.5km。如能早期发现，昆虫的污染区就不会太大。

微生物气溶胶污染区的划定，根据美国陆军生物学研究所的试验结果，在7.5km/h风速下，海岸3km外一艘喷洒气溶胶的船在沿海岸行进的3km行程中喷洒一条气溶胶线源。在该线源下风的35km处，如果一个人每分钟呼吸15L空气时，就可能吸入100到1 000个感染剂量的微生物气溶胶(图1)。可见气溶胶污染范围比昆虫、动物的污染范围大得多。

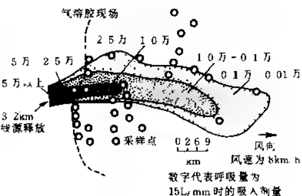


图1 美国在沿海地段释放模拟剂气溶胶的污染范围示意

现将美国陆军野战手册FM-21 40，1972年版中关于生物武器污染区(微生物气溶胶污染区)的划定方法：点源释放(小生物弹头攻击)的污染区的划定和空中线源释放(飞机喷洒)的污染区的划定介绍如下。

点源释放污染区的划定 点源释放是在目标区一个点内直接投掷装有生物战剂的炸弹，航弹或各种气溶胶发生器，产生生物战剂气溶胶以达到杀伤之目的。此种释放方法一般用于风向不稳定或不能预测时。其污染区的划定法为：①在地图上找出弹着点(又叫释放点)，作一记号，用透明纸盖上，再在地图的记号上画个"+"字，

然后根据当日天气预报或当日的风向，从弹着点划一条直线，叫做风向线，使之长约30km（按地图比例计算）。②以释放点为圆心，以5km为半径画一个圆，在与风向线垂直处画出该圆的直径，和圆周交叉于A、B两点。③在A、B两点各画一条该圆的切线和风向线平行。从这两条切线在A、B处各向外转20°角，再各画一条线，长约30km。④按地图比例尺将风向线按公里标明距离，直到30km处。再以释放点为中心，10km为半径，画一更大的同心圆，重复②、③步骤，并在外圆的圆周上，每45°画一标记，以便将来易于寻找具体的地点（图2）。

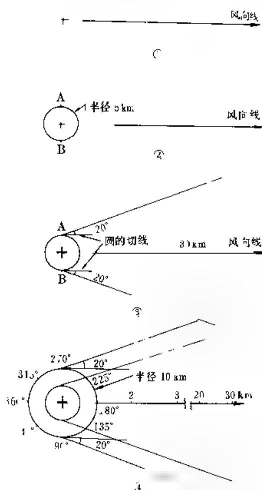


图2 点源释放污染区的划定

空中线源释放污染区划定 线源释放是在目标区上风向一定距离处，用飞机喷一条与风向垂直的生物战剂气溶胶带，依靠风力覆盖目标区。此种方法一般用于风向稳定，需要大面积污染时。其污染区可以直接画在位置地图上（图3）。①在位置图上，用比例尺按该图的比例，为每个飞机画上100km的喷洒线（应根据空情确定飞行路程和走向）。在喷洒线中点，根据当日天气预报或当日风向，画一条风向线，一般与喷线垂直。②在喷洒线两端A和B处应画一条与喷洒线垂直而与风向线平行的同向线。③从A、B两点出发，在②法所画的两条线的外侧，画两条与之成20°夹角的直线，并予延长。④根据公式算出下风方向的污染距离；按这个距离在风向线上找出一个点，并通过这个点画一条与风向线垂直的横线，使该横线与③法所画的相交得C、D两点。⑤从地图上找出与A、B、C、D相对应的地点。这四点连线所框出的范围就是空中线源释放的污染范围。

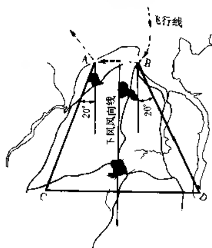


图3 线源释放污染区的划定

下风方向污染距离可按下列公式算出：

(1) 点源释放的下风污染距离(km)＝风速(km/h)×云团(气雾)危害时间(h)。图4为美军FM 3-10上的微生物气溶胶点源释放的污染范围。

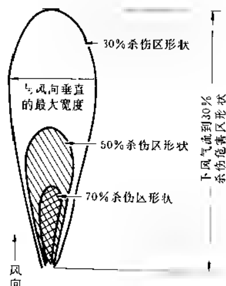


图4 点源释放污染区示意图

(2) 空中线源释放下风污染距离(km)＝风速(km/h)×云团(气雾)危害时间(h)×4。式中4是风速因数，即由平均地面风速换算成运送风速的因数。这个因数就是一个微生物云团在高空中线源释放后向下风地面运动的速度。

图5为美军FM 3-10上的微生物气溶胶线源释放的污染范围。

估计生物战剂气溶胶云团的危害时间，起决定作用

的是阳光、紫外线照射。在白天(晴天),微生物气溶胶云团的危害时间,即作用有效时间为2h,在夜间或阴天为8h。白天指太阳与地平线所处的角度在10°以上的时间。

所有这些数据和所定的污染区范围都只是估计数,不会十分准确。

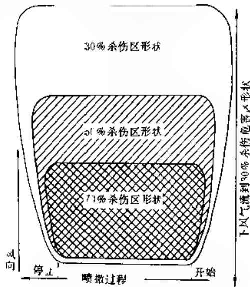


图5 线源释放污染区示意图

疫区的划定

疫区(epidemic focus)是指生物战剂所引起的病人在发病前、后居住和活动的地方,如家庭、院落、办公室、部队班排宿舍等场所。

疫区一般根据病人居住的具体情况划定。主要是病人和他的密切接触者经常居住的房间、院落、建筑物单元。也要根据战剂的传染性,如系烈性传染病,象鼠疫、天花、霍乱等,疫区就要稍大一些;天花疫区应包括病人发病前和发病时所住的整个建筑物或院落;霍乱应包括院落和病人用的水塘、水井;鼠疫应包括整个街道(里弄)或自然村。如系人与人之间传染性不大的疾病如炭疽、类鼻疽,疫区只包括病人住过的房间。

疫区不应划得过大,过大不易处理,有时会影响社会生产和居民生活;也不宜太小,太小会使疾病传出、扩散。疫区划定以保证不致于将战剂外传为原则。

污染区和疫区的处理

污染区和疫区的处理指对受到生物武器攻击的地区所采取的必要的医学防护措施,以防止生物战剂和所致疾病的传播、蔓延。

封锁 如果污染区不是机要部门、交通要道或人群聚居之处,在划定污染区范围后,就应插上标记,禁止人进入或通行,为期白天2h,夜间和阴天8h,即可解除封锁。这是根据微生物气溶胶污染空气的自净时间而确定的,如按表面污染的时间计算,则要更长一些。

如果污染区是交通要道或人群聚居之处,则应在它的四周通往外面的路口,建立检疫站,进行封锁。凡进出人员都应有预防接种证明书。出污染区时进行洗消。封锁时间为战剂所致疾病的最长潜伏期,到期如未发现病人,当即解除封锁。如发生病人,可按疫区处理方法进行隔离、检疫。注意划定封锁范围要恰当,以免影响作战、生产和生活。

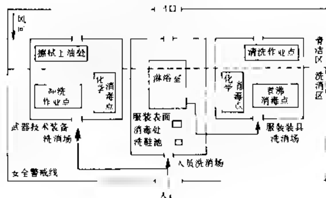
隔离 在疫区处理中,根据病种和当地情况对病人在病家、在传染病医院或临时隔离所进行隔离。对疑似病例,则收入传染病医院或隔离所的观察病房作初步观察,直到确诊或否定诊断时为止。隔离期相当于该病的最长传染期,或到微生物学检查连续三次阴性时为止。

检疫 在疫区中,根据病种对接触者进行检疫。检疫包括医学观察和(或)留验。在战剂污染区对可能受到感染的人也应进行检疫。如系烈性传染病,对接触者还要进行留验,限制活动,同时进行医学观察,每日测量体温,观察是否发病。对一般传染病不留验,只进行医学观察。检疫时间从隔离最后一例病人时算起,应等于该战剂所致疾病的最长潜伏期。检疫期间如发现可疑病例应立即隔离。

生物战剂污染人员的卫生处理

生物战剂污染人员的卫生处理指用物理方法或化学消毒剂清除和杀灭人体和着装表面污染的生物战剂。

人员卫生处理可分局部与全面两种。局部卫生处理,由个人在不离开战斗岗位情况下进行,主要消毒暴露部位皮肤及个人手中武器等。处理时,最好使用消毒剂。无条件者,用清水冲洗或干毛巾擦拭亦可减少部分污染。全面卫生处理,多在污染区外洗消场(见图)集体进行。处理时,先用含有效氯2500mg/L的含氯消毒剂或0.5%过氧乙酸溶液对着装表面进行喷雾消毒,然后再用0.2%过氧乙酸或其他适宜的皮肤消毒剂浸洗暴露部位皮肤1~2min。最后,卸下随身所带物品,脱衣淋浴。用肥皂与水淋浴10min左右,可去除沾染的生物战剂99%



洗消场布局

以上。淋浴后的污水应集中用含氯消毒剂消毒处理。

人员的服装和携带的物品，可用煮沸或药物浸泡法。有条件时可进行环氧乙烷熏蒸处理，小量物品用丁基橡胶袋法，药量2.5g/L，作用2h；大量物品用塑料篷幕法，药量0.7kg/m^3，作用24h。服装装具的全面消毒处理，宜在洗消场同时进行。

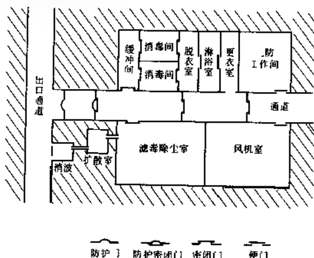
生物武器袭击的物理防护

生物武器袭击的物理防护（physical protection against biological weapons）是指利用物理手段阻止生物战剂及其传播媒介对人体的侵袭。物理防护措施包括两方面：①对生物战剂气溶胶的防护。②对带生物战剂的媒介昆虫（包括其他节肢动物）的防护。在现代生物战中，第一种防护尤为重要。

个人呼吸道防护 是对生物战剂气溶胶防护的主要措施。防毒面具是个人呼吸道防护最有效的装备，可分为滤气式与隔绝式两大类。滤气式防毒面具的防护原理主要是过滤除菌。良好的面具对空气中微生物的滤效可达100%。第二次世界大战以来，该类防毒面具已多方改进，如提高滤效，减轻重量，扩大视野，加强通话能力，取消导气管，增装饮水、进食以及口对口呼吸等设备。隔绝式防毒面具是近年来发展的一类新式面具，其防护原理主要是以罐装空气或氧气供配戴者吸用。该类面具随带的压缩气罐或含过氧化物的产氧罐重数公斤至十余公斤，有效时间为30—240min。无防毒面具时，可采用其他呼吸道简易防护器材。特制的过氯乙烯纤维轻便口罩，戴用时对空气中微生物的滤效达99.9%～99.99%。用棉花纱布制成的防疫口罩亦有较好滤效。其他如：医用口罩、防尘口罩、毛巾口罩，以至在紧急情况下用手帕或其他纺织品捂住口鼻等，亦有一定的防护作用。

人体表面防护 可穿用橡胶或布料防疫服。近年研制成的碳纤维吸附式透气防护服，既可防止放射、化学、生物战剂侵袭人体，又有良好的透气性能，已为一些国家所采用。在不具备上述服装时，扎紧袖口和裤脚，将上衣塞入裤腰（或外扎腰带），颈部用毛巾围严，戴手套，也有一定防护作用。外穿雨衣或披雨布、塑料布等，效果更好。特制纸质防护斗篷可以披在身上，亦可卧倒时铺垫在地面上，是一种便于携带，处理方便的简易防护器材，有的国家已装备部队使用。此外，戴防毒眼镜或周边密封并能贴紧面部的风镜，可防止生物战剂气溶胶经眼结合膜侵入人体。

集体生物战剂气溶胶的防护 构筑三防工事是集体防御生物战剂气溶胶的一项可靠措施。所谓三防工事就是同时具有防核武器、化学武器与生物武器能力的工事。此类工事可为固定的坑道，亦可为混凝土构件拼装式、充气帐篷式或金属支架篷幕式掩体。为防生物武器的袭击，要求工事密闭性良好，除出入口设有防护密闭门外，与外界相通的孔道如水、电管道也是密闭的。此外，应设缓冲间与人员洗消设备（见图）。缓冲间介于污染区与清洁区之间，在通向两区出入口处各设有一密闭门。两侧密闭门上装有自动控制开关，一门不闭，另一门打不开，以防止两门同时开启。缓冲间内可设层流式通风装置或紫外线屏幕，可对空气进行消毒。



三防工事通风出入口布局

三防工事对生物战剂气溶胶可进行隔绝式或人工通风式两种类型的防护。隔绝式防护系关紧工事的密闭门，使之与外界空气隔绝以阻止生物战剂气溶胶的进入。隔绝式防护持续的时间长短，随工事中二氧化碳浓度增加的速度而定。一般空气中二氧化碳浓度不得超过2%，否则其中人员可产生明显不适。工事愈大，人员愈少，活动程度愈轻，持续时间愈长。人工通风式防护系在密闭条件下，将空气过滤后输入工事内进行人工通风以阻止生物战剂气溶胶的进入。此法多在工事内空气中二氧化碳含量过高时使用。通风时，工事内气压应高于外界气压0.196～0.981kPa（20～100mmH_2O），以防污染的空气渗入。供风量每人每小时1.5～2m^3。空气过滤装置多选用对微生物滤效高于99.9%的高效颗粒气溶胶滤器。对放射性灰尘有效的滤器，对生物战剂亦有效。活性炭颗粒对化学战剂滤效很好，但对生物战剂差，可与超高效滤材合用。对车、船、飞机等活动空间的集体防护，乘员可戴防毒面具，将导气管接于舱内总通风过滤装置上；亦可将舱内建成类似三防工事的超压集体防护系统，以达防护要求。前者有利于乘员出入污染区，后者有利于乘员在舱内活动。

在无三防工事条件下，进入较密闭的普通工事或房舍中，可减少生物战剂的污染。但需使用个人防护装备。如乘坐无防护设施的车辆经过污染区时，除做好个人防护尽快通过外，还应紧闭门窗或封严覆盖的篷布。

生物战剂的免疫预防

生物战剂的免疫预防（immunoprophylaxis of

biological agent）系指用免疫手段来提高机体的免疫力，增强机体抗感染的能力，以达到保护易感人群、控制疾病流行的目的。免疫力分天然免疫力和获得性免疫力。天然免疫力系指机体对“非我”异物的天然对抗能力，是一种非特异性免疫力，决定于宿主的遗传基因。获得性免疫力是指机体与感染原接触后所产生的免疫力，这是一种特异性免疫力。自动获得性免疫是经感染或疫苗接种，刺激机体产生抗体和致敏淋巴细胞而形成免疫状态；被动获得性免疫是由输入他人或动物的抗体或致敏淋巴细胞使机体处于免疫状态。所以，免疫防护主要采用免疫接种或疫苗接种的方法，即将疫苗、类毒素、免疫血清或免疫细胞制剂等生物制品种入人体，诱发或促使机体处于免疫状态，激发机体产生获得性免疫力，从而提高易感人群对抗生物战剂感染的能力，降低发病率，减少死亡，控制疾病的流行。人类应用疫苗预防疾病已有数百年历史，经过长期研究和改进，预防接种已是控制和消灭某些传染病的有效措施之一，如普遍接种牛痘苗对全世界消灭天花起了很大作用。因此，免疫防护是生物武器防护中的一项重要措施。

在生物制品中，疫苗、菌苗、类毒素、免疫血清（抗血清）等皆属于特异性免疫制剂。疫苗、菌苗和类毒素统称疫苗，供自动免疫用。疫苗和菌苗又分活苗和死苗，近来又有亚单位疫苗。各种疫苗的免疫方案和接种方法各不相同，所产生的免疫力高低和持续时间也不相同，所以疫苗接种要切实按照产品说明书规定进行。免疫血清是抗菌血清、抗病毒血清和抗毒素的总称，含有大量抗体，供被动免疫和治疗用。特异性免疫丙种球蛋白系指从免疫血清中提取出来的丙种球蛋白。为了防止动物蛋白引起过敏反应，国外有从经某一疫苗多次接种的人血清中提取免疫球蛋白称为人免疫球蛋白。国内现有丙种球蛋白系从胎盘血或健康人血中提取的，属于非特异性免疫制剂。免疫血清制品在体内逗留时间约3周，因此这类制品，只能作为一种临时性应急预防措施。此外，还有一批非特异性免疫制剂，包括干扰素、转移因子、卡介苗、胞壁二肽、短棒杆菌苗、百日咳菌苗、左旋咪唑等，这是免疫刺激增强剂，能促进非特异性细胞吞噬和杀灭微生物，或抑制微生物在体内增殖，以及增强机体的免疫防御功能，因而也能起到对生物战剂的防护作用。

我国已有一些针对生物战剂所致疾病的疫（菌）苗、类毒素和抗血清，有的效果较好，如黄热病活疫苗、牛痘苗、野兔热活菌苗，肉毒类毒素和抗毒素（见附表）。

几种主要战剂的疫苗资料

战剂名称	生物制品名称	免疫效果	免疫形成时间（天）	免疫持续时间（年）	生产情况	
					国外	国内
鼠疫杆菌	冻干活苗（EV株）	尚好，保护率约80%，对呼吸道感染保护差	10	0.5—1	有	有
霍乱弧菌	死苗	有限	7—14	约0.5	有	有
	纯化类毒素	无效	2—4	约0.25	研究中	研究中
	减毒活苗（Texas, stat株）	尚好，61%有效			临床试用	
	DNA重组活苗（JBK70, CVD103）	好		2—3	临床试用	临床使用
炭疽杆菌	活芽胞苗（A16R, CTИ株）	尚好	2—14	0.5—1	有	有
	保护性抗原		14	0.5—1	有	可实验室生产
野兔热杆菌	活苗（LVS, SCHUS株）	很好	14—21	>5	有	有
布氏杆菌	活苗（M104株）	尚好	14—21	1	有	有
肉毒毒素	甲、乙、戊三联类毒素	好	20	3—5	有	有
天花病毒*	牛痘活苗	很好	12	5—7	有	有
黄热病毒	活苗17D株	很好	7—14	5—10	有	有
森林脑炎病毒	死苗	不好	40—60	1	有	有
	活苗	尚好（反应大）			研究中	试用
委内瑞拉马脑炎病毒	死苗	尚好	14—28	0.5	有	有
	活苗（TC-83株）	尚好（反应大）				

续表

战剂名称	生物制品名称	免疫效果	免疫形成时间(天)	免疫持续时间(年)	生产情况	
					国外	国内
东、西部马脑炎病毒	死苗	尚好	14—21	0.5	有	有
	活苗				动物使用	无
登革病毒	活苗、Ⅰ、Ⅱ、Ⅳ型	尚好			临床试用	无
	重组苗				研究中	无
立夫特山谷热病毒	死苗	好		1.5	有	无
斑疹伤寒立克次体	死苗	尚好	14	1	有	有
寇热考克斯体	死苗	尚好	7—14	1	有	无
	活苗(M44株)	尚好			研究试用	无
斑点热立克次体	死苗(SSR株)	不好			有	无
	活苗	较好			研究中	无

*因全世界已消灭了天花，当前绝大多数国家已不生产疫苗。美国军队仍种痘苗。中国也已不强迫种痘，但贮备牛痘苗；WHO也贮备牛痘苗供不时之需。

目前，对生物战剂的免疫防护问题还没有很好解决。首先，还没有研制出针对已知可能作为生物战剂的全部病原体的疫苗，如类鼻疽疫苗还处于试验阶段，同时新的可能战剂的发现，如马尔堡病毒、伊博拉病毒、拉沙病毒等，至今都还没有疫苗。其次，现有的大多数疫苗对生物战剂的大剂量感染和呼吸道气溶胶攻击的防护作用还不够理想，如炭疽芽胞苗、委内瑞拉马脑炎死苗、森林脑炎疫苗等。第三，由于生物战剂种类多，接种人数多，疫苗用量大，在紧急制备上也存在一定困难。最后，如果攻击一方使用抗原变异株作为生物战剂，有使原有疫苗失效或减效的可能。因此，近年来各国不断在疫苗制备方面进行研究和改进，除试制新制品外，还研制亚单位疫苗、化学合成疫苗来提高疫苗的效果和安全性。

在生物武器的免疫防护中，疫苗的接种时机很重要，平时可根据国家卫生部规定和本地区疾病流行情况，做好主要传染病的疫苗接种，使军民对这些病有一定的基础免疫力；战时估计敌人可能使用生物武器时，根据可能使用的战剂类别，做好相应的基础免疫接种；当遭到生物武器攻击后，根据确定的生物战剂种类，对污染区或疫区的军民进行再接种，以迅速增强军民的抵抗力。

疫苗接种方法

疫苗接种(methods of vaccination)一般采用皮上划痕或皮下注射法，有的可用口服法。为大量人群接种可用无针注射器(图1，2)或气雾免疫法。无针注射器是供皮下或皮内注射用的器械，在压力作用下瞬息将疫苗压入皮下或皮内，接种速度快，由2－3人组成接种小组，



图1 用手提式无针注射器进行疫苗接种

每小时可注射600—800人，气雾免疫系在密闭室内将疫苗雾化成微粒分散于空气中，形成气溶胶气雾发生器(图3)，受接种者在该室内逗留一定时间，吸入带疫苗的气溶胶颗粒即达到接种目的。这是一种简便、快速、无痛的接种方法，对某些微生物气溶胶攻击有较好的保护作用，但接种剂量不易控制，有时接种反应较强。

疫苗接种要切实按照产品说明书规定进行，严格执行消毒和无菌操作。接种前进行健康检查和量体温，排除有禁忌证者；接种后2d内不宜作剧烈体力劳动。在遭受核武器袭击后，不宜立即进行活苗接种。

由于疫苗接种后，要经过一定时间抗体才能产生足

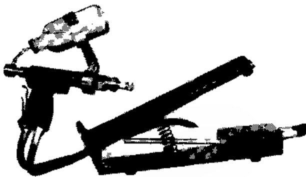


图2 脚踏式无针注射器



图3 JM Ⅱ型气雾发生器

够保护力，所以在生物武器攻击的免疫防护中，疫苗的接种时机很重要。

有关战剂疫苗的品种，免疫效果和国内、外生产情况参见“生物战剂的免疫预防”条的附表。接种剂量和接种方法可查阅说明书。

生物战剂的药物预防

生物战剂的药物预防是对已受生物战剂侵袭而尚未发病的人们给予药物以预防发病的一项应急措施。它也是生物战剂侵入人体后，在潜伏期内进行的早期预防性治疗。

预防对象是已和生物战剂有密切接触的人们。已吞入或吸入战剂或触摸、吞食被战剂污染的物品、食物及水等，或被带战剂的昆虫叮咬过的人须即时服药预防。曾医治、护理及照顾过受战剂侵袭而发病或死亡的人员及留在污染区和疫区内工作的人员均须服药预防。

预防药物依其制备方法，可分为三类：①合成药物：如磺胺类、甲氧苄氨嘧啶、靛红异硫缩氨基脲、金刚烷胺、阿糖腺甙、三氮唑核甙等。阿糖腺甙及三氮唑核甙已经实验研究十余年，前者已在病人身上试用，是很有前途的抗病毒药物。②自然界霉菌培养物，即抗生素及其半合成产物，如青霉素、链霉素、耐青霉素酶的新青霉素Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ及四环素类等。③由脊椎动物细胞接触病毒或外源性核酸而产生的或由人白细胞或人二倍体成纤维细胞提取的或通过遗传工程制成的干扰素。在实验感染中，它能防治多种病毒（如干扰素与阿糖腺甙合并治疗病毒性肝炎病人等）。各国现正在研究干扰素的扩大生产、简化提纯步骤及降低成本等问题。

预防药物的作用范围可分为抗细菌、抗病毒及抗真菌药物。其中抗病毒药较少。因该类药物作用于病毒复制的细胞内环境，在抑制病毒的同时，可能也影响细胞内的正常功能及结构。其他常用预防药物的作用机制为抑制微生物细胞壁的合成或改变细胞膜的渗透力，或抑制遗传信息的转录及蛋白质合成或抑制微生物细胞内主要代谢物的合成。每一药物在某一机制上起作用，两种药合用可在两个代谢点上起作用。

两药合并用作预防可以提高药效、节省药量及减低毒性。最理想的联合应用效果是增效作用，其次是加添作用，有时会得相反的拮抗作用而抵消了药效。青霉素及链霉素合用时，可对抗一大批革兰阳性及阴性菌。磺胺增效片也有抗革兰阳性菌及阴性菌的作用，半合成四环素即多西环素（强力霉素）成人首剂200mg，以后每日服100mg一次，连服5—7d，可预防斑疹伤寒及落矶山斑点热。为了化学预防给药方便及安全，除肺鼠疫密切接触者需用肌内注射或静脉投药外，一般给药途径，均以口服为妥。

药物预防须在医师指导及监督下进行。表1列出预防各战剂所引起的疾病的药物预防剂量，是以成人体重50kg计算的剂量。儿童用量须酌减。服药期由医务人员每日作医学观察，记录服药后有无反应。如有不良反应，须立即采取相应措施。过期药物或受潮、受热变质制剂禁用。

进行药物预防时，要注意安全，预防产生不良反应。遇特异体质者（对某种药物过敏者）及肝、肾病人，手术后恢复者，免疫受损者，孕妇及新生儿须慎用。不良反应主要有下列几种：①过敏反应。青霉素、链霉素及头孢霉素等对过敏者可引起荨麻疹、血管神经性水肿、发热、皮疹等轻反应至喉水肿、休克等致命性重反应。在注射青、链霉素前必须先作皮肤试验，并备好应急的肾上腺素针剂。②直接毒性。过量及长期服用磺胺类及氯霉素可损伤造血系统，抑制白细胞及血小板形成，严重者可引起再生障碍性贫血。服磺胺类药物时，如饮水不足或未伴服碳酸氢钠，磺胺类药物可在肾盂及肾小球结晶沉淀，引起尿血或肾功衰竭。链霉素及庆大霉素可损伤第Ⅷ对脑神经，引起听力减退、耳聋及肾毒性反应。③双重感染，口服抗生素后，可抑制肠道内正常菌丛，而使原来不致病的

真菌繁殖，引起口腔糜烂及腹泻。④产生抗药性。长期服四环素类，可引起口腔及肠道内产生抗药菌株，包括念珠菌。⑤对其他药物的配伍禁忌。如磺胺类可使口服降糖药及肝素从血清蛋白变位而引起毒性。四环素与Fe^{2+}、Fe^{3+}、Mg^{2+}、Al^{3+}、Ca^{2+}高度亲和，形成不溶解于水的螯合物，以致在肠道中吸收量减少，故不宜与牛奶及乳制品同服。还有许多抗生素与肝素，青霉素和维生素B及维生素C，庆大霉素与青霉素都有配伍禁忌。常用化学预防药物不良反应见表2。

表1 几种生物战剂的药物预防应用方法

战剂引起的疾病	预防药物	用法	成人剂量	体重剂量 (mg/kg·d)	服用期 (d)	附注
鼠疫，肺	链霉素	肌注	每日2次，每次1g	30 分2次	5	密切接触者用
腺	四环素*或	口服	每日4次，每次0.5g	20	5	
	磺胺嘧啶	口服	每日3次，每次1g	60	5	
炭疽，吸入型	青霉素G	肌注	每日2次，每次60万U		5—6	密切接触者用
其他型	四环素类	口服	每日4次，首剂0.5g，以后0.25g，q6h		7	
野兔热	四环素类或氯霉素	口服	每日4次，首剂0.5g，以后0.25g，q6h		7	吸入型、密切接触者加用链霉素3—5d
霍乱	四环素类	口服	每日4次，首剂0.5g，以后每次0.25g		7	Bactrim及多西环素也可用
寇热	四环素类	口服	每日4次，首剂0.5g，以后每次0.25g		5—7	氯霉素次选
落矶山斑点热	四环素类	口服	每日4次，首剂0.5g，以后每次0.25g		5—7	
鸟热	四环素类	口服	每日4次，首剂0.5g，以后每次0.25g		5—7	
类鼻疽	四环素类	口服	每日4次，首剂0.5g，以后每次0.25g		5—7	
天花	甲靛氨硫脲	口服	每日2次，每次1.5g		4	同时接种牛痘

*四环素类包括四环素、土霉素、金霉素、多西环素、去甲金霉素、米诺四环素(Minocycline)等。孕妇、乳母及12岁以下儿童慎服或禁服

表2 几种预防药物的不良反应

药物	指征	不良反应	禁忌	注意事项
磺胺类 短效 ST，SD，磺 中效-SMZ 磺胺增效剂 Bactrim SMZ TMP	野兔热 鼠疫 鸟疫	食欲减退，饮水少及未服苏打，可引起结晶在肾盂及肾小球沉淀	肾病病人	服药时多进液体，同时服小苏打(夏季出汗多时须注意)
四环素类	布氏杆菌病 立克次体病 衣原体，支原体病，野兔热，霍乱，鸟疫	牙齿黄染，可能釉质增生及骨病(在12岁以下儿童)	孕妇，新生儿及12岁以下儿童	药物过期变质者勿用
青霉素G	炭疽，出血性败血症，巴氏杆菌病，梭菌感染	过敏反应(立即、加速、延期)	过敏者禁用	注射前必须作皮试
氯霉素	立克次体，衣原体感染，抗青霉素脑膜炎双球菌及肺炎球菌脑膜炎	血质不调，粒性细胞减少，血小板减少，贫血，再生障碍性贫血	肝肾病病人白细胞 <1000PMN/mm^3	勿长期持续服用；勿过量
链霉素	鼠疫 野兔热	耳前庭损伤，末梢神经炎耳聋	过敏者禁用	注射须较深(肌注)。浅注射引起疼痛及脓疱
庆大霉素	革兰阴性感染(克雷白属沙雷菌属等)	肾损伤，耳前庭损伤，皮疹		对葡萄球菌感染也有效，链球菌及厌氧菌无效

生物战剂的消除

生物战剂的消除(decontamination of biological warfare agents)系指杀灭与清除体外环境与媒介物品上的生物战剂,使之达到无害化的处理。生物战剂在自然条件作用下逐渐自行无害化,称为自净;用人工方法对污染人员、物品与环境进行生物战剂无害化处理则称为消毒或洗消。生物战剂的消除是减少生物武器损伤的重要措施之一。50年代以来,随着生物武器研究的发展,这方面的重要性更有所增加。不少国家除加强有关研究外,并在军队与民防部门设立洗消分队,培训专业人员,装备有关器械。

生物战中以喷撒生物战剂气溶胶所造成的污染最严重,不仅覆盖范围广,而且遍及人员、器物以至周围环境。为节约人力、物力,对非军事重要的污染区,除将人员和急需的物品撤出进行处理外,应尽量采取封锁的方法,以待生物战剂自净;对必须进入的污染区,则需进行消毒处理,尽快消除生物战剂的危害。处理时,应恰当掌握时机,合理划定范围,适当选择方法,以达到有效、安全、节约的要求。

污染的消除与人员的安全密切相关,但耗费人力、物力较多,因此确定是否展开洗消作业必须谨慎从事。一般可按下列原则安排:①虽有可疑迹象,但尚未肯定使用生物武器时,对人员只采取医学观察,对非必须进入的地区可予封锁,一般不进行消毒处理。②初步判定施放生物战剂气溶胶时,应立即发出信号对人员进行局部卫生处理,封锁可疑污染地区。对可疑弹坑与容器,采样后再进行消毒处理。其他对象的消毒可待进一步调查和检验后再作安排。如在发生情况24h以后才作出初步判断时,对人员可先采取医学观察,对环境、物品等可先采取封锁措施,待进一步调查、检验,认为需要消毒时再予处理。③经调查、检验,肯定曾施放生物战剂气溶胶,如情况发生在24h以内,应发出信号进行人员的局部卫生处理,且在战斗允许时组织人员进行全面卫生处理与环境、物品的消毒。如在发生情况24h后,可根据检验结果,直接进行人员的全面卫生处理与环境、物品的消毒。④投放带菌昆虫、鼠类、杂物时,结合杀虫、灭鼠等措施,对现场进行消毒。

施放生物战剂气溶胶时,消毒范围的划定可按微生物学检验与流行病学调查结果进行。如条件不具备,可参考下列原则确定:军队驻地、主要居民点、交通要道、工厂企业、防守阵地等急需进入的污染地点,应划为消毒区;生物弹弹着点及其周围(上风向与侧风向50—100m,下风向300—500m)应作为消毒的重点区,弹着点周围遇有大型建筑物,可适当缩小处理范围;在平原地区,生物武器攻击时,如风速较大(8m/s以上),一般污染较轻,可不作为消毒重点;曾下暴雨或中雨,地面形成水流,生物战剂已被冲刷之处,可不消毒;日光直接暴晒地点,8h后,可不作重点消毒对象(细菌芽胞类战剂除外)。此外,划定消毒范围时,还应结合人员、器械、药品与水源等情况进行安排,确保对重点地区的处理。在消除生物战剂时,作业人员必须做好个人防护。战剂种类未确定前,应按消毒细菌芽胞的要求处理。消毒具体方法的选择,应随对象与条件而定。药物以液体消毒剂为主(见表),在特定条件下可使用环氧乙烷、甲醛等气体消毒剂与酸氯烟熏剂熏蒸,或机械冲洗。

生物战剂主要液体消毒剂

消毒剂	使用浓度*	杀灭战剂种类
含氯石灰	含有效氯 2500—20000mg/L	各种战剂
二氯异氰尿酸钠	含有效氯 2500—20000mg/L	各种战剂
过氧乙酸	0.5%—1.0%	各种战剂
季铵盐类消毒剂	0.1%—0.5%	细菌繁殖体与病毒
乙醇	65%—75%	细菌繁殖体与病毒
高锰酸钾	0.1%—1.0%	细菌繁殖体、病毒与毒素
甲酚皂溶液	1.0%—3.0%	细菌繁殖体、病毒与毒素
氢氧化钠	1.0%	肉毒毒素

* 为消毒物品表面之使用浓度,处理方法为喷雾、擦拭或浸泡,作用30—60min。

生物战剂污染武器及技术装备的洗消

生物战剂污染武器及技术装备的洗消(decontamination of weapons and technical equipments contaminated by biological warfare agents)是指在遭受生物武器袭击后,使处于污染区或通过污染区的武器及技术装备,包括各种车辆,无害化的处理。

污染武器及技术装备的洗消可分为局部与全面两种。局部洗消是在遭受生物武器袭击或通过污染区后,及时进行的临时简易处理。其目的在于减少生物战剂污染对使用人员的危害。一般多利用就便器材对操作人员必须接触部位进行洗消。为能及时开展有效的局部洗消,对大型武器与车辆多配以制式轻便洗消器材,如装有洗刷小工具与消毒药品的洗消盒,或装有消毒液的自动喷雾钢瓶等。

武器装备的全面洗消是在战斗条件允许下,到洗消站进行的最后消毒处理。其目的是彻底去除污染生物战剂,使武器与技术装备恢复污染以前状态。洗消时,多用消毒液冲刷或以加压水流冲洗,冲洗水流的压力不低于

$2kg/cm^2$。为加速处理，各国军队装备有多种型号洗消车、龙门式喷淋架、蒸汽喷射装置等专用设备。洗消以污染严重部位为重点。例如，通过污染区的车辆或坦克，一般车外较车内污染重，车后半部较前半部污染重，靠近车轮和车底部较其他部位污染重，后车较前车污染重。对不耐冲洗的的武器与技术装备，在野战条件下可用塑料篷幕药物熏蒸法进行消毒。常用的熏蒸消毒剂环氧乙烷具广谱杀菌作用，且对物品损害轻微，适用于电子与光学等器材的消毒。

生物战剂污染建筑物的消毒

生物战剂污染建筑物的消毒(disinfection of buildings contaminated by biological warfare agents)系指遭受生物战剂气溶胶袭击时，建筑物虽通过空气扩散受到污染，但由于战剂已大部沉降，消毒时除空气外更重要的是对污染表面的处理。对于建筑物内空气的消毒，一般采用开窗通风法即可；对密不通风场所，可用人工通风法以及消毒剂熏蒸或喷湿降尘法处理。室内空气消毒必须与表面消毒相结合，否则因再生性气溶胶的产生，空气的消毒难以彻底。

对建筑物内部表面的处理，除用消毒剂擦拭或喷雾外，对密闭性较好的建筑物可用甲醛或过氧乙酸熏蒸处理。以甲醛熏蒸，用甲醛溶液(福尔马林)12.5～50.0 ml/m^3，作用12—24h，或用多聚甲醛10.6g/m^3，作用4—6h；以过氧乙酸熏蒸，用药1～3g/m^3，作用60～90min。酸氯烟熏剂具有广谱杀菌作用，且不需另设热源，使用方便，亦可用为建筑物内部表面的熏蒸消毒。

对建筑物内部表面，还可用气溶胶喷雾法消毒。该法以气溶胶喷雾器将消毒液喷为20～50μm直径微粒，直接喷于污染表面或喷于空气中随气流扩散至室内各处。用此法消毒，可兼收喷雾与熏蒸之效。0.8%过氧乙酸作气溶胶喷雾，用药20ml/m^3，作用30min，即可使细菌芽胞杀灭率达99.9%以上。依此法，每台流量为250ml/min的喷雾器，每小时可处理15个标准间(3×6m^2，高2.8m)。

对于建筑物外表，一般可留待自净，不需作特殊处理。必要时，可喷以消毒剂或用加压水流冲洗。

生物战剂污染地面的消毒

生物战剂污染地面的消毒(disinfection of ground contaminated by biological warfare agents)系指在生物战剂污染区，地面普遍遭受污染，全部进行消毒处理。此消毒耗费人力、物力庞大。由于在日光下，生物战剂可较快死亡，故多数情况下宜采取封锁的方法留待自净，仅在必要时始对局部地区或通道进行消毒。消毒除用火烧或铲除法外，还可进行药物处理。

火烧时，铺以柴草或锯木点燃，用量为1—2kg/m^2。点燃地面生长的杂草，只能杀灭草叶上战剂，并不能使地面得到较好消毒。铲除处理多用于疏松的路面或雪层。铲除厚度，对土为3～4cm，对雪为10—20cm。除人工铲除外，亦可用推土机作业。作业时应防再生性气溶胶污染。

对地面喷洒药物消毒，多用含氯消毒剂。消毒时，可用含有效氯5000～20000mg/L药液，喷洒1000ml/m^2，作用15～30min。在严寒季节，药液中应加抗冻剂，作用时间亦需适当延长。对大面积地域的处理，可用防化兵装备的喷洒车或城市中的洒水车进行。

在空气湿度较大或有露水时，为提高工作效率，节约用水，可用喷粉机直接向地面喷洒含氯消毒剂干粉。喷粉最好在气温逆增和风速小于2m/s时进行。干粉用量，以三合二为例，为10～20g/m^2，作用时间与喷洒药液相同。在缺水地区，此法更具特殊意义。

对地面生物弹弹坑的消毒，亦宜喷以含氯消毒剂干粉后填盖。

在缺少药物时，对污染的路面亦可洒水或废油，以减少行车时生物战剂再生气溶胶的形成。

疫区消毒

疫区由于传染病患者的存在，污染严重，易于引起新病例的发生，因此疫区消毒(disinfection in epidemic area)为传染病预防的重要措施之一。在遭受生物武器袭击后，疫区消毒可减轻生物战剂引起的危害。

疫区消毒应重点围绕传染病患者及其所在地进行。一般分为终末消毒与随时消毒两种处理。

终末消毒是指在患者离开(住院、迁移、死亡)或痊愈后，对其原居住处所做的最后一次消毒处理。其目的是彻底清除或杀灭留在该场所各种物件以及建筑物表面的病原微生物。一般多用熏蒸消毒法或喷洒消毒剂的方法进行。对于可以污染室外环境的人畜共患病(如炭疽、布氏菌病)，或由水源污染引起的肠道传染病(如霍乱、伤寒)疫区，尚需对室外污染的环境进行消毒处理。

随时消毒是指对患者及其住处日常进行的消毒，目的是及时清除与杀灭刚排出的病原微生物。消毒的重点是含有病原微生物的病人分泌物和排泄物，以及被其污染或可能污染的物品与环境。对于可经媒介动物传播的传染病，在消毒的同时还应进行杀虫与灭鼠工作(如鼠疫疫区)。

中国卫生部颁发的《消毒管理办法》(1986年)中第十一条规定："卫生部门或消毒站接到甲类传染病通知后，必须立即赶赴现场进行彻底消毒。"第十二条规定："对必须消毒的乙类传染病，在接到传染病通知后，城区24 h，郊区48 h内，由卫生防疫人员进行终末消毒。对暂不能入院的乙类传染病人，由基层卫生防疫人员负责

指导病家自行消毒。”

生物战剂污染食物、餐具的消毒

生物战剂污染食物与餐具的消毒（disinfection of food and tableware contaminated by biological warfare agents）是指在遭受生物武器袭击后，对被污染的食物和餐具的无害化处理。

受生物战剂污染的食物，应经消毒后方可食用。污染严重者以烧毁或掩埋为宜。需要消毒的食物，可加热的尽量煮沸处理。无条件煮沸者，可用化学消毒剂处理。所用药物应不致在食品上残留毒性和异味。对有外包装者，经冲洗后浸于含氯消毒剂或过氧乙酸溶液中。蔬菜、水果应冲洗干净，再用含氯消毒剂、过氧乙酸或高锰酸钾溶液浸泡。食用前，将粘附药物洗净，可去皮者应去皮。

无法进行上述处理的大量粮食与食品，消毒前不得挪动。消毒时，可根据包装情况用过氧乙酸喷洒或熏蒸。条件不具备时，可暂封存以待自净。不论用药物消毒或留待自净，均需经专门机构检验合格后始可动用。

受生物战剂污染的餐具，经清洗后再煮沸 15 min 以上；亦可用加有表面活性剂的含氯消毒剂溶液（含有效氯 2500mg/L）清洗浸泡 30 min 以上。

生物战剂污染饮用水的消毒

生物战剂污染饮用水的消毒（disinfection of drinking water contaminated by biological warfare agents）是指在遭受生物武器袭击后，对被污染的饮用水的无害化处理。

在污染区用水时，如无防护好的水源，应尽量选择大的流动水源取水。凡洗消或饮用的水均需事先进行消毒处理。对于放射、化学、生物战剂混合污染的水，可就地取表层 5cm 以下的土（20g/L，用以吸附放射性战剂），加次氯酸钙（有效氯 400mg/L）一起放入水内，搅拌 15min，再加入活性炭（3g/L）、磷酸钙（2g/L）与适量浑水澄清剂，待沉淀、过滤后使用。对生物战剂单独污染的水，煮沸 15 min 即可。无条件煮沸时，可用化学消毒剂处理。常用消毒剂有含氯石灰（漂白粉）、三合二、次氯酸钙、二氯异氰尿酸钠等含氯消毒剂。对繁殖体类战剂，按有效氯 4～8mg/L 给药，作用 30min；对细菌芽胞类战剂，需用超氯法消毒，按 300mg/L 给药，作用 30min。消毒后，为去除氯臭，可加活性炭（3g/L）吸附余氯。除含氯消毒剂外，氯溴异氰尿酸与有机碘片（如四甘氨酸过碘化物）对水亦有良好消毒作用。

军用消毒剂

军用消毒剂（disinfectants for military use）系指在野战防疫工作中为杀灭环境与媒介物品上的病原微生物，使之无害化所采用的化学药物。通常，医用消毒剂虽均可作军用消毒剂，但由于军队的特点，军用消毒剂还需具有下述特点，①可长期战备贮存。②便于携带与运输。③使用简便。④不需大量用水。⑤有效浓度低，用量少。⑥杀菌速度快且效果可靠。⑦能兼作化学战剂的消毒剂。

现有军用消毒剂以含氯消毒剂为主，此外还有含溴或碘化合物、过氧化物、环氧化物、醛类、醇类、酚类、季铵盐类、碱类等。消毒剂按作用时的形态，可分为液体消毒剂与气体消毒剂。凡能制成溶液者均可作为液体消毒剂。液体消毒剂多用于擦拭、浸泡或喷雾物体表面，主要有含氯石灰（漂白粉）、二氯异氰尿酸钠、碘伏、过氧乙酸、高锰酸钾、甲酚皂溶液、乙醇、苯扎溴铵（新洁尔灭）、氢氧化钠、甲醛溶液（福尔马林）等。以气体形式熏蒸消毒者称为气体消毒剂，常用的有甲醛、环氧乙烷等（见“简易熏蒸消毒法”条）。按对微生物的杀灭能力还可分为：①高效消毒剂，能杀灭各种病原微生物。②中效消毒剂，能杀灭细菌繁殖体、真菌和病毒，但不能杀灭细菌芽胞。③低效消毒剂，只能杀灭一般细菌繁殖体、部分真菌和亲脂性病毒，不能杀灭结核杆菌、亲水性病毒和细菌芽胞。中国常用军用消毒剂的性能见下表。

常用军用消毒剂的性能

消毒剂	主要成分	应用方式	常用剂量	杀灭微生物能力
含氯石灰	含有效氯25%	液体	2.5%～5.0%（有效氯），1～2h	高效
三合二	含有效氯56%	液体	2.5%～5.0%（有效氯），1～2h	高效
二氯异氰尿酸钠	含有效氯60%	液体	2.5%～5.0%（有效氯），1～2h	高效
碘伏		液体	0.1%—0.2%（有效碘），1～2h	高效
过氧乙酸	含过氧乙酸16%～20%	液体	1%，30min	高效
		气体	1～3g/m³，60—90min	高效
戊二醛		液体	2%，4h	高效
甲醛溶液	含36%甲醛、10%甲醇	液体	25%，12～24h	高效
		气体	12.5～50.0ml/m³，12～24h	高效

(续表

消毒剂	主要成分	应用方式	常用剂量	杀灭微生物能力
多聚甲醛	含甲醛91% 99%	气体	10—20g/m³,12—24h	高效
环氧乙烷	含环氧乙烷90%以上	液体	2%,数小时(冰浴)	高效
		气体	2.5g/L,2h(小型物品处理) 0.7kg/m³,24h(大型物品处理)	高效
高锰酸钾		液体	1%,30—60min	中效
甲酚皂溶液	甲酚与钾肥皂	液体	3% 5%,30—60min	中效
乙醇		液体	65% 75%,30—60min	中效
苯扎溴铵	十 烷基 甲基苯甲基溴化铵	液体	0.5%,30—60min	低效
氢氧化钠		液体	1%,30min	低效

简易熏蒸消毒法

熏蒸消毒法系指利用化学消毒剂产生的气体或烟雾进行熏蒸杀菌的方法。简易熏蒸消毒法(simple and easy methods of fumigation disinfection)是指方法简便、不需用复杂设备的熏蒸消毒法,较适于部队战时实施。

简易气体熏蒸消毒法 常用消毒剂有环氧乙烷、甲醛溶液(福尔马林)、多聚甲醛与过氧乙酸。可采用室温下自然蒸发或加热蒸发等简易方法使之气化。

自然蒸发法不需加热设备,但药物蒸发速度较慢,一般只用在对小件物品的消毒。使用甲醛溶液与过氧乙酸时,可在密闭而体积不超过0.1m³硬性容器中进行。处理步骤:①将盛有消毒液的器皿放在熏蒸容器的底部。②为提高容器内湿度,同时放入一碗清水。③将拟消毒物品置熏蒸容器上层,物品间留有空隙,以利气体穿透。④关闭容器,在室温(>20℃)下作用12—24h。用药量与水量均为100ml/m³(按甲醛溶液原液或16%过氧乙酸计算)。

使用环氧乙烷时,可在丁基橡胶袋或聚氯乙烯塑料袋中进行。处理步骤:①将拟消毒物品放入袋内。②按1.5 2.0ml/L用量放入安瓿装环氧乙烷。③排除袋内空气,封好袋口。④由袋外打碎环氧乙烷安瓿使环氧乙烷气化。⑤于室温(>15℃)下静置,作用16 24h。

加热蒸发可加快消毒剂气化,缩短消毒时间。加热可用物理法或化学法。前者可用酒精灯、电炉等不同热源,后者则利用化学药物反应产生热量。使用甲醛溶液、多聚甲醛或过氧乙酸时,可放于耐热与耐腐蚀器皿中,置不同热源上加热蒸发。对甲醛溶液,还可加以含氯石灰(漂白粉、二合二)或高锰酸钾等进行化学蒸发。上述3种药物加热蒸发法,一般多用于对密闭性较好的室内污染表面的消毒。处理步骤:①消毒前进行室内清洁处理,以利于杀灭病原微生物。②打开柜门、抽屉,挂好衣服,摊开被褥,充分暴露拟消毒表面,以利于药物蒸气接触污染表面。③取出怕腐蚀的物品。④关闭门窗,在室外用浸湿的纸条将缝隙封严。⑤安放容器(或与火源),倒入药物。⑥若室内相对湿度低于50%,可喷洒或蒸发一定量的水(30ml/m³)。⑦用化学法加热时,将含氯石灰、三合二或高锰酸钾倒入甲醛溶液中。⑧退出室外,关严房门。⑨加热法若不能在室外控制热源,应在药物蒸发将完时,戴防毒面具进入室内,熄火火源以防火灾。⑩作用到预定时间,开门窗通风排气。所用的消毒剂剂量见下表:

消毒剂熏蒸消毒室内表面的处理剂量

气化方法	消毒剂	用量	作用时间	杀灭微生物类型
加热法	甲醛溶液	12.5 25ml/m³	12 24h	细菌繁殖体
		25 50ml/m³	12—24h	细菌芽胞
	多聚甲醛	10—20g/m³	12 24h	细菌芽胞
	过氧乙酸	1g/m³	1h	细菌繁殖体
		3g/m³	90min	细菌芽胞
化学反应法	甲醛溶液	40ml/m³	12 24h	细菌繁殖体
	高锰酸钾	30g/m³		
	甲醛溶液	20ml/m³	12h	细菌繁殖体
	含氯石灰	20g/m³		
	甲醛溶液	40ml/m³	1h	细菌繁殖体
	三合二	35g/m³		
	甲醛溶液	80ml/m³	2h	细菌芽胞
	三合二	70g/m³		

注:温度18 20℃,相对湿度70%—90%。

使用环氧乙烷时,因其易燃易爆,不能直接用明火加热,亦无适宜的化学加热法,只能将容器置60℃水浴中以促使蒸发。消毒步骤与使用剂量同自然蒸发法,仅所用丁基橡胶袋或塑料袋应有通气小管与环氧乙烷钢、铝瓶相接,使环氧乙烷气化后进入袋内。对大型或大量物

品消毒，还可随其大小，使用相应塑料篷幕进行熏蒸。其操作步骤与小型物品相似，只是篷幕封口需用特殊板夹。在消毒大型物品时，为节省环氧乙烷用量，可延长作用时间。一般在15℃以上时，可用药0.4g/m³，作用40～48h。环氧乙烷穿透力较强，室内难以保持应有浓度，而且易燃易爆，故不可用于房间内污染表面的熏蒸消毒处理。

烟雾熏蒸消毒法 系利用烟雾消毒剂产生烟雾进行熏蒸杀菌的方法。本法较简易气体熏蒸消毒法更为方便，主要用于室内环境的消毒处理。特点如下：①使用时仅以火柴点燃，不需任何加热装置。②消毒后剩余气体在较短时间内（一般30min）即可散尽。③节省人力，适合大建筑物众多房间的处理。处理步骤与甲醛溶液、多聚甲醛或过氧乙酸加热蒸发法相同，只是将加热蒸发消毒剂改为均匀布放烟雾消毒剂并将之点燃。烟雾消毒剂有两大类，一为用中草药配制的烟熏消毒剂与消毒熏香，二为用化学消毒剂配制的碘烟雾消毒剂、醛氯合剂、酸氯烟熏消毒剂等。中草药烟熏消毒剂或消毒熏香对物体表面微生物的杀灭作用远不及化学烟熏消毒剂。化学烟熏消毒剂中，杀菌效果较好的有醛氯合剂与酸氯烟熏消毒剂。醛氯合剂用10%的微胶囊多聚甲醛与90%二氯异氰尿酸钠混匀压制而成。消毒时，用3—5g/m³作用1h，可杀灭室内表面细菌繁殖体99.9%以上。酸氯烟熏消毒剂由二氯异氰尿酸钠、高锰酸钾与酸性增效剂混匀制成，为灰色粉末，装于塑料袋内。其自燃点为116～118℃，可在室温下存放5年以上。使用时，连同塑料袋点燃。点燃以后只发烟，不出现明火，使用安全。适用于地下坑道、传染病房、住室、实验室与车厢内的消毒处理。通常，对细菌繁殖体用药1.5g/m³，作用1h，对细菌芽胞用药9g/m³作用90min，或用药12g/m³作用1h。

植物消毒剂

植物消毒剂（herbs used as disinfectant）系指药用植物制成的消毒剂，可为煎剂、酊剂或烟熏剂。用于皮肤等活组织表面的植物消毒剂又称植物抗菌剂；用于室内熏蒸消毒的制剂又称植物熏蒸消毒剂。

中国医务工作者曾测定多种植物的抑菌作用，并从中选出一些植物抗菌剂。如大叶桉（叶）、紫珠草（叶）、檵木（叶）或岗稔（根）等煎液，以及10%桉叶油乳液与1%华荠苧油酊剂等对金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、乙型溶血性链球菌、白喉杆菌、伤寒杆菌、绿脓杆菌、痢疾杆菌等均具较好抑菌作用。

植物熏蒸消毒剂多制成熏香或烟雾剂。其主要成分为：①植物药：起杀菌与燃烧作用。②粘合剂：如粘木粉、榆树皮粉等。③助燃剂：如氯酸钾、硝酸钾等。④香料与颜料。以杉木粉为主制成的锯末烟雾剂，用10g/m³，作用60min（18℃），可杀灭物体表面白色葡萄球菌90%以上。据报告，具有杀菌作用的还有华荠苧油烟熏剂以及由苍术、艾叶等制成的烟熏剂等。

植物消毒剂可就地取材，制备简易，对部队野战条件下消毒具有特殊意义。但因其杀菌作用较化学消毒剂差，且制剂难以标准化，故多在无化学消毒剂时使用。

杀虫药械

杀虫药械（chemicals and instruments of insecticide）是杀虫药剂与其喷施工具的合称。

杀虫药剂 包括原药、剂型和制剂。因进入虫体的途径不同，有胃毒剂、触杀剂和熏蒸剂之分。按其化学性质分为无机、有机、植物杀虫剂和昆虫生长调节剂。有机杀虫剂又分为有机氯、有机磷、氨基甲酸酯和拟除虫菊酯类杀虫剂。

含有磷的杀虫剂称有机磷杀虫剂，具有快速触杀和胃毒作用，兼熏杀和内吸作用。在自然界易水解或生物降解，故少残留，不会造成环境污染。在动物体内无蓄积中毒危险。对哺乳动物的毒性因药剂种类不同而差别悬殊，用于卫生杀虫的均属低毒或中等毒性的品种。常用的有敌百虫、敌敌畏、马拉硫磷、杀螟松、双硫磷、辛硫磷。

含有氨基甲酸酯的杀虫剂称氨基甲酸酯类杀虫剂。这类杀虫剂具有选择性，多数为晶体，气味好闻，残效期短，在自然界易分解，不污染环境。对哺乳动物的皮肤渗透性差，胆碱酯酶的抑制是可逆的。用于防制卫生害虫的有残杀威、速灭威、混灭威、巴沙、混杀威、二氧威、噁虫威等。

含有菊酸酯结构的杀虫剂称拟除虫菊酯类杀虫剂。这类杀虫剂具有杀虫谱广、效力高、击倒快、毒性低、用量少，残效有长有短的特点。用于卫生害虫防制的有丙烯菊酯、胺菊酯、苄呋菊酯、SR生物丙烯菊酯、右旋丙烯菊酯、苯醚菊酯、右旋苯醚菊酯、氯菊酯、氯氰菊酯、顺式氯氰菊酯、氰戊菊酯、溴氰菊酯等。

植物杀虫剂因用量大、不稳定，只能因地制宜，就地取材使用。昆虫生长调节剂因价格产量等因素尚不能大量推广使用。生物杀虫剂有球形芽胞杆菌和苏云金杆菌以色列变种可用于防制蚊幼虫。

杀虫药剂型有粉剂、可湿性粉剂、乳油、颗粒剂、烟剂、气雾剂、喷射剂、缓释剂、超低容量油剂等，制剂的品种更为繁多。超低容量油剂是一种专用于空间杀虫的高浓度油剂，可大范围快速喷雾，作用快，用量少，不用水稀释。但必须使用超低容量喷雾器把油剂雾化成适宜直径的雾滴，使之均匀喷布于目标区。超低容量油剂必须具有适宜的粘度、挥发度、表面张力、比重及对植物不产生药害。

杀虫剂只有通过良好剂型和制剂的合理配伍，才能充分发挥作用。

喷施工具 杀虫喷雾器是害虫防制技术的重要器

材，它与杀虫药剂共同发挥着重要作用。使用杀虫喷雾器喷洒杀虫药剂，能增强药剂作用，提高杀虫工效。杀虫喷雾器必须大中小型配套，以形成空中地面、室内室外结合，适应各种环境和各种害虫的技术需要，适应各种药剂剂型的喷洒。

杀虫喷雾器按其性能可分两大类。一类是冷性喷雾器，即药剂在常温下可雾化成各种雾滴，另一类是热性喷雾器，即药剂通过400℃左右高温形成蒸汽后再经30℃常温空气而凝聚形成白色烟雾，随气流扩散和沉降，覆盖目标区杀死害虫。冷性喷雾器的品种最多，包括常量、低容量（弥雾）、超低容量喷雾器，气雾发生器以及车载和安装于飞机上的喷雾器等。国内商品化生产的有塑料或金属制成的各种不同大小容量的喷雾器，如压缩喷雾器、机动弥雾机、机动超低容量喷雾机（WS-1型手提式、东方红18型、泰山18型、风雷2型背负式）、DPG A型电动喷雾器、齿轮泵喷雾器。热性喷雾器又称热烟雾机，目前产品有3Y-8型和3YW-3型两种。还有用于林业害虫防制的背负热烟雾机，亦可用于防制卫生害虫，热烟雾机特别适用于下水道、仓库等较复杂环境的蟑螂防制。

药械杀虫种类 有以下不同种类的药械杀虫。

空间喷雾杀虫 是根据媒介生物的生态习性，进行空间喷药处理，杀死飞行和栖息的媒介，消除对人畜的吸血刺叮。此法迅速有效，但无滞留作用。超低容量喷雾杀虫法十分有效，1976年在我国唐山大地震后的蚊蝇防制中发挥了很大的效益。1986年在海南省登革热流行中采用室内小空间超低容量喷雾杀虫法，迅速消灭了媒介埃及伊蚊，控制了一个4500人口的村镇登革热流行。

超低容量喷雾杀虫是利用一种特制的雾化器，将高浓度杀虫油剂或乳油以及特制超低容量油剂，通过高速离心分散或高速气流冲击作用雾化成细小均匀的雾滴，喷洒至目标虫体或目标物体上，目的是用最少量的药和最适合的药剂雾滴直径，获得最好的生物效果，对环境污染最小。唐山地震救灾灭虫中使用的是运五飞机超低容量喷雾装置（笼式旋转雾化器）和马拉硫磷乳油（80%浓度）+80%敌敌畏乳油（9∶1）混合后从空中喷雾，每亩50g，1h飞行喷雾处理1万亩面积。两架飞机约一天半时间处理了12万亩（约72 km²）唐山全区。此法特别适用于病虫媒介的迅速控制。

热烟雾杀虫是使用热烟雾机产生的杀虫油雾快速杀死病虫媒介。热烟雾有很好的扩散和渗透性，特别适合处理缝隙裂孔中隐藏的害虫，所以防制仓库、温室、船舶、地下管道、暖气管道、污水暗沟等处的害虫较其他方法为好。每10m³空间用1ml油剂就可产生很好的效果。但在有电源、有可燃气体，易着火的场所应特别注意安全。香菊雾油剂是可使用的高效药剂。此法有速效，无滞留作用。

气雾杀虫 是使用商品气雾剂和各种优质喷射剂杀死居室内害虫的方法之一，亦可用DPG-A型等电动气溶胶喷雾器制造气雾，进行室内杀虫。此法有速效，无滞留作用。

表面滞留喷雾杀虫 是使用常量喷雾器将长效杀虫药剂如奋斗呐或凯素灵制成的水悬剂均匀喷布于室内墙面上，每平方米前者为20—30mg，后者为5—10mg，特效至少3个月以上。或喷洒二氯杀虫酯药剂，每平方米用量为有效成分2g，药效2个月。

实践证明使用杀虫药械必须工具配套、技术串联，整体效果才能得以实现。这是用好杀虫药械的一个最基本的观点。

消毒、杀虫和灭鼠器材

消毒、杀虫和灭鼠器材（the instruments of disinfection, insecticide and rodent control）是指消除污染、扑灭传染源的药物撒布器材和捕鼠器材。类别品种很多，除常用的压缩式喷雾器和捕鼠笼、捕鼠夹等一般简便可携式器材外，重要的还有背负式机动弥雾喷粉机、背负式超低容量喷雾机、机载超容量喷雾装置、消毒杀虫车、喷洒消毒车，以及喷气涡轮消毒车等。

背负式机动弥雾喷粉机 由机架、汽油发动机、鼓风机、油箱、药液桶、药粉箱、喷管等组成。靠鼓风机旋转产

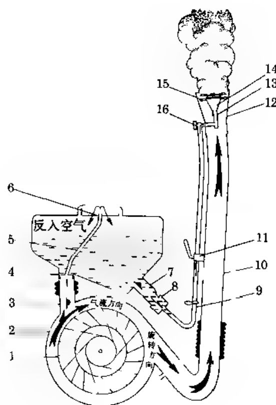


图1 背负式超低容量喷雾机工作原理图

1.叶轮组装 2.风机壳 3.出风筒 4.进气塞 5.进气管 6.过滤网组合 7.粉门体 8.出水塞 9.输液管 10.喷管 11.调量开关 12.喷口 13.喷嘴轴铸合 14分流锥 15.齿盘组装 16输液管

生高速气流喷洒，具有弥雾、喷粉等多种功效。装备师以下部队和卫生防疫队，用于营区或野外消毒、杀虫使用。

背负式超低容量喷雾机 在背负式机动弥雾喷粉机的喷管上，加一转盘式超低容量喷头，喷头通过高速气流的作用，将浓度较高的药液雾化成细小均匀的雾粒（图1），在大气中扩散后形成雾面，随着气流、涡流及重力作用，飘送沉降到目的物上。装备师以下部队和卫生防疫队，主要用于营区内外草丛、林木、水沟等场所杀虫。

机载超低容量喷雾装置 由雾化头、输液管道、压缩空气管、支架和药箱等五部分组成。配装在"运五"飞机机翼下使用的75型转笼式超低容量喷雾装置，具有功效高、效果好、费用低、不用水等优点，是用于大面积快速杀灭蚊、蝇等害虫，迅速扑灭传染源的新型高效器械。

消毒杀虫车 见"消毒杀虫车"条。

喷洒消毒车 该车装配有装料桶、泵及传动系统，导管、开关及气动系统，测量仪表及液位指示装置，喷洒胶管绞盘，喷枪、喷刷及喷头，音响联络及照明装置，车厢、后厢及工具附件等（图2）。主要用于地面、道路消毒和武器、技术装备的消毒和消除沾染，还可用于分装或运输液体。

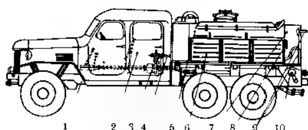


图2 喷洒消毒车

1.底盘 2.驾驶室 3.泵及其传动系统 4.管路 5.装料桶 6.车厢 7.后厢 8.液体指示装置 9.音响、联络及照明装置 10.喷刷胶管绞盘

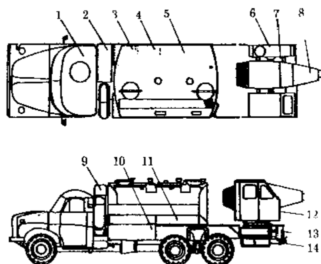


图3 前捷克斯洛伐克军TZ74型喷气涡轮消毒车

1.汽车底盘 2.柴油箱和暖风机 3.液压油箱 4.燃料箱 5.装料桶 6.发烟器 7.旋转平台 8.发动机 9.伪装网装置 10.液压传动装置 11.水预热器 12.控制室 13.20立升铁桶 14.汽车配件箱

喷气涡轮消毒车 是一种高效、快速的新式消毒器材，前苏军、美军、前捷克斯洛伐克军已相继装备（图3）。主要由喷气涡轮发动机、油箱、水箱、加热器、料桶、控制室和汽车底盘组成。具有洗消效果好、速度快、不受季节影响，以及可施放烟幕等特点。主要用于坦克、车辆等大型装备和地面、道路的快速消毒和消除放射性沾染。

灭鼠器材 常用者为市售的捕鼠笼、夹。

消毒杀虫车

消毒杀虫车（disinfection-disinfestation vehicle）系指具有消毒杀虫功能的专用卫生技术车辆，是卫生防病，特别是消除生物武器危害的重要装备之一。各国军队消毒杀虫车类型不同，有专司消毒或专司杀虫的车辆，也有集消毒、杀虫功能于一体的多功能车。

消毒车主要用于从事人员、服装装具、武器装备和地面消毒，随消毒对象的不同可采用不同的消毒方法，如甲醛熏蒸、环氧乙烷消毒、压力蒸汽灭菌与战剂沾染洗消等。现代洗消车配有喷洒消毒液与加压冲洗装置，具有消毒武器装备和地面等多种用途，并可三防（防化学战剂、防生物战剂、防放射性战剂）通用，故为军用消毒车发展的重点。我国与许多外国军队均有制式车辆列装。洗消车带有压缩泵或热源，工作时以高速加压蒸汽、水流及消毒剂进行冲洗、喷刷、喷雾。近年更有装以涡轮喷气发动机，利用其喷出高温气体或消毒药雾对大型武器装备进行快速通过式洗消的车辆。

现代杀虫车多安装了机动或电动的超低容量喷雾装置。电动的多配有发电装置。当前往往以农业灭虫车辆或飞机兼用于卫生。专为部队设计的杀虫车较为少见。

中国人民解放军研制与装备的JK消毒杀虫车，配有气溶胶喷雾器、多用喷枪喷刷及超低容量喷雾装置等，均为电力驱动，可进行消毒与杀虫作业。该车长5 010mm，宽1 960mm，高2 260mm，具有良好越野性能。工作时，可在驾驶室内集中监控，消毒作业仅需2人，杀虫作业1人即可。所装气溶胶喷雾器可用于室内消毒与杀虫，产生的雾粒90%以上小于20 μm，流量可调，静风射程达6—8m，可随车喷雾，亦可单机使用。多用喷枪喷刷洗消装置联以电动高压隔膜泵，配有加压远射、扇形、带形、小型及喷片、喷刷等6种喷头。作业时喷头可更换，喷量、喷距、喷幅可随时调节；最远射程达18m，最大喷幅7m，最小喷雾粒子直径为100 μm。超低容量喷雾杀虫装置喷雾粒子直径为20—90 μm，静风射程30—50m。其功能除与同类装置相似者外，喷头可作上下左右偏转，喷雾粒子大小可任意调节，因此对现场及气象条件有较好适应性。该消毒杀虫车如以过氧乙酸作

室内气溶胶喷雾消毒,处理一个房间(3m×5m×3m)约需4min;以多用喷枪作室外地面消毒,一次装药可处理2500—5000m²;以超低容量喷雾作室外杀虫时,若风向、风速适宜,作业面积每小时可达150 000—160 000m²。

微生物检验车

微生物检验车(microbiological detecting vehicle)是检验致病微生物,进行快速实验诊断和血清学调查用的卫生技术车辆。中国人民解放军现行装备的微生物检验车为全金属结构轿车,车厢内分隔为驾驶室、检验室、洗消室三部分,设有通风、换气、采暖、降温装置以及水、电供应系统。配置的检验设备、器材和试剂,能满足从微生物气溶胶污染标本(空气、物体表面、土壤、食品)和动物、人体标本中检出和初步鉴定细菌性战剂、肠道传染病原菌200份,检出病毒性战剂(乙脑、森脑、登革热)50份,鉴定10—20份;同时,可用免疫荧光、间接血细胞凝集、补体结合试验、中和试验等进行快速病原诊断,并对现场标本进行采样后送。平时可用于自然疫源地及传染病流行区的病原微生物检验和鉴定,进行流行病学的抗体水平调查、血清学调查,以及对食品、环境卫生等微生物学检验与监督;战时可用于检验细菌、病毒等微生物战剂。

灭鼠

灭鼠(Rodents control)原是指杀灭传播疫病的家栖鼠类而言,现今已扩大到对整个啮齿动物的防治,成为研究有害啮齿动物生态行为、发展防治技术策略、控制其种群数量的科学。它是预防鼠源性疾病,减少啮齿动物在经济上造成损失的重要手段。

鼠类是现代最大的害兽,从卫生、农业和工业等各个方面危害人的利益。其中尤以传播疾病危害人的健康最为严重。据世界卫生组织(WHO)的资料(1974年),全世界共有啮齿动物1687种,其中约90%的种类都和疾病的传播有关,能传播30余种人的疾病,主要的有鼠疫、野兔热、钩端螺旋体病、沙门菌病、回归热、东部马脑脊髓炎、西部马脑脊髓炎、森林脑炎、委内瑞拉马脑脊髓炎、登革热、流行性出血热、拉沙热、斑疹伤寒、落矶山斑点热、恙虫病、寇热、血吸虫病等。其中大部分病原体也是主要的生物战剂。鼠类在这些疾病的传播上起着保菌宿主和媒介的作用。通常将这一类疾病称之为鼠源性疾病。

灭鼠是防治鼠源性疾病的重要措施。在这些疾病的流行期间,灭鼠可以切断其兽疫流行的环节,防止流行的扩散,在非流行期间,灭鼠可以降低鼠类种群的数量,控制消除其疫源地的作用。灭鼠技术的发展研究也和这些疾病的流行防治分不开的。例如,国际卫生检疫不容许船舶带鼠,发现鼠迹必须采取熏蒸灭鼠方准其进出口岸,这条法规一直沿用至今,对防止鼠疫随水路的传播起到关键性的作用。

在战时灭鼠也是生物武器防护的重要措施。不管敌人采用何种施放生物战剂的手段,如气溶胶、媒介节肢动物或宿主动物,都会感染当地的鼠类甚至形成疫源地,造成持久的危害。当地的鼠类密度是敌人进行生物战的一个条件,显然,在反生物战的灭鼠工作中不仅要及时消灭敌投的鼠类,更重要的还要做好日常的灭鼠工作,控制鼠类的密度,使敌人的生物战剂不可能在其攻击的地区形成人为的疫源地。

灭鼠的方法可以归纳为三大类:①改造环境(管理栖息场所)。②驱避(改变动物的行为)。③杀灭(降低种群密度)。

改造环境 改变环境即管理或改变鼠类的栖息场所,使之不适于其生存或阻止其进入。例如,良好的环境卫生,减少鼠类的隐藏场所和食物来源;防鼠建筑,阻止鼠类进入建筑物或下水系统。

驱避 驱避主要是采取物理的和化学的方法保护林木和货物免遭鼠类的咬啮破坏。例如,用电网保护堆放的货物;用特制的塑料管保护林苗;用环己酰胺复合物保护电缆等

杀灭 杀灭又可分为直接的和间接的两类。直接的杀灭指采用毒饵、熏杀剂、阱捕和枪击等方法消灭个体,降低种群密度。间接的杀灭主要是通过栖息地的管理,减少环境对鼠类的容纳量,增加死亡率,减少出生率,以达到控制鼠类种群数量的目的。天敌捕食、微生物灭鼠和化学绝育剂等生物防治也属于间接杀灭的范围。

现用的灭鼠剂有急性的(或单剂量的)和慢性的(或多剂量的)之分。

急性的灭鼠剂 急性灭鼠剂有三种:①磷化锌:是一种作用较快的广谱灭鼠剂。中毒动物死于心衰和肾损害。本品是一种具有大蒜臭味的黑色粉末。鼠类有偏好这种异臭的倾向,对家畜等非靶动物却起警戒作用。磷化锌毒饵较经济适于农田毒杀野鼠。毒饵浓度为0.5%—1.0%。浓度超过1%时会影响毒饵的适口性,且不安全。缺点,容易引起鼠类的拒食,有二次中毒的危险性。②氟乙酸钠:是一种作用快速、剧毒、效果好的灭鼠剂。其毒理作用是在动物体内合成剧毒的氟枸橼酸,使细胞的能量代谢受阻。中毒动物潜伏期很短,30min内即出现症状。本品无臭无味,极易溶于水,使用方便。缺点,对非靶动物危险,狗特敏感,二次中毒的危险性很大。现已禁用。③灭鼠优:是一种对家鼠和部分野鼠具有选择性毒力的灭鼠剂。其作用机制是对抗维生素B,中毒动物死于严重的维生素B缺乏症。烟酰胺和胰岛素有特效的解毒作用,使用比较安全。褐家鼠对本药最为敏感,用0.5%的毒饵可以得到满意的灭鼠效果。对小家鼠需将毒饵浓度加大到2%。毒饵浓度大于1%时,适口性甚差而影响灭鼠效果是其主要的缺点。

慢性的灭鼠剂 慢性灭鼠剂主要有杀鼠灵、杀鼠迷和敌鼠钠盐等抗凝血灭鼠剂。杀鼠灵是其中广泛使用的一种，优点对鸟类特别是对鸡很安全。杀鼠迷的适口性和毒力均优于杀鼠灵，而且对杀鼠灵抗药的鼠类也有一定的效果。敌鼠钠盐是水溶性的，对黄胸鼠的效果较好，对猪的毒性小。用其水悬液配制谷物毒饵或直接用做毒水灭鼠，使用较为方便。

70年代又发展了大隆、溴敌隆和杀它仗等第二代的抗凝血灭鼠剂。第二代产品的突出特点是急性毒力非常强大，一次摄食低浓度(0.005%)的毒饵即能达到毒杀的目的，兼有急性和慢性灭鼠剂的优点。但对非靶动物较为危险。

上述这些抗凝血灭鼠剂虽然化学结构迥异，但作用机制基本相同。主要是在肝脏抑制凝血酶原的产生，中毒动物死于内出血。维生素K_1是特效解毒剂。

抗凝血灭鼠剂多次口服的慢性毒力远比一次口服的急性毒力大。以杀鼠灵为例，每日一次连服5d的累积毒力是一次口服急性毒力的4～5倍。采用低浓度的毒饵0.025%，让鼠类摄食累积中毒，可以得到很好的灭鼠效果。这是一个巧用灭鼠剂的方法，其优点：①符合鼠类的摄食行为，在中毒前鼠类不会拒食毒饵。②可以充分发挥灭鼠剂的毒力。③由于毒饵的浓度低，需多次摄食累积中毒，可以减少非靶动物误食中毒的机会。

综上所述，抗凝血灭鼠剂毒饵具有灭鼠效果好，使用安全方便等优点，适用于大面积灭鼠。现代的灭鼠措施主要是使用抗凝血灭鼠剂。

鼠类有很大的繁殖力和迁移能力。一个地区的鼠类大部分被消灭之后，残存的少数个体能在短期内恢复原来的种群。一般当种群数量减少90%之后，每周会以0.04%的速度回升，36周即能完全恢复原有的种群。若将一个地区的鼠类全部消灭，附近的鼠类又会迁移进来。同样少数迁入的个体也会以其巨大的繁殖力重建环境所容许的种群。显然，一个地区不彻底的灭鼠工作，或小范围彻底的灭鼠效果，往往为鼠类的繁殖力和迁移所抵销而徒劳。因此，必须开展大面积的灭鼠，效果才能持久巩固。

大面积灭鼠工作可分为以下三个阶段。

(1) 准备阶段：①领导重视，成立灭鼠领导小组。②成立专业技术小组和专业灭鼠工作队。③开展灭鼠宣传活动，举办鼠害科普展览。④进行灭鼠骨干技术培训。⑤准备灭鼠器材和毒饵制作。⑥毒饵的质量检查和实验室效果试验。⑦鼠害和灭鼠前鼠密度调查。⑧制定灭鼠计划。

(2) 实施阶段 ①组成投毒工作小组，分片落实任务。②饱和投毒饵，统一于一周内将毒饵投放完毕。③灭鼠后鼠密度调查，计算灭鼠效果。

(3) 巩固阶段：①建立环境改造、卫生清洁制度。②修建必要的防鼠设施，防止鼠类从下水道进入地面建筑物。③调查发现并立即杀灭残余的鼠类。④防止鼠类随货物交通工具带入。⑤防止鼠类从邻近地区迁入。

营房灭鼠

部队营房广布于全国各地，害鼠的种类随地区而异。营房灭鼠(rodents control of barracks)首先要调查清楚营区室内外的鼠种和组成、密度、繁殖、种群数量的季节变动、危害等主要的生态资料。

开展营区鼠害调查，弄清鼠类的栖息场所，各种建筑物和下水系统的带鼠率，食物保存、垃圾处理、建筑物和环境存在的问题等情况。根据这些资料，拟定灭鼠防鼠的计划。

建立卫生制度，清除垃圾废物，厨房剩余的食物和有机垃圾要及时清除，不留过夜。铲除建筑物周围的杂草。

防鼠建筑，修补破损的下水道，特别注意检查修补与营房相连的下水道。建筑物与外面相通的开口都要装铁丝网。网眼和门窗缝隙要小于6mm。楼房的垃圾道清除垃圾的开口必须高离地面60cm。门盖自动关闭，防止鼠类潜入。

全面灭鼠，可采用0.025%杀鼠迷、杀鼠灵或敌鼠钠盐玉米面毒饵处理鼠类的栖息场所。投毒方法最好用毒饵盒，每个盒放毒饵10～200g，视鼠密度而定。投毒的开始5d，每日检查补充消耗的毒饵。完全吃完的加倍补放。随后3—5d检查补充一次，直到没有鼠消耗为止。

营房一般都座落在城郊农村附近，为了防止周围的鼠类迁入，在营区周围200—500m范围内也要投放毒饵作为防护带。

巩固措施，在厨房、食堂、仓库、垃圾堆、饲养场、下水道探井等场所设持久性毒饵站。每月检查一次，发现有鼠取食毒饵即在附近50m范围内布放毒饵和捕鼠器灭鼠。另外发动群众报鼠情，同时由专业灭鼠队协同单位住户消灭残存的鼠类。对运进营房的食品和其他补给品要进行检查，防止鼠类随运输工具带进营房。

军港码头灭鼠

中国海岸线很长，北起旅顺港，南至海南省榆林港。北方港口以褐家鼠为主，南方以黄胸鼠为主。

港口码头的建筑结构，通讯电力技术设施和上下水管道非常复杂，给鼠类提供了许多隐藏的场所。军港码头虽然没有货物的吞吐，但鼠类的食源还是比一般的码头丰富。因为舰艇和其他供应船舶停港时间较长，吨位小，生活场所狭窄拥挤，码头常常成为洗切菜和开饭的临时场所。港口一般都为农田所包围，周围的鼠类很容易迁入。这种情况在南海尤为突出。

军港码头灭鼠(rodents control of naval port and wharfs)工作开展之前，要对港区码头的鼠害进行调查，

弄清鼠类的栖息场所和密度以及建筑物环境存在的问题。根据这些情况拟定灭鼠计划。

及时清除码头的垃圾废物，加强卫生管理。水电等管道、暗室的水泥板要合缝。雨水管入口的网眼板网孔要小于1cm，码头下面可能被鼠类利用的缝洞用水泥填补堵塞。通向海边的下水管道要加单向活门或伸出海岸2m以远，防止鼠类潜入。港区围墙基的排水孔要用铁丝网防鼠。所有这些设施都要定期检查维修。

开展全港区的毒饵灭鼠运动。毒饵可用0.025%杀鼠迷、杀鼠灵或敌鼠钠盐等抗凝血剂毒饵。在港区沿围墙、海边和码头设水泥制作的毒饵站，每隔50m 1个，内放塑料膜包装的毒饵10—20g。每月检查更换新鲜毒饵1次，巩固灭鼠效果。注意检查运送食物和杂物等补给品的车辆，防止鼠类随货物潜入。

军事毒理学

军事毒理学

军事毒理学(military toxicology)是研究化学战剂和军用化学物质对机体主要是对军队成员及其他接触者造成的中毒性损害作用及其机理的学科，是毒理学和军事医学的交叉学科，和防化医学在一定程度上内容相互渗透和重复。

军事毒理学是1914－1918年第一次世界大战期间随着化学武器的使用而出现。1915年德国、英国、法国和俄国，尔后有美国等国家在战场上使用氯气、光气、芥子气、氢氰酸、二苯氯胂、二苯氰胂、氯化苦等化学战剂，造成大批军人、平民和家畜中毒，甚至死亡。为了研究上述化学战剂对人体和动物的损害作用及其机制，寻找急救和治疗措施，于是出现了军事毒理学。

第一次世界大战后，一些国家继续研制新的化学战剂和深入研究已有的化学战剂如路易氏剂(Lewisite)、芥子气(mustard gas)、苯氯乙酮(chloroacetophenone)、亚当氏剂(Adamsite)和神经性毒剂塔崩(tabun)、沙林(sarin)、梭曼(soman)、DFP等，并对具有军事意义的化学物质如汽油抗爆剂四乙基铅(tetraethyl lead)、抗冻剂乙二醇(ethylene glycol)、炸药爆炸后生成的硝烟(nitrous fumes)和一氧化碳(carbon monoxide)等开展了研究，还对千百种毒性较强的化合物和天然毒素进行了实验室研究，进一步促进了军事毒理学研究向广度和深度方面发展。

第二次世界大战后，以美国、前苏联为代表的北大西洋公约组织和华沙条约组织，不惜投入大量人力和财力发展化学武器，出现了CS(o-chlorobenzalmalononitrile)、CR(dibenz(b, f)(1, 4)oxazepine)、BZ(3-quinuclidinyl benzilate)、VX(O-ethyl S-2-diisopropylaminoethyl methylphosphonothiolate)和一系列代号为EA的新的化学战剂。1965－1975年美军侵越期间在越南使用大量植物杀伤剂，并相应地开展植物杀伤剂对人畜的毒理作用的研究。

1945年前美军已对有限数量的军用化学物质如汽油抗爆剂四甲基铅(tetramethyl lead)、四乙基铅，抗冻剂甲醇、乙二醇，TNT炸药以及炸药爆炸产物——硝烟进行过毒理学研究。第二次世界大战结束后，随着新武器发展需要，强化对包括推进剂在内的军用化学物质的生物学研究。1948年美军在陆军化学战研究所新设毒理学研究室，专门加强对军用化学物质的研究，于1949年3月和5月分别制订了第4 16 17 01号和4 16 17 02号化学兵团技术委员会工作计划。根据上述两个计划开展了对肼类(hydrazines)、硼烷类(boranes)、胺类(amines)、JP类(jet propellants)和RP类(rocket propallants)(即煤油型喷气发动机和火箭燃料)、红色发烟硝酸(red fume nitric acid)和四氧化二氮(nitrogen tetraoxide)、高浓度过氧化氢(hydrogen peroxide)、过氯酰氟(perchloryl fluoride)、二氟化氧(oxygen difluoride)等推进剂的研究。60年代前后，空军航天医学研究所、海军医学研究中心、陆军赖脱曼研究所等先后成立毒理学研究机构，重点对肼(hydrazine)、甲基肼(methyl hydrazine)、偏二甲基肼(unsymmetric dimethyl hydrazine)、鱼雷推进剂奥托Ⅱ燃料(Otto Ⅱ fuel)，JP系列燃料JP－4、JP－5、JP－10，巡航导弹用高密度煤油，炸药黑索今(RDX)、奥托金(HMX)、硝酸胍(guanidine nitrate)，海生动物杀灭剂烷基锡(alkyl tin)，有机溶剂甲基-丁基酮(methyl butyl ketone)，新型灭火剂——溴三氟甲烷(bromo-trifluoromethane)，以及飞机、舰艇失火时的燃烧产物等的毒性和毒理学以及防治药物的研究。美国军方还以协同方式资助大学、企业及研究机构对可能作为化学战剂和具有军事用途的化学物质进行毒性和毒理学研究。1980－1987年美国政府报告年度索引中刊出有关军事毒理学研究报告约4 500篇。

中国人民解放军于1953－1954年间首次举办了军事毒理学师资进修班，培训出近40名军事毒理学专业人才。人民军医出版社于1955年首次出版了《军事毒理学》和《军事毒理学纲要》。在军事医学科学院开展了军事毒理学的研究。

军用化学物质及其危害作用

军用化学物质(military chemical substance)具有多种军事用途。很多军用化学物质从民用发展而来成为军民兼用。

军用化学物质分类 军用化学物质通常按其用途分为以下几类：

(1)推进剂：如肼、甲基肼、偏二甲基肼、液氢、煤油、发烟硝酸、四氧化二氮、液氧、Otto Ⅱ燃料等。

(2)炸药：如三硝基甲苯、黑索今、奥托金、特屈儿、硝基胍、二硝基重氮酚、季戊四醇四硝酸酯、硝基甘油、硝化纤维、三硝基间苯二酚等。

(3)液压系统流体：包括石油基液压油如MIL－H－5606B，合成油液如磷酸盐酯基油液，硅酸盐酯基油液，氯化烃油液，氟化烃油液和水基液，如水和乙二醇。

(4)致冷剂：包括空调用致冷剂和冰箱、冷库用致冷剂氟利昂，如F_{12}(CCl_2F_2)、F_{22}($CHClF_2$)、F_{11}(CCl_3F)、F_{13}($CClF_3$)。

(5)灭火剂：包括二氧化碳泡沫灭火剂，干式化学灭火剂，三氟溴甲烷($CBrF_3$或$F_{13}B_1$)，二氟二溴甲烷(CBr_2F_2或$F_{12}B_2$)。

(6)航空燃料及添加剂：包括JP系燃料如JP－4、JP－5、JP－8、JP－9、JP－10和RP系燃料。

(7)蓄电池：包括铅蓄电池和各种高能化学蓄电池，如银-锌-碱电池(silver zinc storage battery)，锂-二氧

化硫电池,镍镉电池等。

(8) 照相及感光材料：包括侦察卫星、航空摄影用黑白、彩色及特种胶卷,显影剂和定影剂,印象纸和各种复印用感光材料。

(9) 密封材料和胶粘剂：包括导弹、飞机、舰艇、坦克、汽车、火炮的燃料箱、液压传动装置、阀门、接口等处的密封,电气和精密仪表的密封以及管道密封。武器、技术装备中金属、陶瓷、塑料、木材等粘合所用密封剂和胶粘剂如天然胶、合成橡胶和树脂及其各种配方。

(10) 涂料及添加剂：各种武器、技术装备、军事工程等的伪装、防锈蚀、防潮以及反雷达、反红外仪探测用各种天然和合成的油漆、颜料、涂料及添加剂等。如海军舰艇水下部分油漆中添加的三乙基锡,用以杀灭水生生物的荧光及夜光粉,阻燃剂等。

(11) 润滑剂：各种武器装备中动力和机械装置中的液体和固体润滑剂,步枪、机枪、火炮用润滑剂,仪器仪表轴承用润滑剂,寒区或冬季用低温润滑剂等。

(12) 防冻剂或除霜剂：冬季各种武器装备、光学器材需要防冻或除霜。常用防冻剂有甘油、乙二醇、乙醇、甲醇等。

(13) 杀虫剂和驱避剂：军队野营或在热带、亚热带地区作战时,需用各种杀虫剂以杀灭有害昆虫如蚊、蝇、蟑螂、蚤、虱,或防止蚊虫、蚂蟥等叮咬的驱避剂。

(14) 有机溶剂：包括烃类、烯烃、芳烃、卤代烃、醇、醚、酮、酯等。较常见的有辛烷、氯仿、四氯化碳、三氯乙烯、苯、甲苯、乙酸乙酯、丙酮、环己酮、甲基乙基丙酮(MEK)、甲基异丁基甲酮(MIBK)、甲基庚基丙酮(MHK)、异佛尔酮等。

(15) 燃烧剂和烟幕剂：如黄磷、凝固汽油、铝粉、镁粉、四氯化钛、六氯乙烷和彩色烟幕剂。

(16) 低温液体：如液体甲烷、液体空气、液氮、液氦等。

(17) 供氧装置：供飞行器舱、潜艇、潜水、高山等缺氧环境中使用的液氧、高压氧,用于产氧的锂、钾、钠的超氧化物,吸收二氧化碳和水蒸气的氢氧化锂、氢氧化钠、氢氧化钙等。

危害作用 根据不同性质、用途的军用化学物质具有不同的危害作用。

(1) 中毒：具有高毒或中等毒性的军用化学物质,当人对其接触量较大和接触次数频繁但又无适当的防护措施时,可能引起中毒。短期内吸人高浓度气体或蒸气,或一次大剂量皮肤染毒或误服,均可导致急性中毒,严重者可死亡。美军大力神Ⅱ导弹发射井中因推进剂贮箱被击穿,数十吨四氧化二氮泄漏,造成吸人极高浓度中毒致死者4人,肺水肿或肺炎近20人。又如1例因管道破裂肼喷在颈部皮肤上,出现昏迷和肝功能异常。长期吸入低浓度或反覆接触小剂量有毒军用化学物质,则导致慢性中毒。发烟硝酸液滴或高浓度蒸气接触眼,则致眼损伤,溅在皮肤上引起皮肤化学伤。接触某些粘合剂可致过敏性皮炎、血管神经性水肿或过敏性哮喘。接触某些致癌物或致畸胎物,则应观察其远期效应。

(2) 着火：凡属易燃的军用化学物质如燃料、推进剂、某些有机溶剂、化纤服装等遇明火、静电火花、电气设备漏电、摩擦、高温、雷击等都可能起火,烧毁武装、技术装备,烧伤人员。对一些遇空气自燃的军用化学物质如二硼烷、五硼烷、液氟、三氟化氯、五氟化氯等更应采取严格措施防止起火。

(3) 爆炸：一定浓度的炸药、固体推进剂、氢及某些易燃气体受到火焰、冲击、摩擦、振动时发生爆炸。肼、高浓度过氧化氢在催化反应剧烈时亦可发生爆炸。爆炸引起的冲击波和爆炸物的碎片可致人员发生机械性损伤,包括脑震荡、内脏破裂、出血、骨折、软组织伤等。因爆炸造成的死亡事故时有发生,例如美国航天飞机"挑战者"号爆炸导致7名宇航员死亡。国外曾报道潜艇内过氧化氢爆炸而致潜艇沉没海底,乘员全部罹难。

(4) 窒息：推进剂运输、灌注时作为挤压气体和保存液氢时冷冻剂使用的氮气、氦气、液氮、液氦、潜艇、地下工事发电机运转时和许多材料燃烧时产生的CO、CO_2,都具有窒息作用,能使人缺氧而死亡。飞机失事原因之一即为驾驶舱内CO浓度过高,驾驶员CO中毒而发生急性脑或心肌缺氧,以致操作失误机毁人亡。

(5) 冷伤：低温推进剂液氧、液氢用于发射同步卫星和航天飞机。在加注低温推进剂时皮肤接触低温推进剂或低温推进剂冷却的金属管道而发生冷伤。

(6) 环境污染：有毒军用化学物质在生产、运输、储存、试验、使用过程中,若因各种事故泄漏人空气、水系或土壤,造成环境污染,可以在大范围内危害居民健康,危害家畜、家禽、野生动物、水生生物；危害森林和各种植物；影响生态平衡和土壤贫瘠化。如偏二甲基肼在生产中排放的亚硝基二甲胺能造成空气的污染,危及大面积居民健康。炸药生产废水含大量的呈红色的硝基苯类化合物,被称为"红水",若不加处理或处理不合格即排放能造成水系污染,不仅人不能饮用,还对水生生物带来严重的危害。1978年8月24日下午美国堪萨斯州麦康纳尔空军基地大力神Ⅱ导弹在加注四氧化二氮时发生泄漏事故,数十吨四氧化二氮漏人发射井中,一股黄棕色烟从井中冲出高达300m,很快散开成黄色烟云,污染范围达$3km^2$,造成污染区内草木枯萎。美军在犹他州杜格威试验场试验化学战剂VX时,约6 000头羊吃VX污染牧草而死亡。发烟硝酸泄漏渗人土壤,能使土壤酸化。肼、偏二甲基肼洒在土壤中可以慢慢分解成为氨、氮、甲胺、甲醛、二甲胺、氰酸及氢氰酸,若不加处理,在土壤中可以停留6周以上,对土壤微生物、藻类、鱼类等造成毒害。

军用化学物质毒性安全性评价

军用化学物质毒性安全性评价(toxic safety evaluation)就是通过毒理学实验、临床观察和流行病学调查，对各种军用化学物质的潜在的毒性作用进行定性和定量的鉴定，推断它在多大剂量以及在何种接触条件下可能对人员构成多大危害；探究危害性质并估计其在最低限度接触条件下的危险性程度，以尽可能地减少军用化学物质的危害作用，或求得一个能得到公认的社会可接受危险度。军用化学物质一般都具有不同程度的毒性，对接触军用化学物质的科研、生产、保管、运输和使用人员可能造成中毒。一旦污染环境还可对居民和动植物造成危害。但实践表明，只要充分掌握各种军用化学物质的毒性和理化性质，采取严格的安全措施，中毒事故和环境污染是可以避免的。

完整的毒性安全性评价应包括军用化学物质对环境和对人可能造成影响的估测，并考虑利弊权衡和效益费用权衡，提出预防决策。联合国环境规划署所属潜在有毒化学品国际登记中心(IRPTC)对新的有毒化学物质包括军用化学物质要求进行详细登记，内容包括17项：①标志和性质，即化学物质名称、编号、分子式、分子量、结构式、定义、同义词及各项理化常数。②产量和消耗量。③生产过程。④用途，是对人们接触和环境负荷的主要决定因素。⑤进入环境途径。⑥浓度，包括在大气、水、土壤、食物和动植物体内浓度。⑦环境转归试验，包括生物降解、光降解、水解、氧化、还原、吸附、蒸发、丢失等。⑧环境转归。⑨生物蓄集，清除和哺乳动物的代谢产物。⑩哺乳动物毒性试验。⑪特殊毒性研究，包括致癌性作用，致突变性作用，致畸作用，原发性刺激作用，致敏作用，生殖作用，神经毒性或行为变化和增强作用。⑫对环境中生物体的影响，包括水生生物毒性和陆生生物毒性。⑬采样、预处理和分析方法对空气、水、土壤和沉积物的采样方法，预处理方法和标准化的分析方法。⑭溢出。⑮中毒处理。⑯消除。⑰建议和法规，包括国家和国际组织提出或制定的建议和法规，其中涉及化学物质在空气、水(饮水、地面水、废水)、土壤、食物中的容许含量，浓度标准和排放标准。根据上述17项内容，加以全面分析，估计实际接触情况下的危险度，提出容许使用的接触限量和不允许使用的理由。

在进行毒性安全性评价时，必须考虑到利弊和得失，还必须考虑到国家经济负担和实际得到的社会效益。例如在某些疟疾流行的发展中国家和地区是否禁用有机氯杀虫剂时，应慎重权衡控制疟疾所得到的社会效益和有机氯杀虫剂污染环境可能带来的危害，不应盲目照搬发达国家严禁使用有机氯杀虫剂的做法。在制订卫生标准时既要考虑到安全性，也不能一味追求绝对安全而不顾国家的经济条件和科学技术能达到的水平。

对接触高毒类军用化学物质或疑似致癌物者，应制定严格的安全标准和制度，采取严格的个人防护措施和消除措施，以保证人员安全和防止环境污染。

燃烧产物毒理

燃烧产物毒理(toxicology of combustion products)或燃烧毒理的名词出现于本世纪70年代，首先由美国采用。因燃烧产物中主要成分为气体，有人称为燃气。其内容包括两方面：①研究分析建筑物(旅馆、饭店、公共娱乐场所、工厂、仓库等)和交通工具(飞机、舰船、火车、货车等)着火燃烧时所产生的多种有毒气体，单种或混合气体的毒性和联合毒性及毒理作用。②研究燃料和推进剂燃烧时产物对人员和各种动、植物的毒性作用。它具有军用民用两方面的意义，因此，各国大量的研究工作由民间机构和大学承担。美国参与燃烧毒理学的研究单位，军方有空军航天医学研究所(AFAMRL)和海军医学研究所(NMRL)；政府有航天局(NASA)，联邦航空局(FAA)和环境保护局(EPA)。中国军方研究机构主要是解放军军事医学科学院。

早在本世纪初汽车作为重要交通工具流行后，即有人报告车库内汽车废气(主要为CO)中毒死亡事件。1929年美国克利夫兰市某医院存放X线胶片的仓库失火，胶片燃烧后释放出大量氮氧化物，造成129人死亡。1976年意大利米兰郊区索韦伏地方工厂失火，2,4,5-三氯酚在高温下生成二噁英，致使约60 000头家畜、家禽和野兔等野生动物中毒死亡。全世界每年失火事件频频发生，许多人不是死于烧死而是死于中毒。军方则侧重军用燃料和推进剂燃烧产物对人员和环境的有害影响。于是燃烧产物毒理学作为毒理学的一个分支便应时而生。

燃烧产物的成分分析十分复杂，但其中毒性较大、浓度较高、具有毒理学意义的产物不过十几种。建筑物和机舱、船舱、车厢的各种构筑装饰材料和设备多系木材、塑料、橡胶、化纤等，一般含碳、氢、氧、氮、硫、氯、氟、硅等元素，燃烧产物中可能有CO、CO_2、HCN、NO、SO_2、HCl、HF、SiO_2、H_2O等。特殊情况下可能生成$COCl_2$、COF_2、$(CF_3)_2C=CF_2$等。用四氯化碳、二氟二溴甲烷、三氟一溴甲烷等灭火剂救火时，高温下上述灭火剂可以生成光气、氟光气和溴化氢。

推进剂的燃烧产物，视推进剂种类和燃烧条件不同而异。例如99%过氧化氢催化分解时释放出无毒的氧和水蒸气。无水肼催化分解释放氢和氨，氨进一步分解成氢和氮。大力神导弹推进剂组分为肼-50和四氧化二氮，当比例为1:2时，其燃气成分为H_2O(气态)占46.37%，N_2占36.00%，CO_2占9.04%，H_2占4.45%，CO占4.08%，其他成分如O_2、NO等不到1%。当比例为1:1时，其燃气成分共53种，87.7%为无机物，主要有H_2O、NO、CO、CO_2、NH_3、O_2、NO_2、HCN；11.8%为有机物

H_2C-CH_2、$HC\equiv CH$、CH_3NH_2、CH_3OH、CH_3CHO、HCOOH、CH_3COCH_3、CH_3COOH等；亚硝基二甲胺仅检出微量。其平均分子量为24.5。由硝酸甘油和硝化纤维组成的双基药其燃气成分主要为CO_2(28%)、CO(23%)、H_2(8%)、H_2O(26%)、N_2(15%)。聚硫橡胶和过氯酸铵组成的固体推进剂其燃气成分为CO_2(17%)、CO(4%)、H_2(4%)、H_2O(42%)、N_2(9%)、HCl(18%)、硫化物(6%)。航天飞机助推器的燃烧产物为5μm直径的Al_2O_3颗粒128.72t，CO113.92t，HCl88.58t，H_2O42.70t，$N_2$39.18t，$CO_2$12.48t，$H_2$8.62t。含氟、含铍和含硼推进剂的燃烧产物中有HF、BeO和B_2O_3。

上述各种有害的燃烧产物，单个的毒性研究较多，毒性和毒理较清楚。美空军和联邦航空局重点研究了CO、NO_2、HCl、HF的联合毒作用，未发现有协同或拮抗作用。

推进剂损害及其防护

第二次世界大战后，美国、前苏联等主要国家在加紧发展火箭和导弹的同时，相应地开展了推进剂毒理学的研究。研究对象日益广泛，有肼类、胺类、硼氢类、发烟硝酸类及醇类、烃类、氢类、液氧及氟类等数十种燃料。这些推进剂按其物理性状分为液体推进剂和固体推进剂。

液体推进剂 由氧化剂和燃烧剂两种组元组成的称双组元推进剂。平时分别贮存，使用前分别加注在导弹的氧化剂贮箱和燃烧剂贮箱中。发射时氧化剂和燃烧剂同时泵入发动机燃烧室内燃烧，产生高温、高压和低分子燃气，由发动机喷管喷出推动导弹向前飞行。氧化剂不能燃烧，能助燃烧剂燃烧。常用的液体氧化剂有液氧、发烟硝酸、四氧化二氮等。燃烧剂在氧化剂的支持下进行燃烧，产生大量热量并生成低分子的燃气(平均分子量约30)，常用的液体燃烧剂有乙醇、煤油、肼、偏二甲基肼、混肼50、混胺燃料和液氢等。无水肼、纯过氧化氢、硝酸异丙酯等兼有氧化剂和燃烧剂性能的化学物质称单组元推进剂。双组元推进剂中如肼-发烟硝酸，混胺-发烟硝酸，偏二甲基肼-四氧化二氮可以长期贮存在密封的容器内，称可贮存推进剂。另一些液体推进剂如液氧、液氢、液氟等为液体的气体，由于沸点低于-145℃，即使在特殊的容器内，也因挥发损耗，不可久贮。

固体推进剂 分为双基药，改性双基药和复合推进剂。双基药由硝化甘油和硝化纤维素组成。双基药中添加铝粉称改性双基药。复合推进剂由固体氧化剂(通常为过氯酸铵)，固体燃烧剂(常用铝粉)和粘合剂混合而成，经固化后形成固体推进剂药柱。常用粘合剂有聚硫橡胶，聚氨酯，聚丁二烯丙烯腈，端羧基聚丁二烯或端羟基聚丁二烯等。此外还加入少量的添加剂。

战略导弹或战术导弹有的使用液体推进剂，有的使用固体推进剂。在国外如美国几乎都使用固体推进剂导弹，仅存少量液体推进剂战略导弹大力神-Ⅱ型，从1980年起陆续退出现役。而前苏联则以液体推进剂导弹和固体推进剂导弹并存使用。前者如SS-19导弹，后者如SS-20导弹。近年来发展的巡航导弹因贴近地面飞行，可以利用空气中的氧气助燃，燃料则使用高密度煤油。

推进剂的损害作用 ①毒性作用：肼、偏二甲基肼、发烟硝酸、四氧化二氮都具有中等度毒性，可以通过呼吸道或皮肤吸收导致急性中毒或慢性中毒。肼、偏二甲基肼还可引起惊厥、肝损伤或溶血。发烟硝酸、四氧化二氮可引起急性肺水肿或化学性肺炎。②刺激皮肤、粘膜：发烟硝酸、四氧化二氮、混胺燃料、偏二甲基肼蒸气以及燃气成分中二氧化氮、氯化氢等刺激眼及上呼吸道粘膜。浓度极高时可因窒息而使呼吸停止。液态硝酸、肼、偏二甲基肼或过氧化氢溅入眼内如不及时处理可能致盲。硝酸、四氧化二氮、过氧化氢、肼、偏二甲基肼液滴溅在皮肤上如不及时用大量水冲洗可严重腐蚀皮肤引起化学烧伤。③烧伤和创伤：某些推进剂如液氟、三氟化氯、五氟化氯、五硼烷溅在皮肤或衣服上可以着火烧伤。导弹发射时喷管喷出火焰及高温燃气可以引燃可燃物。燃气产生冲击波可导致创伤。平时贮存、加注、转运时如不加小心，很易引起火灾，燃烧剧烈时则发生爆炸。液氢溅漏后气化成氢气，遇火爆炸。美国曾发生多起大力神Ⅱ型导弹发射井着火及爆炸事故，引起人员伤亡。④冷伤：低温推进剂在贮存、运输、加注过程中如无良好绝热装置或设备损坏，个人未采取适当防护措施，可能发生冷伤。⑤窒息：液体推进剂中如发烟硝酸、四氧化二氮、肼、偏二甲基肼管道输送及加注时需用氮气作挤加气体。贮存时容器内充氮维持高压。大型槽车或贮槽清洗后用氮气吹干。氮气造成局部密闭空间或通风不良的坑道，地下室缺氧，人员进入引起窒息。⑥噪声：导弹发射时产生强大噪声损伤听觉器官和神经系统。⑦环境污染：推进剂发生事故性泄漏时可以造成局部地区空气、水和土壤污染。不仅影响部队本身，也可能影响友邻部队及附近居民。发射时燃气的污染一般属暂时性。

推进剂损害的防护原则 针对推进剂的理化特性和对人体损伤作用特点，对推进剂损伤的防护应该是卫生和安全工作结合起来，采取防止中毒、着火、爆炸、冷伤、窒息和防止环境污染等措施。这些措施有：①从卫生学和环境保护要求，导弹部队的配置应远离大城市和稠密居民区。导弹和推进剂仓库应设在营区的下风向和水源地的下游，并有一定的安全卫生防护地带。液体推进剂的氧化剂和燃烧剂仓库要分开。库内照明、动力及各种电器设备要有防火防爆设施。库内要有良好的通风。库内墙面和地面要光洁、耐酸、便于冲洗，要有水源方便和消防设备、下水道和废水处理系统。库房一般宜采用地下或半地下式建筑。库内凉爽，年平均温度不超过15℃为宜，日温差不大于5℃为宜。固体推进剂导弹宜存放在低温干燥避免阳光直射的仓库内密封保存。②要严格遵守安全操作规程。从事导弹和推进剂操作人员，要严

格遵守安全操作规程,牢固树立安全第一思想。工作区内绝对禁止火种,禁止穿掌铁钉的鞋进入仓库。推进剂在运输途中要注意防雷击,消除静电或摩擦引起的火花。容器装载量不得超过容积的80%,密封性良好,并设有减压阀门。操作时必须有两人或两人以上在场,其中一人专门负责观察,如发现有异常迹象,及时发出警报,采取措施。要设安全值班员进行安全监督,纠止违章操作。工作区内不进食,不饮水,不许存放与工作无关杂物。工作时要穿工作服,下班后要洗手、洗脸、漱口,有条件时要淋浴。工作服存放在更衣室内,严禁带回宿舍。③进行安全教育和专业训练。训练内容应包括:推进剂的性能、毒性、中毒途径和中毒危险性,防毒、防火、防爆、防冻、防窒息和废推进剂消毁措施;消防器材的使用及维护;个人防护器材的使用及保管;发生事故时报警和通信联络方法;消除事故后果的方法;中毒、烧伤、冷伤、创伤、窒息的急救;推进剂中毒症状,诊断和鉴别诊断,治疗,预后及后遗症的处理。并定期组织考核,发生事故,及时总结经验教训。④设置安全设备和个人防护器材。包括防火,防爆,防中毒,洗消等安全设备如各种灭火器,消防车辆,洗消药品和器材,防毒面具,防毒衣,防冻服,防火服,手套,靴套,空气和水的侦检器,报警器,通讯设备,安全洗消或淋浴车,洗眼喷壶,急救药箱,人工呼吸器,急救器械和材料,救护车辆及担架。⑤组织医疗保障组。大规模作业时,应设专门的医疗保障组。医疗保障组由受专门训练的医生、护士及辅助人员组成,派出救护车辆携带必要的急救药品器材到现场。一旦发生事故立即对中毒、烧伤、创伤、骨折和休克的伤员进行抢救,迅速撤离染毒区。在上风向就地进行中毒急救,清创,眼及皮肤洗消,骨折固定,抗休克以及必须紧急采取的医疗措施,然后送往医疗单位进一步治疗。⑥事故的处理。发生严重事故时,一方面组织抢救,如灭火,消除污染,救治伤员;另一方面撤退无关人员,设警戒线禁止无关人员进入,维持现场秩序,维持交通,通信联络和指挥畅通。同时,要不间断进行污染情况监测,对污染区内及下风向的部队、居民进行疏散,必须坚持工作岗位的人员戴防毒面具,直到空气污染消除。⑦加强保健工作。对从事有毒推进剂的指战员实施就业前体检,定期体检、每半年或一年一次,离职前体检。体检项目应包括常规项目和特殊项目两种,特殊项目视接触推进剂而定。全部体检结果登记入个人健康档案,健康档案应由卫生部门保管。每次体检结果作出健康状况的鉴定,并按照不同情况向有关机关提出继续工作、疗养、离职休养、轮换工作或永久性调动工作的建议。对因接触推进剂或因事故致伤致残而丧失劳动力的人员作出鉴定,按国家和军队的政策规定,给予应享受的劳保福利待遇。

烃类燃料毒理

烃类燃料(hydrocarbons fuel)的性能类似煤油,亦称煤油型燃料。中国及其他一些国家都生产烃类燃料,其中以美国生产的型号最多,分为JP系列,有JP-1、JP-2、JP-3、JP-4、JP-5、JP-6、JP-7、JP-8、JP-9、JP-10,RJ系列有RJ-4、RJ-5、RJ-6、RJ-TS,和RP系列。烃类燃料作为飞机喷气发动机或火箭发动机燃料,因其价格较便宜,产量甚大,应用较广泛。RJ-5、RJ-6、RJ-9和JP-10的密度较其他烃类燃料要高,称为高密度煤油,用作巡航导弹燃料,可使同样容量的燃料贮箱装载较多的燃料,航程较用一般燃料远20%。

烃类燃料是石油或页岩油分馏时沸点馏出的成分,是组成较复杂的混合物,其中主要是C_{10}—C_{15}饱和脂肪烃,其次是芳烃和环烃;还杂有少量含硫、氧、氮的杂质,因有微量硫醇基,故带有特殊气味。近年来发展人工合成环烃化合物如氢化环辛四烯二聚物、环丙烷化环辛四烯二聚物、环丙烷化环己醇、环丙烷化二聚环戊二烯等密度超过1的烃类作为高密度煤油的主要组分。

烃类燃料外观为无色到浅黄色易流动液体,沸点170—320℃,冰点-40—-60℃;一般烃类燃料的密度约0.8g/cm³(20℃),而高密度烃类燃料中的RJ-4为0.94g/cm³,RJ-5为1.08g/cm³,RJ-6为1.02g/cm³,JP-9和JP-10均为0.94g/cm³。烃类燃料的挥发度比汽油低,蒸气密度比空气重3—4倍。它能溶解脂类,易溶于脂溶性有机溶剂而不溶于水中。化学性质较稳定,可以长期存放。作为火箭发动机燃料常与液氧组成双组元推进剂。作为飞机或巡航导弹燃料,燃烧时利用空气中的氧助燃。

烃类燃料属低毒或微毒类。因产地和生产厂商不同,而组成成分不同,因而毒性也不同。例如美国各厂生产的烃类燃料给兔口服28ml/kg(相当22 400mg/kg),其死亡率如下:塔牌石油公司0%,商业石油公司0%,海湾石油公司16%,标准石油公司16%,太阳石油公司50%,壳牌石油公司50%,德士古石油公司67%,犹兰石油公司67%,纯粹石油公司50%。RJ-5大白鼠4 000mg/kg灌胃动物均未死;JP-4小白鼠灌胃LD_{50}为5 000mg/kg。甲基环己二烯大白鼠灌胃LD_{50}为4 000mg/kg,甲基1,3-环戊间二烯小白鼠灌胃LD_{50}为2 700mg/kg。

烃类燃料吸入毒性,RJ-4饱和蒸气大白鼠6只吸入6h,动物均未死亡。JP-9小白鼠吸入4h,当浓度为(5.5~7.3)×10⁻³时,动物行动时的动作不协调,(7.5—10)×10⁻³时出现麻醉状态,(10—12)×10⁻³时,出现呼吸困难,结膜充血,流涎,惊厥而死亡。

烃类燃料刺激眼和皮肤。误服则严重刺激消化道粘膜,出现烧灼感、疼痛、恶心、呕吐、咳嗽、腹痛,吐出物带煤油味和血、粘液以及坏死组织。吸收后病人出现神经系统症状如头痛、嗜睡、耳鸣、酒醉样步态,或虚脱,严重者昏迷和死亡。烃类燃料刺激肺而致肺炎或肺水肿,并可损害肝肾。但由于烃类燃料有较浓的气味,一般不易

误服。长期低浓度吸入可能损害肝、肾。动物致癌和致突变试验均为阴性结果。

肼类燃料毒理

肼类推进剂系50年代发展的可贮存式液体燃料。美国于60年代装备的大力神Ⅱ战略导弹即使用混肼50作燃料、四氧化二氮作氧化剂的双组元液体推进剂。肼作为单组元推进剂用航天飞行器的姿态控制和变轨发动机。甲基肼和四氧化二氮组成的双组元推进剂用于民兵Ⅲ最上级和阿波罗指挥舱、登月舱以及航天飞机中。MAF 1、MAF 3、MAF 4和油肼40用于某些战术导弹中。

肼除用作推进剂外还用于制药、合成农药、染料、炸药、作为泡沫塑料的发泡剂、照相底片的稳定剂和抑雾剂。肼的另一重要用途作水处理剂以去除水中的氧,防止金属的锈蚀。

肼类燃料(hydrazine fuel)**分类** (1) 无水肼、甲基肼、偏二甲基肼、硝酸肼。

(2) 混肼燃料(mixed hydrazine fuel,简称MHF):①混肼50(aerozine):50%肼+50%偏二甲基肼。②hydradyne:75%肼+25%偏二甲基肼。③MHF 5:55%甲基肼+20%肼+19%硝酸肼+6%水。

(3) 油肼40:40%偏二甲基肼+60%煤油。

(4) 混胺燃料(mixed amine fuel,简称MAF):①MAF 1:40%偏二甲基肼+50%二乙撑三胺+10%乙腈。②MAF 3:20%偏二甲基肼+80%二乙撑三胺。③MAF-4:60%偏二甲基肼+40%二乙撑三胺。

理化性质 肼、甲基肼、偏二甲基肼都是无色、透明、低粘滞性液体。具氨样臭味。空气中易吸潮,蒸气与空气中的水蒸气结合而生成白色烟雾。易吸附或凝集在物体表面。其主要物理参数如下:

物理参数	肼	甲基肼	偏二甲基肼
分子式	H_2NNH_2	CH_3HNNH_2	$(CH_3)_2NNH_2$
分子量	32.05	46.07	60.10
沸点(℃)	113.5	87.5	63
冰点(℃)	1.5	52.5	-57.2
密度(20℃,g/ml)	1.0083	0.8788	0.7911
蒸气比重(0℃,%)	1.1	1.59	2.1
蒸气压(25℃,kPa)	1.91	6.60	20.88
闪点(开杯法,0℃)	52.0	17.2	15
自燃温度(℃)	270	194	250
爆炸极限(体积%)	4.7～100	2.5～98	2～95
嗅阈(×10⁻⁶)	3～4	1～3	0.3～1
25℃常压下	1.309	1.881	2.574

肼、甲基肼、偏二甲基肼都是极性物质,溶于水。肼与水、低级醇互溶但不溶于煤油及有机溶剂。甲基肼与水互溶,也溶于醇、醚。偏二甲基肼溶于水、醇、煤油中。肼及其甲基衍生物具有中等度碱性,与无机酸或有机酸如盐酸、硝酸、硫酸和草酸等成盐反应。空气中吸收二氧化碳生成碳酸盐。肼、甲基肼和偏二甲基肼都是强还原剂。在空气中能自身氧化,遇强氧化剂如发烟硝酸、四氧化二氮、浓过氧化氢、三氟化氯等会瞬间自燃。与碘、碘酸盐、高锰酸钾溶液、重铬酸钾溶液和次氯酸钙溶液则发生氧化还原反应并释放热。接触肼类推进剂对人员的危害作用有中毒、着火和爆炸所引起的伤害。

毒性 肼和偏二甲基肼属中等毒类。混肼50毒性介于肼和偏二甲基肼之间,也属中等毒类。甲基肼属高毒类,可以通过呼吸道、皮肤和消化道吸收中毒。

肼、甲基肼和偏二甲基肼的动物急性毒性资料较多,结果比较接近,见表1—表3。

表1 三种肼类动物急性毒性试验结果

动物	途径	LD_{50}(mg/kg)		
		肼	甲基肼	偏二甲基肼
小白鼠	静脉	57±5.4	33±5.4	250±19
	腹腔	62±4.0	32±0.3	290±38
大白鼠	静脉	55±2.7	33±4.5	119±3.8
	腹腔	59±3.9	32±3.8	132±5.1
	灌胃	60±3.8	33±1.4	122±10.6
兔	皮肤	94	96	1063
狗	静脉	25	12	60
	静脉	20	12	68

表2 三种肼类吸入毒性试验结果

动物	时间(min)	LC_{50}(×10⁻⁶)		
		肼	甲基肼	偏二甲基肼
小白鼠	240	252	56	172
大白鼠	5			24500
	15		4096	8230
	30		-	4010
	60		904	1410
	240	570	74	252
狗	5	-		22300
	15			3580
	30		196	
	60		96	981
恒河猴	60		162	

表3 三种肼类推进剂吸入危害系数

肼类名称	危害系数	
	小白鼠	大白鼠
肼	75	33
甲基肼	1 165	882
偏二甲基肼	1 199	819

肼的危害系数较小，甲基肼和偏二甲基肼则相似。

动物慢性毒性 长期吸入肼主要损害肝，呈轻度贫血。甲基肼则引起溶血性贫血，出现变性珠蛋白小体和高铁血红蛋白。偏二甲基肼则引起贫血和轻度肝功能障碍。肼、甲基肼和偏二甲基肼均可使动物肿瘤发生率略高于正常对照组，统计学处理差异显著。1982 年国际肿瘤研究所(IACR)确认为弱致癌物。

肼、甲基肼和偏二甲基肼损害神经系统，急性中毒都可以发生惊厥而致死。高浓度蒸气吸入都刺激眼、上呼吸道和损伤肺。肼严重损害肝，引起肝脂肪变性；偏二甲基肼轻度损害肝引起轻脂肪浸润，如果偏二甲基肼中杂有微量亚硝基二甲胺则明显损害肝；甲基肼不损害肝。甲基肼明显损害红细胞，形成变性珠蛋白小体和高铁盐血红蛋白；还损害肾。甲基肼和偏二甲基肼通过血-房水屏障进入眼前房引起虹膜炎和角膜内皮水肿。肼影响糖、脂肪和蛋白质代谢和能量代谢，引起低血糖、脂肪肝和血氨升高。肼类化合物与维生素 B_6 结合生成腙，引起体内维生素 B_6 缺乏，5-磷酸吡多醛含量减少，以5-磷酸吡多醛为辅酶的脱羧酶和转氨酶活性降低以及脑内 γ-氨基丁酸含量减少，痉挛乃发生。肼类化合物还抑制单胺氧化酶，影响体内儿茶酚胺的代谢。

肼、甲基肼和偏二甲基肼可以迅速通过肺、皮肤和胃肠道吸收入血染毒后 1～2min血内即可测出，较均匀地分布于全身各组织器官内，也可进入脑脊液和房水。其转化过程尚不很清楚。体内肼与血红蛋白反应释放氮，甲基肼与血红蛋白结合释放甲烷和氮。体内或体外肼、甲基肼与偏二甲基肼都能和醛基如5-磷酸吡多醛、酮基如丙酮酸、α-酮戊二酸结合生成腙。肼在体内还进行甲基化和乙酰化反应。甲基肼和偏二甲基肼被肝微粒体混合功能氧化酶催化脱甲基转化成甲基链和甲醛。肼、甲基肼和偏二甲基肼原形从尿中排泄。其代谢物部分从尿中排出，部分转化成甲烷、二氧化碳从呼吸道排出。尿中24h肼的回收率约 35%～40%；甲基肼为 25%～50%，偏二甲基肼 53h尿内回收率为 53%—70%。

由于肼的蒸气压较低，不易大量蒸气吸入引起中毒，文献上报道急性中毒病例主要是误服或皮肤染毒。症状有恶心、呕吐、四肢抽搐和昏迷，几天后出现肝功能障碍。化验室检查有低血糖和代谢性酸中毒，SGPT 升高和血内 BSP滞留率升高。长期小剂量接触肼主要表现为肝功能障碍。

偏二甲基肼蒸气压高易造成高浓度蒸气。美国某些作者估计，偏二甲基肼达到 50×10^{-3}·分，可能引起人的痉挛和死亡；12×10^{-3}·分，有明显的中枢神经系统兴奋或部分死亡；6×10^{-3}·分仅有眼和鼻粘膜刺激症状而无全身性影响；3×10^{-3}·分仅有眼和鼻粘膜轻微刺激。国内曾发生一起偏二甲基肼着火事件，多数救火者出现 SGPT 轻度或中度升高。

肼、甲基肼、偏二甲基肼及混肼-50 急性中毒，较大剂量维生素 B_6 急救均有效。

美国规定劳动场所空气中阈限值(TLV-TWA)肼为 0.1×10^{-6}，甲基肼 TLV-C 为 0.2×10^{-6}，偏二甲基肼为 0.5×10^{-6}。

胺类燃料毒理

胺类化合物中二乙撑三胺、三乙胺、二甲代苯胺等可供作为战术导弹推进剂使用。胺类化合物中二乙撑三胺、三乙胺可以和其他胺类燃料或肼类燃料混合后使用，称混胺燃料(mixed amine fuel, MAF)，(见"肼类燃料毒理"条)。

二乙撑三胺分子式为 $NH_2CH_2CH_2NHCH_2CH_2NH_2$，分子量 103.17，冰点 -39℃，沸点 206.7℃，密度 0.956g/cm³(20℃)，蒸气压 20℃ 时为 0.03kPa (0.22mmHg)；外观呈无色或棕黄色稍具粘性的液体，有氨样臭味，吸湿性强，溶于水、偏二甲基肼、烃类化合物、油脂和多种有机溶剂。除作火箭推进剂外，还用于纺织、染料、制药和合成树脂工业。属低毒类，大白鼠口服 LD_{50} 为 1 800～2 330mg/kg，兔皮肤 LD_{50} 为 1 000 mg/kg；大白鼠饱和蒸气吸入 8 h 无死亡。二乙撑三胺有较强的刺激皮肤粘膜和致敏作用。迄今尚未见急性全身性职业中毒病例报道。人员接触二乙撑三胺，感觉眼和呼吸道受刺激，引起流泪、流涕、咳嗽、局部皮肤红肿、起疱和瘙痒感。接触者约有 1%的过敏性皮炎发病率，少数病例表现为支气管哮喘样症状和顽固性头痛。

三乙胺分子式 $(C_2H_5)_3N$，分子量 101.19，冰点 -114.8℃，沸点 89.5℃，密度 0.725g/cm³(25℃)，蒸气压 15.7℃时为 5.33kPa (40mmHg)；常温下为无色透明液体，有氨样臭味；化学性质具叔胺所共有的特性如呈碱性，与酸中和生成盐；略溶于 20℃以上的温水而易溶于 18℃以下的凉水中。属中等毒类，大白鼠口服 LD_{50} 为 460mg/kg；兔皮肤 LD_{50} 为 570mg/kg；大白鼠吸入 1×10^{-3} 4h，6 只动物死 1 只。三乙胺高浓度蒸气刺激肺，急性或亚急性吸入中毒致死动物有轻度肺水肿、支气管炎；也有心肌轻度变性，肝脂肪变性，还有肝、肾充血，细胞变性和坏死；角膜有点状糜烂和水肿。液态三乙胺溅入眼内引起角膜碱烧伤和结膜充血、水肿及溃疡。文献上迄今未见三乙胺急性中毒致死的病例报道。

二甲代苯胺分子式为$(CH_3)_2C_6H_3NH_2$。工业产品为6个异构体的混合物，其中2,4-二甲代苯胺约60%，2,5-二甲代苯胺约20%，2,3-、2,6-、3,4-和3,5-二甲代苯胺4个异构体共20%左右。分子量121.18，沸点213～226℃，密度0.99g/cm^3(20℃)。外观呈棕色油状液体；不溶于水，易溶于丙酮、丙三醇，略溶于乙醇，易溶于石油制品，与矿物酸作用生成盐并可溶于水。属低毒类，工业产品大白鼠口服LD_{50}为724mg/kg，兔皮肤LD_{50}为3 300mg/kg，猫静脉致死量为120mg/kg。不同异构体的毒性有差别，大白鼠口服LD_{50}2,3-二甲代苯胺为933mg/kg，2,4-二甲代苯胺为467mg/kg，2,5-二甲代苯胺为1 297mg/kg，2,6-二甲代苯胺为1 231mg/kg，3,4-二甲代苯胺为812mg/kg，3,5-二甲代苯胺为707mg/kg。二甲代苯胺毒理作用与苯胺相似，易经皮肤吸收。可以损害血液、肝、肾和中枢神经系统。血液系统中主要作用于红细胞，生成高铁血红蛋白和变性珠蛋白小体，进而引起溶血，临床上表现为发绀和贫血。肝有脂肪变和肝细胞坏死，严重中毒时发生急性黄色肝萎缩，长期和反覆染毒则致肝硬变。肾有脂肪变性及坏死灶。对中枢神经系统有抑制作用。慢性中毒病例表现为头痛、头晕、疲劳、乏力、失眠、记忆力减退和厌食。

低温推进剂的损害及其防护

液体推进剂中有一类沸点低于-145℃者称低温推进剂(low-temperature propellant)。1926年美国第一枚液体推进剂火箭用液氧和煤油。第二次世界大战期间德国V-1和V-2号火箭用液氧和乙醇。1957年和1958年苏、美发射的第一颗人造地球卫星的运载火箭分别使用液氧、煤油和液氧、乙醇。50年代美、苏发展的第一代战略导弹，如美国的宇宙神和苏联的SS-6、SS-10都使用低温推进剂。但由于低温推进剂不能久贮，使用前临时加注，不能快速反应，因此用作武器已先后被可贮存性液体推进剂和固体推进剂导弹替代，退出现役，但作为空间飞行如发射人造卫星、星际探测飞船和航天飞机，使用低温推进剂具有能量高、燃烧平衡、易于制动、来源方便、成本低廉和毒性小各种优点，在发展空间事业中有宽广的前途。美国的航天飞机、法国的"阿利昂娜"火箭、中国的"长征"3号运载火箭都使用低温推进剂液氧和液氢。

各种低温推进剂的沸点和冰点如下：

推进剂	沸点(℃)	冰点(℃)
液氢	253	259
液氟	188.13	219.02
30%液氟+70%液氧 (FLOX30)	185.0	
液氧	183.0	-218.3
液态甲烷	161.5	-182.5
氟化氧	-145.5	223.8

低温推进剂不易贮存。在容器中常常强烈地沸腾并使容器开口部位结霜。容器必须有良好的绝热性能，通常用夹层抽真空的杜瓦氏瓶或特制的贮存槽。在运输、贮存和加注过程中要严防损漏或泄漏。一旦大量漏出可能造成各种事故。液氟和二氟化氧可能引起肺水肿；液氧和液氟易着火和助燃引起烧伤；液氢引起爆炸，引起创伤；液体甲烷令人窒息致死。此外，低温推进剂的低温可以引起冷伤。所以在接触各种低温推进剂时，要分别采取防毒、防着火、防爆炸、防窒息和防冷伤的各项具体措施，主要有三方面：①安全教育包括充分了解各种低温推进剂的性质和特点，各种低温推进剂和材料的相容性，各种设备如贮槽、运输车辆和加注系统的操作，防护设备和低温防护服装的使用和保管，安全操作规程和自救互救的基本知识。②安全设备包括选择优质材料，管道要采用绝热材料包裹，加注特别标志，设有安全报警装置，备有防爆、灭火、防毒、通风、个人消洗等设备和急救治疗药品、器材。③个人防护措施包括具有良好保暖性能和防火、不产生静电的防冻服装，使用防护头面盔、毛皮手套和毛皮鞋；操作时必须同时有2人以上在场，以便发生意外事故时可以有人进行抢救、报警和消除事故后果。

四氧化二氮和发烟硝酸的毒理

四氧化二氮或发烟硝酸(fumed nitric acid)与肼类燃料、混胺燃料组成双组元可贮式推进剂用于多种型号的战略或战术导弹中。航天飞机和其他航天飞行器也作为氧化剂使用。硝酸中含不等量的NO_2，称发烟硝酸。NO_2含量超过14%，发生红色蒸气称红色发烟硝酸；NO_2含量不到0.5%，发出白色蒸气称白色发烟硝酸。

理化性质 作为推进剂使用的四氧化二氮呈红棕色液体，而纯四氧化二氮接近无色。常温常压下极不稳定，易离解成二分子NO_2。暴露在空气中，易挥发出黄到红棕色的具强刺激性臭味的气体。作为推进剂使用的通常含27%NO_2的发烟硝酸，暴露在空气中，逸出红棕色气体，具强刺激性。简要物理参数如下：

HNO_3含有效氧63.5%，N_2O_4含有效氧69.5%，都是强氧化剂，能氧化多种有机物，反应强烈时可以着火。肼类燃料、胺类燃料、混肼或混胺燃料都能瞬间自燃。

N_2O_4和NO_2与水反应生成硝酸和亚硝酸。两者都是强酸，与碱中和生成硝酸盐；都具强烈腐蚀金属的作用。

毒性 N_2O_4和发烟硝酸属中等毒类。主要通过呼吸道吸入中毒。液滴溅入眼或皮肤上，强烈腐蚀角膜、结膜和皮肤，但不引起吸收中毒。一般不易误服中毒。

大白鼠吸入红色发烟硝酸4h的LC_{50}，不同作者分别报道为67×10^{-6}和119×10^{-6}。吸入N_2O_4或$NO_2$4h的

	四氧化二氮	二氧化氮	硝酸	红色发烟硝酸
分子式	N_2O_4	NO_2	HNO_3	$73\%HNO_3+27\%NO_2$
分子量	92.016	46.008	63.02	66.14
沸点(℃)	21.15	21.3	85.3	46
冰点(℃)	-12.2	-9.3	-41.6	55.6
密度(g/cm³)	1.45(20℃)	1.49(0℃)	1.504(25℃)	1.6050(20℃)
蒸气比重	2.8	1.59	2.2	2.3
饱和蒸气压(kPa)	96.29(20℃)	25.27(6℃)	6.37(20℃)	28.46(20℃)
单位换算	$1mg/m^3=0.266\times10^{-6}$	$1mg/m^3=0.532\times10^{-6}$		

LC_{50} 为 170×10^{-6}。急性中毒动物死于化学性肺炎或中毒性肺水肿。长期吸入低浓度发烟硝酸或 N_2O_4 引起呼吸道慢性炎症包括慢性结膜炎、喉炎、气管炎和支气管炎，还能引起肺不张和肺气肿。

人对发烟硝酸蒸气（主要是 NO_2）或 N_2O_4（常温下主要以 NO_2 形式存在）的反应如下：①$(1-3)\times10^{-6}$ 可以嗅到。②$5\times10^{-6}$ 吸入 5min 无明显作用。③$10\times10^{-6}$ 吸入 1h 不损害肺功能。④$25\times10^{-6}$ 吸入 5min，胸部不适，肺功能改变。⑤$(50-100)\times10^{-6}$ 明显刺激眼和上呼吸道引起咳嗽，吸入时间超过 30min 可能引起肺水肿。⑥$(300-400)\times10^{-6}$ 吸入数分钟可致支气管肺炎或肺水肿。⑦$>500\times10^{-6}$ 吸入数分钟即可致死。

1977 年美国阿波罗飞船因管道泄漏 N_2O_4，3 名宇航员在 4min 40s 内吸入平均浓度为 250ppm 的 NO_2，都感到胸部紧迫感和胸骨后烧灼感，深吸气困难，干咳。次日症状加重。胸部 X 线拍片两肺呈弥散性结节样渗出病灶，偶见融合性病灶，诊断为弥散性化学性急性肺炎。

NO_2 中毒所致肺水肿经急救治疗症状好转后，部分病例可并发细支气管闭塞症，表现为呼吸突然变成极度困难，最后导致呼吸衰竭而死亡。长期接触低浓度 NO_2 可导致慢性结膜炎、慢性喉炎、慢性气管炎、支气管炎、肺水肿、牙酸蚀症。也有部分病例表现为神经衰弱征群。

液滴发烟硝酸溅入眼内偶见，后果严重。溅在皮肤上引起皮肤化学性烧伤，深入皮下组织，愈后结疤。

中国规定 HNO_3 和 NO_2 工作场所最高容许浓度均为 $5mg/m^3$。美国 TLV-TWA 规定 HNO_3 为 2×10^{-6}（$5mg/m^3$），NO_2 为 5×10^{-6}（$9mg/m^3$）。

炸药毒理

炸药（explosives）具有广泛的军用和民用用途。军事用于枪弹、炮弹、手榴弹、炸弹、导弹、鱼雷、地雷装药和工程爆破。民用用于开矿、劈山、修路、开挖隧道，对各种建筑物进行爆破以及制造烟火爆竹等。常用的炸药有硝酸甘油、硝化纤维、三硝基甲苯（2,4,6-三硝基甲苯硝胺（又名特屈儿，tetryl）、季戊四醇四硝酸酯（又名太安，pentrite）、环三亚甲基三硝胺或 1,3,5-三硝基-1,3,5-三氮杂环己烷（又名黑索今，hexogen，RDX）、环四亚甲基四硝胺或 1,3,5,7-四硝基-1,3,5,7-四氮杂环辛烷（又名奥托金，octogen，HMX）。其化学结构都属硝基化合物，易爆，爆炸后分子裂解生成以氮氧化物和碳氧化物混合物，俗称硝烟。

硝酸甘油（NG） 又称甘油三硝酸酯，分子式 $C_3H_5N_3O_9$，分子量 227.09，熔点稳定式 13℃，不稳定式 2℃，沸点 261℃，比重 $d^{20}_4=1.594$，蒸气比重 7.8，蒸气压（20℃）0.000 33kPa（0.002 5mmHg），常温压为无色至浅黄色有甜味的粘稠液体，微溶于水，可与乙醇、乙醚、乙酸、丙酮、苯和硝基苯相混溶。属低毒类，大鼠经口 LD_{50} 为 525mg/kg，小鼠经口 LD_{50} 为 500mg/kg，人致死量（中毒途径不详）为 28mg/kg。可经皮肤、粘膜和呼吸道吸收中毒，但其蒸气压很低，不易挥发，实际接触过程中以皮肤吸收为主。硝酸甘油毒理学作用的靶器官为血管系统，能引起血管扩张和降血压，因此用作治疗心绞痛以扩张冠状动脉。还可以生成高铁血红蛋白。中毒症状表现为面色潮红、剧烈搏动性头痛、头晕、晕厥，伴有恶心，有时有呕吐和腹痛。作用发生快，症状消失也快。经常接触可产生耐受性，相反一旦停止接触反而产生头痛。此现象发生在炸药工人在休假上班后，称星期一头痛或假日头痛症。有经验的老工人常随身带小量硝酸甘油，备假日用。中毒急救措施：皮肤染毒可用 10%硫酸钠溶液或肥皂水清洗，头痛可用肾上腺素和酒石酸麦角胺治疗。工作场所 TLV-TWA 0.2×10^{-6} 或 $2mg/m^3$。

硝化纤维 为植物纤维，主要是棉花纤维吸以硝酸甘油制成。

三硝基甲苯（TNT） 分子式 $C_7H_5N_3O_6$，分子量 227.13，比重 1.654（结晶），1.47（熔融），熔点 80.7℃，沸点 280℃（爆炸），蒸气压（82℃）0.006kPa（0.046 mmHg）。外观为白色或淡黄色针状结晶，无臭，几不溶于水，微溶于乙醇，溶于苯、甲苯和丙酮，属低毒类。大白鼠经口 LD_{50} 为 820mg/kg，小白鼠经口 LD_{50} 为 1 009mg/kg，猫经口 LD_{50} 为 1850mg/kg，兔经口 LD_{50} 为 500mg/kg。中毒途径通过口服、吸入和皮肤吸收。三硝基甲苯对人体毒性在第一次世界大战期间积累了大量资料，主要靶器官为肝、血液、晶体和皮肤，引起皮肤染黄和皮炎、中毒性肝炎、贫血甚至发展为再生障碍性贫血

和中毒性白内障。饮酒加重对肝的损害作用。贫血属溶血性或营养不良性贫血。白内障典型者为周边部环状混浊，呈楔状指向中央，对中央视力影响不大。发病率较高，与工龄和环境中粉尘浓度相关。预防措施：尽量采取密闭化与自动化操作，防止TNT与人接触。在不可避免需要接触时应加强个人防护，尤其是皮肤防护。工作后应该彻底洗手和淋浴，戒酒。TLV TWA为0.5mg/m³，STEL为3mg/m³。

季戊四醇四硝酸酯(PETN) 分子式$C_5H_8N_4O_{12}$，分子量316.17，熔点140—141℃。不溶于水，稍溶于乙醇，易溶于丙酮。是炸药中最活泼、最易起爆的，供作起爆药。无毒性方面的资料，人口服64mg无症状；每12h服30—80mg，8年连续服用累计剂量1 669mg/kg，作为血管扩张药使用而无明显副作用。

环三亚甲基三硝胺(hexahydro-1,3,5-trinitro-s-triazine) 分子式$C_3H_6N_6O_6$，分子量222.15，熔点204℃，比重1.82。为白色结晶粉末，化学性质较稳定。不溶于水，微溶于苯、甲苯和乙醚，溶于丙酮。遇浓硫酸则分解。属中等毒类，大白鼠经口LD_{50}为59mg/kg，小白鼠静脉LD_{50}为19mg/kg，猫经口LD_{50}为100mg/kg，兔经口LD_{50}为500mg/kg。其粉尘可经吸入或误服中毒。中毒动物表现为易激惹，流涎，阵挛性痉挛而死亡。人中毒发生癫痫抽搐，有贫血和肝功能障碍。TLV TWA1.5mg/m³，STEL为3mg/m³。

环四亚甲基四硝胺 分子式$C_4H_8N_8O_8$，分子量296.16，熔点276℃，分解温度291—335℃，比重1.87，为白色结晶。不溶于水，可溶于丙酮、乙酸丁酯和二甲亚砜。属低毒类。小白鼠经口LD_{50}为1 500mg/kg，豚鼠经口LD_{50}为300mg/kg，豚鼠静脉LD_{50}为28mg/kg，狗静脉LD_{50}为40mg/kg。中毒症状如黑索今，也影响神经系统，表现为癫痫样发作。其饱和溶液对兔眼结膜有轻微刺激作用。三致试验结果为阴性，预测无潜在致癌危险性。

灭火剂毒理

灭火剂(extinguisher, extinguishing agents)具有广泛的军事和民间用途。常用的灭火剂有水、砂土、泡沫灭火剂、干式化学灭火剂、二氧化碳和卤代烷类。不同场所，不同火灾情况可用不同方式的灭火器材和灭火剂。军队的重要军事设施和技术装备战时为对方主要袭击目标，容易受到攻击起火，必须备有高效、速效的灭火器材和灭火剂。尤其是飞机、大型水面舰艇、潜艇、油库、航天飞机和天空实验室等，主要使用高效、不损坏仪器仪表的一溴三氟甲烷、二溴二氟甲烷和一溴一氯二氟甲烷。四氯化碳灭火器因使用时高温分解产物中有大量光气生成，军队已废弃不用。

一溴三氟甲烷(bromotrifluoromethane) 又名Halon1301，Fron13B1，Freon1301，FC 13B1，代号1301。化学式$CBrF_3$，分子量148.9，沸点-57.8℃，冰点-168℃，蒸气压力20℃时1 445.44kPa(10 868 mmHg)，密度21℃时1.57，水中溶解度25℃时为0.03%。常温下为无色不燃气体。加压后液化，为高密度、低粘滞度液体。单位换算为1ppm＝6.1mg/m³，1mg/m³＝0.16ppm。适用于扑灭赛璐璐、木材、纸张、汽油、柴油、电气和电子设备引起的火灾。当火场空气中一溴三氟甲烷浓度达到5%—7%时，火焰于5—10s内熄灭，其灭火效率比CO_2高3倍。火焰熄灭后应维持有效浓度10min，以免复燃。一般不损坏电气线路和设备；但对炸药，金属钾、钠，金属氢化物，过氧化物和肼可以起反应，所以禁用。

一溴三氟甲烷在540℃高温下热分解，生成物主要为HF、HBr，也有少量Br_2、COF_2、$COBr_2$。在潜艇或密闭或通风不良场合下使用时，应注意呼吸道和眼的防护。在灭火后应消除掉有毒的氟光气、溴光气和氟化氢等。

一溴三氟甲烷属低毒类。小白鼠吸入85%120min，大白鼠吸入83.2%15min均死于窒息。如吸入80% $CBrF_3$和20% O_2则小白鼠、大白鼠、豚鼠和兔均可免于死亡。毒理学试验表明一溴三氟甲烷在20%浓度以上，动物可出现中枢神经系统症状，表现为抑制和痛觉缺失。大白鼠吸入42%10min表现震颤、运动失调和反射消失。对心血管系统影响有心律不齐、心房纤颤、心脏停跳。吸入一溴三氟甲烷的动物对肾上腺素的反应特别敏感。猴、狒狒、狗吸入20%—90%浓度后40s到2min内出现心律不齐和心动过速，并与吸入浓度有关。狗吸入5%、7.5%和10%浓度，静脉注射肾上腺素5—10μg/kg，出现心律不齐，部分动物诱发心肌梗死。吸入10%—80%浓度，狗的动脉压下降1.33—8.00kPa(10—60mmHg)。动物致癌、致突变、致畸胎试验均无阳性发现。

狗吸入5%、7.5%和10%一溴三氟甲烷5—10min，动静脉血中均达到峰值并呈平坡型持续60min，停止吸入后5min，静脉血浓度下降1/3，动脉血浓度下降1/4—1/10。大白鼠吸入70%—75%一溴三氟甲烷，5min杀死动物，脑内浓度比血高50%，心内浓度与血相似；停止吸入后10min各组织中浓度接近，均测出微量。6名志愿者均吸入7%浓度，30min测得血内平均浓度为26μg/g，3h为28μg/g。血清中未测到溴离子。

人吸入一溴三氟甲烷当浓度为5%时，眼、鼻有轻度刺激症状，肺功能无异常发现；10%时刺激作用稍加重，并有轻度中枢神经症状如嗜睡，对外界反应迟钝，轻度头重脚轻感，平衡失调，眩晕和欣快感，类似轻度醉酒。一溴三氟甲烷热分解产物的毒性接近HF的毒性，大白鼠吸入15min的LC_{50}为2.3×10^{-3}，死亡动物有上呼吸道刺激症状，死于肺水肿和出血。

美国科学院1971年建议一溴三氟甲烷热分解产物短时间接触限值(EEL)为10min 20×10^{-6}，30min $10\times$

10^{-6}, 60min 8×10^{-6}, 24h 2×10^{-6}, 90d 1×10^{-6}。

1967年美国航天局、NASA请求国家研究委员会毒理学委员会制订5min暴露的耐受限值为6%。1973年海军请求提出海军用卫生标准为10min暴露可耐受7%，此时应开动通风设备抽风2～4min，人员可继续停留舰内操作20min。1979年航天局在设计航天飞机舱和天空实验室内卫生标准时，提出暴露1h可耐受2.5%。1984年NRC又提出暴露30min可耐受40×10^{-3}，1h可耐受25×10^{-3}，90d持续暴露任何时间不得超过100×10^{-6}。美国政府工业卫生者协会ACGIH提出TLV-TWA为0.1%(1983)。美国劳动部所属职业安全和卫生局(OSHA)的劳动卫生标准也是1×10^{-3}或6 100mg/m^3。

二溴二氟甲烷(dibromodifluoromethane) 又名Freon12B2，Halon1202，代号1202，为具特殊臭味的无色气体或液体。分子式CBr_2F_2，分子量209.8，沸点24.5℃，冰点－141.6℃，比重2.46，蒸气比空气重7.2倍，20℃时蒸气压力为82.67kPa(620mmHg)。不溶于水，属低毒类。大白鼠吸入15min的最低致死浓度为$54\,630\times10^{-6}$。$2\,300\times10^{-6}$每日6h，每周5d，共6周，半数以上动物死亡。症状有眼、上呼吸道刺激，衰弱，平衡失调，痉挛。死亡动物尸检有肺充血，肝小叶中心性坏死。350×10^{-6}每日6h，每周5d，共7个月，动物正常。对人的资料尚缺如。根据动物试验结果表明ACGIH提出TLV为100×10^{-6}或860mg/m^3。OSHA采纳ACGIH意见，也规定TLV为100×10^{-6}。

一溴一氯二氟甲烷(bromochlorodifluoromethane) 又名Freon12B1，Halon1211，代号1211。为无色略具刺激性液体或气体。分子式为$CBrClF_2$，分子量165.37，沸点4℃，冰点－160.5℃，比重1.83。几乎不溶于水。属低毒类。大白鼠吸入4h的LC_{50}为211.2mg/L。大白鼠和小白鼠吸入10%浓度10min内出现震颤，停止吸入则很快恢复正常。人1min可耐浓度为4%～5%，吸入2min逐渐出现中枢神经系统兴奋症状，眩晕，头重脚轻感觉，手指足趾感觉减退以至麻木；但停止接触后症状迅速消失。

一溴一氯二氟甲烷也引起心血管系统不良反应，出现心律不齐、心动过速，使心脏对肾上腺素敏感性增高，血压下降，心肌能量代谢紊乱。其毒性高于一溴三氟甲烷3～6倍。但由于蒸气压较小，其实际危害性稍高于一溴三氟甲烷。其热分解产物毒性也稍大于一溴三氟甲烷热分解产物。

一溴三氟甲烷、二溴二氟甲烷和一溴一氯二氟甲烷三种灭火剂，以一溴三氟甲烷毒性最低，毒理特点三者相似。根据灭火效果、储存稳定性和生产成本的综合评价，以一溴三氟甲烷为最优，有逐步替代其他两种灭火剂的趋势。

涂料毒理

涂料(paints)通常由成膜物质——天然或合成树脂，橡胶和油脂、颜料、溶剂和助剂组成。涂料品种繁多，各国分类方法不一。第二次世界大战前，涂料主要来自天然的树脂。第二次世界大战期间，煤化工兴起，涂料逐渐由天然产物转向煤化工产品。50年代后涂料工业原料主要来自石油化工业。1984年中国生产的涂料，按其主要成分共分为18大类，968种牌号。日本、德国、前苏联的分类方法与中国相似。美国则采取按用途分为建筑用漆、工业用漆和特种涂料三大类。

涂料具有广泛的用途。消耗量占首位的是建筑业，其次为汽车制造业、船舶制造业、机械制造业、家具制造业、塑料制品业、电器制造业等。军事工业中飞机、舰艇、导弹、坦克、装甲车、军用车辆、火炮、轻武器和各种航弹、炮弹、枪弹及其他弹药都刷上油漆以防止金属生锈和腐蚀，以及作为不同标志用。雷达、通讯器材、电子装备、各种仪器仪表、某些军需装备和卫生装备如救护车、手术台和医用设备也都涂有各种涂料。军用建筑物、机场、码头、军用仓库、道路、桥梁也消耗大量涂料。特种涂料中有防近红外的和防雷达的伪装涂料，舰艇用长效型防止海洋生物附着船底的防污涂料，导弹弹头返回地面时用耐热涂料，电子设备所需绝缘漆、绝热漆以及供特种用途的热变色漆。1984年7月1日美国国防部出版的《标准化文件分类目录》中列出涂料的军用标准约430项。

天然涂料大漆是强致敏物，0.001mg即可使人致敏引起接触性皮炎和血管神经性水肿。合成涂料中环氧树脂、酚醛树脂具刺激作用和致敏作用。美海军医学研究所近年来致力于舰艇防污涂料助剂烷基锡的毒理学研究。三丁基锡属中等毒类，对神经系统有损害作用，引起脑水肿。三丁基锡涂在舰艇的底部可以毒死海洋生物中的藤壶、牡蛎、石灰虫、海鞘等，减少船底因上述海洋生物附着生长繁殖而增加阻力、减低航速和使钢铁受侵蚀。

致冷剂毒理

致冷剂(refrigerating agents)在军事上的用途主要是调节微小气候，冷藏保存食品、药品、血液和其他材料。

夏季或热区的高气温影响人员工作效率，使某些电子或机械设备、仪器仪表过热易出故障，因此需要用致冷剂降温，调节微小气候到20～22℃或特定的某一温度。例如指挥所、计算机房、信息资料储存库、精密仪器仪表室、通信枢纽、雷达机房、轮机房、医院及手术室，以及载人航天飞行器、潜艇、舰船、输送伤员列车和船只等。

部队食品保鲜防腐，药品、菌种、疫苗、生物材料、血液及其制品、试剂、照相器材及其他感光材料需要在冰箱或冷藏库内冷冻保存。有的在长期保存时其至要深冻。

致冷剂常见有液氨和氟利昂(freon)。液氨目前已逐渐被氟利昂取代。深低温冻则需用液氮或液氦。本条主要介绍氟利昂。

氟利昂属含氟卤代饱和烃 系列化合物，其代号和分子式如下：

F_{11}	$CFCl_3$	F_{12}	CF_2Cl_2
F_{13}	CF_3Cl	F_{21}	$CHFCl_2$
F_{22}	CHF_2Cl	F_{23}	CHF_3
F_{113}	$C_2F_3Cl_3$	F_{114}	$C_2F_4Cl_2$
F_{143}	$C_2H_3F_3$	F_{152}	$C_2H_4F_2$
$F_{12}B_1$	CF_2ClBr	$F_{12}B_2$	CF_2Br_2
$F_{13}B_1$	CF_3Br	$F_{114}B_2$	$C_2F_4Br_2$

其中含溴的$F_{12}B_1$、$F_{12}B_2$、$F_{13}B_1$、$F_{114}B_2$主要用作灭火剂(见"灭火剂毒理"条)。

二氟二氯甲烷 又名氟利昂12，致冷剂12，喷雾剂12，Halon122。分子式CF_2Cl_2，分子量120.9，沸点－29.8℃，冰点 157.7℃，比重在 30℃时为1.49，蒸气密度4.2，蒸气压在20℃时为576.16kPa(4332mmHg)，溶解度在20℃时每100g水中溶0.008g，蒸发率为380(乙酸丁酯－1)。常温下为无色具醚样臭味气体，属低毒类。大白鼠吸入80%浓度4 6h未死，仅为深麻醉，呈缺氧症状。狗和猴吸入20%浓度时，有眼和上呼吸道刺激症状，流泪、流涎、喷嚏及震颤。人吸入5%浓度感到眩晕，15%下意识模糊不清。液滴溅入眼或皮肤上发生冷伤。美国职业安全和卫生局(OSHA)规定容许暴露限值为10^{-3}或4 950mg/m³。

一氯二氟甲烷 又名氟利昂22，致冷剂22，F22。除了作为致冷剂使用外，还用作为喷雾剂。分子式CHF_2Cl，分子量86.48，沸点－40.8℃，冰点 160℃，比重1.213，属低毒类。大白鼠吸入25%浓度4h开始死亡。小白鼠吸入30min的LC_{50}为浓度28%。豚鼠吸入16%浓度55min出现肌颤、痉挛，但停止接触后症状很快消失，恢复正常；40%浓度吸入180min出现麻醉，吸入58%浓度8min致死。狗吸入70%浓度致死。 氯氟甲烷主要损害心血管系统。大白鼠吸入15% 60%浓度，2min出现心率减慢，心电图ST段下移，心收缩力减弱，颈动脉及全身动脉压降低。狗吸入25%浓度，有眼、上呼吸道刺激症状，心动过速，心电图ST下移；50%则发生轻麻醉，心电改变更明显，70%则发生窒息和心肌缺氧，T波变平，动物死亡。小白鼠和猴亦有类似心脏受损改变。小白鼠、大白鼠、兔吸入F_{22} 0.2%浓度，每日6h，每周5d，共10个月，动物无任何中毒症状。浓度加大到1.4%，则小白鼠体重下降，血清白球蛋白比倒置。实验结束杀死动物则见肺泡间质增厚，轻度肺水肿；心、肝、肾及神经组织轻度退行变性。英国曾报道1例修理冰箱工人接触F_{22}发生周围神经远端轴突变性。美国规定TLV TWA为1×10^{-3}，STEL为$1 250\times10^{-6}$。到目前为止，尚未见因氟利昂致冷剂中毒致死的事例报道。

防冻剂毒理

防冻剂(antifreezing agent)在军事上的用途为添加到寒区或冬季用燃料、润滑剂和其他液体中，以降低冰点，防止冻结，使飞机、舰船、坦克、火炮、车辆等武器技术装备行动不受影响。防冻剂还可以涂在光学仪器表层以防止玻璃表面结霜影响观察，涂在防毒面具呼气活门上以防关闭不严而漏气。

防冻剂分无机化合物(如氯化钙、氯化镁、碳酸钾等)和有机化合物(如甲醇、乙醇、乙二醇、丙三醇 甘油)等)。大部分防冻剂对人无害，其中具有毒理学意义而在使用中可能发生中毒事故者有甲醇和乙二醇。

甲醇 又称木精，分子式CH_3OH，为无色、易燃、高挥发性液体。作为防冻剂使用， 般不用其高浓度液体，因而不至于引起急性吸入中毒。但易被误认为乙醇而服用中毒。按动物急性致死量属低毒类。兔口服致死量为10mg/kg；猫吸入4h LC_{50}为44 000mg/m³；猴吸入4h致死浓度为52 000mg/m³。甲醇主要作用于神经系统，具麻醉作用。对视神经和视网膜有特殊的选择作用。甲醇经醇脱氢酶作用生成甲醛。甲醛抑制视网膜的氧化磷酸化过程，使不能生成ATP，致使细胞失去能量供应发生退行性变，最后导致视神经萎缩，严重者失明。甲醇中毒时还出现代谢性酸中毒。甲醇蒸气对眼和呼吸道粘膜具强烈刺激作用。甲醇使皮肤充血、干燥、脱脂。为了防止误服甲醇中毒，需掺入少量颜色使之呈色，并标明严禁口服。

乙二醇 为无色、无臭、具有甜味的粘稠液体，分子式$C_2H_6O_2$，沸点197.6℃，比重1.1133(20/4℃)，蒸气压0.008kPa(0.06mmHg)(20℃)，属低毒类。大白鼠经口LD_{50}为5.5 8.54ml/kg。乙二醇毒性虽小，但口服一定剂量后可以致死。1935年美国开始用氨苯磺胺治疗细菌性感染疾病。1937年田纳西州的S.E Massengill公司生产用乙二醇作赋形剂的氨苯磺胺酊剂供儿童服用，到年底共死亡107人，该药被禁用。乙二醇中毒典型症状为服后24 48h出现恶心、呕吐，严重者腹痛、腹泻、少尿或尿闭、昏迷，于2 7d死亡。尸检有肝、肾损害。70年代末、80年代初欧洲一些国家，因不法商人在酒中掺入乙二醇，致使饮酒中毒死亡，所谓"毒酒"案件，报道有多起。乙二醇多由经口中毒，通过吸入途径中毒可能性不大。在体内经醇氧化酶催化生成乙二醛，又经醛氧化酶催化生成乙二酸即草酸。草酸盐可以沉积在肾小管内，当肾小管大部被堵塞后引起尿闭。乙二醇中毒时用乙醇治疗有效。

粘合剂毒理

粘合剂(adhesives)又称胶粘剂，用以粘合各种金属

和非金属材料，具有应用范围广、工艺简单、粘合强度和密封性能好、成本低等优点，因此在近年来大量应用于军事工业和民用工业。飞机、火箭、导弹、雷达和其他电子设备、人造卫星、宇宙飞船、核潜艇、光学仪器、通讯器材中大量使用粘合剂粘合的部件，在修理各种武器及装备时也广泛使用。

粘合剂按来源分为天然粘合剂和合成粘合剂两大类。天然粘合剂包括动物胶如皮胶、骨胶、鱼鳔胶、虫胶、酪素胶等；植物胶如淀粉、糊精、松香、阿拉伯树胶、天然树脂和橡胶等；矿物胶如硅酸盐、磷酸盐、氧化铝、硫黄、矿物蜡、琥珀、沥青等。一般毒性很低或无毒。合成粘合剂包括无机胶如氧化铜-磷酸、水玻璃、水泥等；合成橡胶和合成树脂高分子化合物如聚丁二烯橡胶、丁苯橡胶、丁腈橡胶、氯丁橡胶、聚氨酯橡胶、聚硫橡胶、硅橡胶、各种纤维素、乙烯类聚合物、聚醚、聚酰胺、酚醛树脂、环氧树脂、聚氨基树脂、脲醛树脂、三聚氰胺树脂、有机硅树脂、呋喃树脂、丙烯酸树脂、聚酰亚胺树脂、聚苯咪唑树脂等。在实施粘连技术过程中要加入各种助剂或配合剂如固化剂、硫化剂、硫化促进剂、防老剂、增塑剂、增韧剂、填料、稀释剂或溶剂、粘稠剂或偶联剂等。

军队或军工成员在使用粘合剂时主要的职业性病变是皮炎及其他皮肤病变。环氧树脂、酚醛树脂、脲醛树脂、聚氨基树脂、丙烯酸树脂、双酚A、环氧氯丙烷、甲醛、苯酚、异氰酸酯类、缩水甘油醚、烷基氯硅烷、氯苯、乙二胺、间苯二胺、多乙烯多胺、联苯单磺酰氯、氯化亚砜、丁二烯、异戊二烯、四氯化钛、烷基铝、过氧化苯甲酰、偶氮二异丁腈、癸二酸二辛酯、己二酸二辛酯、二烃基锡、防老剂D、防老剂4010、防老剂4010NA、促进剂M或MBT、促进剂TETD、促进剂H、四氯苯醌、偶氮二甲酰胺等对皮肤有刺激作用或致敏作用而致接触性皮炎。其中以环氧树脂、酚醛树脂、脲醛树脂使用过程中发生的接触性皮炎最为常见。环氧树脂的致敏强度随分子量降低而增强，低分子环氧树脂最强，中分子环氧树脂轻度，高分子环氧树脂几乎无致敏作用。单体环氧丙烷、胺类固化剂和稀释剂环氧苯基醚等高浓度时刺激皮肤，低浓度时引起皮肤致敏反应。国外报道在野战机场用环氧树脂临时修补飞机机身上弹孔的空军地勤人员，接触性皮炎发病率甚高，少数人引起头面部皮肤水肿。

环氧氯丙烷、二酚基丙烷环氧树脂及助剂中的N-亚硝基二苯胺、邻苯二甲酸(α-乙基己基)酯、六甲基磷酰三胺、N-苯基-α-萘胺(防老剂A)、N-苯基-β-萘胺(防老剂D)、对醌二肟、二甲基二硫代氨基甲酸锌(促进剂PZ)、二乙基二硫代氨基甲酸锌(促进剂ZDC)、二硫化四甲基秋兰姆(促进剂TMTD)、2-硫醇基苯并噻唑锌盐(促进剂MZ)、乙烯硫脲(促进剂NA-22)经试验有致突变、致畸胎、致癌的阳性结果，但无人致癌的证据。

丙烯酰胺、氯丙烯、环氧氯丙烷、磷酸三丁酯、磷酸三辛酯、磷酸三甲苯酯、磷酸二丁基苯酯、亚磷酸三苯酯、二硫化四甲基秋兰姆引起神经系统损害，尤其是周围神经变性。

氯丙醇、氯丙烯、二乙基二氯化锡、5-乙叉基-2-降冰片烯可以损害肝和肾。

国际卫生组织、公约和其他

世界卫生组织

世界卫生组织(World Health Organization, WHO)于1948年6月正式成立,同年9月成为联合国的一个专门机构。宗旨是使全世界人民获得可能达到的最高水平的健康。它的主要任务是:指导和协调国际卫生工作;根据各国申请,协助和加强国家卫生事业,提供技术援助;主持国际性流行病学和卫生统计工作;促进防治传染病、地方病和其他疾病;促进防治工伤事故和改善环境卫生及营养等;促进妇幼卫生、计划生育和精神卫生;提出国际卫生公约规则、协定;促进并指导生物医学研究工作;促进医学教育和培训工作,包括改进教学标准,对医生、公共卫生行政人员、护士、卫生视察人员及实验技术人员提供出国奖学金;制订有关疾病、死因及公共卫生实施方面的国际名称;制订诊断方法的国际规范标准;制订并发展食品卫生、生物制剂、药品的国际标准;协助各国开展卫生宣传教育工作。

世界卫生组织总部设在日内瓦,下设3个主要机构:①世界卫生大会,每年召开1次。②执行委员会,是大会闭幕期间的执行机构,由大会选出的30名成员组成。③秘书处,是常设机构,处理日常事务。世界卫生组织还设有非洲、美洲、欧洲、东地中海、东南亚、西太平洋等6个地区办事处。

至1985年底,世界卫生组织有164个会员国和1个准会员国。1972年5月10日第二十五届世界卫生大会通过了恢复中华人民共和国在这一国际组织内的合法席位的决议。

国际红十字会

国际红十字会(International Red Cross, IRC)由红十字国际委员会、红十字与红新月协会联盟,以及得到红十字国际委员会承认的各国红十字会和红新月会组成,总部设在日内瓦。其主要宗旨为,给任何人以人道主义的救助。在军事、政治和宗教等方面严守中立,对任何人不抱偏见,只有人道主义思想才能影响它,面向所有国家和人民进行服务。

初创时旨在战时救护伤员,后发展为预防灾难、救济难民的机构。在和平时期,它的活动主要包括急救,事故预防,水上救护,培训护士助理和助产士,兴办妇女、儿童福利中心,医疗站,血库,以及其他多种服务设施。

红十字会由瑞士慈善家J.H.杜南首创的。他于1859年6月在索费林诺战役中组织了对奥地利及法国伤员的紧急救护,在1862年发表的《索费林诺记事》一书中倡议组织一个永久性的、不以国籍为界限的、救治伤病员的志愿组织。1863年有来自16个国家的代表团和数个慈善机构集会于日内瓦,研究了杜南的建议,并产生了"红十字"会组织,同时决定了会旗。由于国际红十字会起源于瑞士,会旗的白底红十字图形由瑞士国旗图形演变而来。

截止1986年,国际红十字会的成员有136个国家和地区,其最高讲坛为国际红十字大会,每4年召开1次。参加大会的正式成员有:经正式承认的各国红十字会和红新月会的代表团,日内瓦公约缔约国各国政府代表团,红十字国际委员会代表团和红十字会与红新月会代表团。自1867年召开第一次国际大会以来,历次大会都把讨论重点放在有关日内瓦公约的问题上。

得到承认的各国红十字会,在相同宗旨的情况下自行执行任务,互不相属。

红十字国际委员会 前身是瑞士J.H.杜南等人于1863年创立的伤兵救护国际委员会,1880年改为现名。宗旨是在战争中行善,其任务是:核实基本条件后承认新建的国家红十字会;促进遵守和发展国人道主义公约,特别是日内瓦公约;在国际和国内战争时作为各国政府和红十字会之间的慈善调解者。在战时,红十字国际委员会组织战俘信息机构,到战俘营访问,提供救济物资,利用所有可用的影响以改善他们的物质和精神条件,并协助了解他们的亲属的情况。该委员会还受国际红十字会的委托,定期向所有国家的最有贡献的护士发给南丁格尔奖章。

该委员会是第一次日内瓦公约的发起者,根据传统,历次日内瓦公约的修订和扩充,均须由其先邀请有关专家开会拟定草案,再交国际红十字大会讨论通过,提交会议签订成为国际公约。该委员会由25名瑞士人组成,其最高权力机构为每年1次的全体大会。大会闭幕时由执行局领导日常工作。总部设在日内瓦。

红十字会与红新月协会联盟 该联盟的前身是1919年成立的红十字协会,因红新月会的加入数日益增多,1983年改为现名。该联盟是各国红十字会和红新月会的国际联合会,为非政府、非政治、非种族、非教派的独立的人道主义团体。它的宗旨是在战争中行善和通过人道主义工作走向和平,其基本方针是促进、鼓励并发展红十字会或红新月会成员的人道主义活动,从而对增进和维护世界和平作出贡献。决策机构每二年召开一次大会,并设执行理事会和秘书,总部设在日内瓦。至1986年,该联盟有成员132个,其中使用红十字标志的110个,使用红新月标志的21个,同时使用红十字和红新月标志的1个。

红新月会 在阿富汗、巴基斯坦、土耳其、阿拉伯国家和前苏联的阿塞拜疆、塔吉克、土库曼和乌兹别克等加盟共和国,把得到红十字国际委员会承认的红十字会组织称为红新月会,其宗旨与任务相同于各国的红十字会。

红狮与太阳会 在伊朗,把得到红十字国际委员会承认的红十字会组织,称为红狮与太阳会,其宗旨和任务与各国的红十字会相同。

中国红十字会

中国红十字会(Red Cross Society of China)是中华人民共和国的全国性的人民卫生救护、社会福利团体。1904年成立于上海,当时名为"万国红十字会上海支会",1907年改称为"大清红十字会",1912年起改称为现名,同年获红十字国际委员会承认,1919年加入国际红十字协会(全称"红十字与红新月协会联盟")。中华人民共和国成立后,中国红十字会于1950年进行了改组,并于1950年10月第一次派代表团出席国际红十字协会第二十一届理事会,被选为协会该届执行委员会的委员。1985年10月,中国红十字会代表当选为国际红十字协会的执行理事。在1989年10月举行的国际红十字协会第七届大会上,中国红十字会的代表当选为协会副主席。

中国红十字会的宗旨是实行人道主义,在救死扶伤、扶危济困和敬老助残等方面发挥作用。在国内,为社会群众服务,帮助人民大众提高健康水平,克服困难;在国际红十字活动中,增进与各国人民间的友谊合作,发展友好关系。

中国红十字会的主要工作有:①群众性卫生救护活动,开展卫生宣传,举办群众性的卫生救护训练,建立红十字卫生站、救护队,进行平时的急救和战时的救护训练。②群众性献血宣传动员工作。③社会服务工作,尊老助残,扶危济困,救灾度荒等为群众做好事。④社会救济福利工作,组织残废人员福利院(站)、孤儿院等。⑤宣传和组织群众参加爱国卫生运动和计划生育。⑥红十字青少年工作,主要在学校发展红十字青少年,开展青少年品德教育和举办红十字青少年夏令营等。⑦国际间的灾害救济。1985—1990年期间中国红十字会向世界上受灾国家政府或红十字会共提供135次援助,价值人民币1 587万元,同时也接受国外对中国一些遭受自然灾害地区的援助。⑧参加国际间的各种红十字会议,进行友好往来和交流经验。⑨国际间的查人转信、遣返战俘、医疗救护和社会服务等方面的工作。

中国红十字会的会员条件是:凡中华人民共和国公民,主要是群众中的防病、治病工作人员、卫生积极分子,以及热心卫生、社会服务和各项红十字工作的群众,都可参加中国红十字会并成为会员。至1989年9月,中国红十字会已拥有850万会员,其中青少年会员有239.3万。

中国红十字会的最高领导机构为全国代表大会。自1950年至1990年,中国红十字会已召开5次全国代表大会。在大会闭幕期间,理事会为执行机构,并设常务理事会领导经常性的工作。

中国红十字会在全国各省、自治区和直辖市建立红十字会。基层单位,如街道、学校和工矿等也建立红十字会组织。至1990年2月,基层红十字会组织已发展到87 000余个。

中国红十字会的总会设在北京。

国际军事医药学委员会

1921年7月15日,在布鲁塞尔由比利时国王阿尔贝主持召开第一届国际军事医药学大会。会上由各创始国(巴西、西班牙、美国、法国、英国、意大利、瑞士和比利时)各派1名官方代表组成国际军事医药学大会常设委员会。同时成立大会秘书处,委任发起人冯康为秘书长。1938年,常设委员会改为国际军事医药学委员会(International Committee of Military Medicine and Pharmacy)。1952年世界卫生组织与国际军事医药学委员会签定协议,承认后者是政府间的军事医学专业组织。

目前,国际军事医药学委员会有89个成员国,3个通讯会员国。中国政府已于1931年参加国际军事医药学委员会。

按国际军事医药学委员会章程规定,其宗旨是"按照日内瓦公约精神,保持和加强以救治部队伤病员、改善伤病员境遇、减轻其痛苦为使命的人类之间经常进行的专业合作,迅速了解和普及那些能有效地保护军事环境中人类生命的科学及技术"。它的主要工作包括:①定期组织国际军事医药学大会。到1988年为止已经举行了27届。②经常掌握与部队卫勤有关的最新资料。③运用所拥有的一切手段,对国际医学法规的发展施加持续性影响。④与关心和保护部队伤病员的国际机构及各国部队卫勤部门保持联系。⑤确保委员会内机构工作的进行。

为了完成上述工作,设有下列组织或机构:①国际军事医药学委员会的成员包括每个成员国的1名代表,各技术委员会主席,由委员会任命的荣誉成员,委员会秘书长及每届大会的主席。委员会秘书长均系比利时人,由国际军事医药学委员会任命,任期为6年,可以连任。秘书长负责领导国际医药学委员会的所有工作。②国际军事医药学委员会下设有4个技术委员会,即药学委员会、口腔牙科委员会、军事医学管理委员会及兽医科学委员会。各委员会设1名主席,2—6名委员。各委员会参与每届大会的准备工作及平时与国际上对口的协会的联系。③国际军事医药学委员会执行局,其任务是解决委员会遇到的紧急问题。执行局由1名执行主席,2名副主席,若干名荣誉主席和委员会秘书长组成。④国际医药学资料局,是秘书长领导下的工作机构,负责收集军事医学资料,出版《国际陆军卫勤评论》杂志以及组织青年军医国际研究会和进修班。

此外,1960年委员会在列日建立了国际医学权力研究中心,这是跨医学及法学的边缘学科研究中心。

1983年,委员会首次颁发国际军事医药学委员会奖,奖励在发展医疗救护工作及发扬人道主义精神方面

作出重大贡献者。以后，每4年颁发1次，金额为10万比利时法郎。

国际军事医药学委员会的经费来源于每年各成员国按章交纳的会费，公共或私人机构及个人的捐助。此外，比利时政府为委员会提供办公室、各种设备及工作人员。

海牙公约

1899年7月29日和1907年10月18日在荷兰海牙举行的两次国际性和平会议所公布的条约，通称为《海牙公约》(Hague conventions)，简称《海牙法》。

1899年第一次海牙和平会议有26个国家的代表参加，主要目的是"保障和平，首先是限制军备"。虽然会议未能就主要目的达成协议，但在和平解决国际争端和战争法规编纂方面签订了三项公约和三项宣言。三项公约是：《和平解决国际争端公约》(简称1899年海牙第一公约)；《陆战法规和惯例公约》及其附件《陆战法规和惯例章程》(简称1899年海牙第二公约)；《1864年8月22日日内瓦公约的原则适用于海战公约》(简称1899年海牙第三公约)。三项宣言是：《禁止从气球上或用其他新的类似方法投掷投射物和爆炸物宣言》(简称1899年海牙第一宣言)；《禁止使用以散布窒息性或有毒气体为唯一目的之投射物宣言》(简称1899年海牙第二宣言)；《禁止使用入人体内易胀或易变形之子弹宣言》(简称1899年海牙第三宣言)。

1907年第二次海牙和平会议有44个国家的代表参加。该次会议对1899年的三项公约和一项宣言(第一宣言)进行了修订，并新订了10项公约，总计通过13项公约和一项宣言。13项公约是：《和平解决国际争端公约》(简称1907年海牙第一公约)；《限制用兵力索债公约》(简称1907年海牙第二公约)；《关于战争开始的公约》(简称1907年海牙第三公约)；《陆战法规和惯例公约》及其附件《陆战法规和惯例章程》(简称1907年海牙第四公约)；《陆战时中立国家及其人民的权利义务公约》(简称1907年海牙第五公约)；《战争爆发时敌国商船地位公约》(简称1907年海牙第六公约)；《商船改充军舰公约》(简称1907年海牙第七公约)；《敷设自动触发水雷公约》(简称1907年海牙第八公约)；战时海军轰击公约》(简称1907年海牙第九公约)；《日内瓦公约诸原则适用于海战公约》(简称1907年海牙第十公约)；《海战中限制行使捕获权公约》(简称1907年海牙第十一公约)；《设立国际捕获法院公约》(简称1907年海牙第十二公约，未生效)；《海战时中立国之权利义务公约》(简称1907年海牙第十三公约)。在该次和平会议上通过的一项宣言是：《禁止从气球上或其他新的类似方法投掷投射物和爆炸物宣言》。

在上述公约和宣言中，最重要的是《陆战法规和惯例公约》及其附件《陆战法规和惯例章程》，即1907年海牙第四公约，它包含着战争法规的基本原则和具体规范，以及战斗员意义，战俘和伤病员待遇，禁止的战争手段和作战方法等方面的原则和规则。另外，《禁止从气球上或用其他新的类似方法投掷投射物和爆炸物宣言》，是目前关于空战的唯一国际条约，1907年第二次海牙和平会议修订时，内容完全相同于1899年第一次海牙和平会议签订的公约，其有效期规定到第三次海牙和平会议为止。由于第三次海牙和平会议迄今未召开，所以这项条约在法律上仍然有效。

中国清政府和中华民国北洋政府，除未生效的1907年海牙第十二公约外，对其余海牙公约和宣言均批准和签署加入。

日内瓦议定书

《日内瓦议定书》全称为《禁止在战争中使用窒息性的，有毒的或其他类似气体和细菌武器作战方法的日内瓦议定书》(Protocol for the prohibition of the use in war of asphyxiating, poisonous or other gases, and bacteriological methods of warfare Geneva protocol)，1925年6月17日国际联盟在日内瓦召开的管制武器、军火和战争工具国际贸易会议上通过，1928年2月8日生效。

议定书明确宣布：禁止在战争中使用窒息性的、有毒的或其他瓦斯及类似的液体、物质或器具，使用这些武器早已为文明世界舆论所普遍谴责，在世界上大部分国家所参加的条约中已被宣布禁止使用；并把这项禁止的范围扩及到细菌武器。

禁止在战争中使用有毒武器，是古老的国际惯例之一，在1899年海牙第二公约中已有说明，而日内瓦议定书仅是对此惯例的引伸与具体化。以美国为代表的某些国家主张不包括所谓"非致命"毒剂，如刺激性毒剂和植物杀伤剂。1969年12月16日联合国大会通过2603A决议，确认在国际性武装冲突中禁止使用一切化学武器，不论是作用于人的、动物的或是植物的。

截止1982年12月31日，有103个国家和地区批准或加入日内瓦议定书。中国国民党政府于1929年8月7日加入该议定书。中华人民共和国成立之后，依据《中国人民政治协商会议共同纲领》第55条规定，审查了该议定书，于1952年7月13日宣布予以承认，并声明在"各国互相遵守的原则下，予以严格执行"。

日内瓦公约

1864—1949年在瑞士日内瓦缔结了一系列国际条约，目的是改善士兵和平民因战争所造成的后果。第二次世界大战后，由于一些交战国滥用早期公约中的原则，1948年8月23—30日在瑞典斯德哥尔摩举行了国际红

十字会议，决定对公约现有条款加以扩充和编纂。会议产生了四项公约，于1949年8月12日在日内瓦通过，统称日内瓦公约(Geneva conventions)，1950年10月21日起生效。

日内瓦公约是关于保护战争受难者的公约，又称《日内瓦四公约》，包括：

(1)《改善战地武装部队伤病员境遇之日内瓦公约》：简称1949年日内瓦第一公约，又称《日内瓦国际红十字会公约》。该公约最早签于1864年。1906年和1929年曾两次修订和补充，1949年在日内瓦进行第三次修订，计有约文64条和两个附件，主要内容包括：确认敌对双方伤病员在一切情况下应无区别地给予人道主义待遇的原则；各方均有义务收容伤病员并给予照顾；禁止杀害、施加酷刑、供生物学实验或故意不给予医疗救护和照顾，不允许蓄意制造发生传染病的条件；伤病员和医疗单位及其建筑物、器材和人员(使用白底红十字或红新月为标志)，不受侵犯等原则。

(2)《改善海上武装部队伤病员及遇船难者境遇之日内瓦公约》，简称1949年日内瓦第二公约，计有约文63条和1个附件，是对1907年海牙第十公约的修订和补充。公约规定：海战中伤者、病者和遇船难者在一切情况下应受到庇护和保护。"船难"一词系指任何原因的船难，其中包括海上飞机迫降或坠落。公约规定，要保护为运送和治疗伤者而建造或装备的医院船。医院船人员享有与陆军医疗单位人员同样的保护。本公约只适用于舰上部队；登陆部队则适用1949年日内瓦第一公约规定的原则和规则。

(3)《关于战俘待遇之日内瓦公约》，简称1949年日内瓦第三公约，计有约文143条和5个附件，是对1929年同名公约的修订和补充。该公约对落入敌手后具有战俘地位人员及其待遇作了详细规定。

战俘是指战争中或武装冲突中落于敌方权力之下的合法交战人员。在公约中规定，合法交战人员除包括参战的军人、志愿部队人员、游击队员、民兵(包括战斗员和非战斗员)之外，还包括未经拘留国承认的政府和当局的正规武装部队人员，伴随武装部队而实际并非其成员的人，如军用飞机上的文职工作人员，战地记者，供应商人，劳动队工人，武装部队福利工作人员(需持有武装部队颁发的身份证)，依国际法的任何其他规定不能享受更优惠待遇的商船队的船员(船长、驾驶员)，以及民航飞机上的工作人员，交战国的国家元首、政府首脑和高级官员，占领国认为有加以拘禁必要的现属于被占领国武装部队的人员等。但拘留国为协助战俘而留用的敌方医务人员及随军牧师不得视为战俘，他们享受的待遇至少不得低于战俘。

该公约对战俘待遇的主要规定是：①战俘是在敌国的权力管辖之下，而不是在俘虏他的个人或军事单位的权力之下。因此，拘留国应对战俘负责，给予他们人道主义待遇和保护，不得虐待和侮辱，特别不得对战俘加以肢体伤残，或供医学或科学试验，以及使他们遭受暴行、恫吓和公众好奇心的烦扰。②战俘的自用物品，除武器、马匹、军事装备和军事文件外，应仍归战俘保存，特别是钢盔，防毒面具及其他保护个人的物品和食物。③对战俘可以拘禁，但除对违反法令的战俘适用刑事和纪律制裁外，不得监禁。④战俘的住宿、饮食和卫生医疗照顾等应得到保障。⑤对战俘，尤其是对逃脱或企图逃脱的战俘，使用武器应是最后手段，而且在每次使用前应预先发出警告。⑥令战俘劳动，应考虑其年龄、性别、等级及体力，不得令战俘从事危险和屈辱的劳动。⑦战俘应遵守拘留国或武装部队的现行法律、规则和命令，拘留国对违反法令的战俘，可采取司法或法律上的措施，但不得采取与公约规定相反的程序或处罚。⑧实际战争停止后，战俘应立即释放并遣返，不得迟延。该公约还特别规定，在任何情况下，战俘不得放弃公约所赋予的权利的一部分或全部，在对某人是否具有战俘地位发生疑问的情况下，未经主管法庭作出决定之前，该人应享受公约的保护。

(4)《关于战时保护平民之日内瓦公约》：简称1940年日内瓦第四公约，计有约文159条和3个附件。它规定处于冲突一方权力下的敌方公民应受到保护和人道主义待遇；禁止破坏不设防的城镇、乡村，禁止杀害、胁迫、虐待和驱逐和平居民；和平居民的人身、家庭，荣誉财产、宗教信仰和风俗习惯应受到尊重。对占领地区的居民禁止施人身体上或精神上的强迫手段，也不应当强迫他们服兵役和宣誓效忠敌国。

这四项公约包括许多有积极意义的原则和规则，主要是：①各公约不但适用于一切经过宣战的战争，而且适用于任何武装冲突，即使其中一方，甚至双方都不承认存在战争状态时也适用。②各公约不但适用于缔约国之间，而且当非缔约国接受和适用本公约时，对这些国家也适用。③各公约不但适用于国际性战争，而且为非国际性武装冲突规定了最低限度应遵守的准则。这些准则是：不实际参加战事的人员，包括放下武器之武装部队人员及因病伤、拘留或其他原因失去战斗力之人员在内，在一切情况下应予以人道待遇，不得对他们的生命与人身施以暴力，如各种谋杀、残伤肢体和酷刑，不得把他们当作人质，不得损害他们个人尊严，未经文明人的正规法庭的宣判，不得判罪和处以死刑。伤者和病者，应予以收容与医疗卫生照顾。

截止1984年12月31日，有157个国家批准和加入日内瓦公约，其中包括联合国安全理事会全体常任理事国。中华人民共和国于1952年7月13日承认该公约，于1956年11月5日经全国人民代表大会常务委员会批准，并在承认声明中提出四项保留：①对第一、二、三项公约中的第10条和第四项公约中的第11条的保留是：保护国之代替者必须经被保护者本国同意。②对第三公约第12条和第四公约第45条的保留是：战伤或伤病员

等被移交于他国后,原拘留国仍不应解除责任。③对第四公约的总的保留是,对占领区以外的平民也适用公约之保护。④对第三公约第85条的保留是:依据纽伦堡及东京国际军事法庭审判原则被判为战争罪犯的战俘不得享受公约的利益。前苏联和东欧国家也作了类似的保留。英、美等西方国家在承认时也作了些保留。

日内瓦公约附加议定书

《日内瓦公约附加议定书》(Protocol additional to the Geneva conventions)包括1949年8月12日日内瓦《关于保护国际性武装冲突受难者的附加议定书》(第一附加议定书)和《关于非国际性武装冲突受难者的附加议定书》(第二附加议定书)。该议定书于1977年6月10日在日内瓦签订,1978年12月7日生效。

第一附加议定书有约文102条和两个附件,在保护平民、战争受难者和战斗员等方面补充了1949年日内瓦公约。①把适用范围扩大到反对殖民统治、外国占领和种族主义政权的武装冲突(第1条4款),即这类武装人员落入敌方权力范围之内,应得到国际性武装冲突中的战俘地位。②放宽了游击队员作为合法战斗员的条件(第43条),规定除遵守战争法规和惯例之外(参见"海牙公约"条),只有公开携带武器,而且限于在每次军事交火期间和在从事其所参加的发动攻击前的部署时为敌人所看得见的期间(第44条3款);即不符合上述条件而落于敌方权力范围之内的人员,不能作为战俘,但他们所享受的保护应在各方面与第三公约和本议定书所给予战俘的保护相等。③对战争手段和作战方法作了进一步限制(第35—38条)。④增加了关于保护未被占领区和平居民的条款,加强了对和平居民的保护。

第二附加议定书有约文28条,包括第一附加议定书的基本内容,但较为简单,且没有"作战方法和手段",是第一个把关于保护战争受难者的战争法规的适用范围扩大到非国际性武装冲突(即内战)的国际条约。它一方面发展和补充了日内瓦公约适用范围的规定;另一方面,还规定"本议定书不应适用于非武装冲突的内部动乱和紧张局势,如暴动、孤立而不是发生的暴力行为和其他类似性质的行为"(第1条)。为了防止他国援引本议定书干涉缔约国的内政,明确规定"本议定书的任何规定均不应援引作为无论基于任何理由而直接或间接干涉武装冲突发生地的缔约一方的内部或外部事务的根据"(第3条)。

上述附加协定书有利于第三世界国家和被奴役的民族正在进行的反对殖民主义、种族主义和霸权主义的斗争。截止1984年6月30日,批准或加入第一附加议定书的有42个国家,批准或加入第二附加议定书的有36个国家。中国于1983年9月2日批准这两个附加议定书,同时声明对第一附加议定书第88条2款(关于引渡)予以保留。

日内瓦国际红十字会公约

《日内瓦国际红十字会公约》(Geneva international convention of red cross society)又称《万国红十字会公约》,1864年8月22日由瑞士、法国、比利时等12个国家在日内瓦签字。经过1906、1929和1949年3次修订,现称为《改善战地武装部队伤病员境遇之日内瓦公约》是组成《日内瓦公约》的四个公约之一(参见"日内瓦公约"条)。

防止并惩处灭种性屠杀罪公约

《防止并惩处灭种性屠杀罪公约》(Convention on the prevention and punishment of the crime of genocide)于1948年12月9日联合国第三届大会通过,计有约文18条,规定对一个人群给予生理上伤害是违反国际法的罪行,应予惩处。其第二条宣布:"灭种性屠杀罪是指意图全部或部分地毁灭一个民族的,人种的,种族的或宗教的人群"。其屠杀罪行是:①使人群的成员遭受生理上或心理上的伤害。②故意加害一群人的生活环境以造成他们生理上一部分或全部的毁坏。依照该公约条文精神,该公约也应适用于细菌战争。

该公约陆续经苏、美、英等国签字,并经20个国家批准后于1951年1月12日生效。

禁止或限制使用某些常规武器公约

《禁止或限制使用某些常规武器公约》全称为《禁止或限制使用某些可被认为具有过分伤害力或滥杀滥伤作用的常规武器公约》(Convention on prohibitions or restrictions on the use of certain conventional weapons which may be doomed to be excessively injurious or to have indiscriminate effects),它包括公约正文及其所附三项议定书,主要内容是强调国际法关于在战争或武装冲突中作战方法和手段并非是毫无限制的,它的适用范围与日内瓦公约及其附加议定书一致。所附三项议定书为.

(1)《关于无法检测的碎片的议定书》(第一议定书)。主要内容是:禁止使用主要作用在于以碎片伤人而其在人体内又无法用X线检测的任何武器。

(2)《禁止或限制使用地雷(水雷)、饵雷和其他装置的议定书》(第二议定书)。约文规定:水雷指用于封锁海滩、水道或河流渡口的;饵雷指被设计成表面无害的,但有人扰动或趋近时会出乎意料地给敌人以杀伤;其他装置指人工放置后利用遥控或定时自爆以进行杀伤或破坏的弹药和装置。公约规定,禁止使用这些武器伤害平

民或损坏民用物体；为军事目的使用飞机、火箭或大炮等手段远距离撒布的雷器，应装有自毁或遥控装置，能在失去军事目的时自毁或失效；冲突各方应将撒布或埋设的雷器或装置的位置精确记录下来，在敌对行动停止后相互公布其处于对方领土内的位置。

(3)《禁止或限制使用燃烧武器议定书》(第三议定书)。约文规定：燃烧武器系指通过化学反应产生火焰和热量使受攻击目标燃烧的任何武器，禁止使用这类武器攻击平民或民用物以及未供军用的森林或植被。

该公约于1980年10月10日在日内瓦通过，12月12日在联合国大会通过，1983年12月2日生效。至1984年底，有24个国家批准或加入。中国于1981年9月14日和1982年3月8日签署和批准了这个公约，并在签署声明中指出，该公约有缺少监督与核查规定等不足。

部分禁止核试验条约

《部分禁止核试验条约》全称为《禁止在大气层、外层空间和水下进行核武器试验条约》(Treaty banning nuclear weapon tests in the atmosphere, in outer space and under water)，由序文和约文5条组成。主要内容是缔约国保证不在其管辖或控制下的大气层、外层空间、水下(包括公海)，以及能使放射性尘埃播散到领土范围以外的任何其他环境中进行核爆炸。

1963年8月5日由苏、美、英三国在莫斯科签订，同年10月10日生效，至1984年底有115个国家批准或加入。

中国政府未签署和加入这一条约，并于1963年7月31日发表声明，指出苏美企图通过这一条约巩固自己的核垄断地位，只有全面禁止和彻底销毁核武器，才能真正消除核战争的威胁。法国政府也未签署和加入这一条约。

禁止生物武器公约

《禁止生物武器公约》全称为《禁止试制、生产和储存并销毁细菌(生物)毒剂武器公约》(Convention on the prohibition of the development, production and stockpiling of bacteriological (biological) and toxin weapons and on their destruction)，1971年12月16日在联合国通过，1972年4月10日在苏、美、英三国首都同时设点开放签署，1975年3月26日生效，公约未规定有效期限。

公约有约文15条，主要内容是：缔约国在任何情况下永远不研制、不生产、不贮存、不取得除和平用途外的微生物制剂或其他生物制剂和毒素；缔约国在公约生效后9个月内将拥有的上述这些生物制剂和毒素销毁或转用于和平目的；缔约国不向任何国家转让，也不以任何方式协助、鼓励或引导任何国家集团或国际组织研制这些制剂、毒素及其药弹、设备和运载工具；缔约国在执行中发生问题时彼此磋商与合作，或通过联合国体制以内的国际程序进行；一个缔约国发现另一个缔约国违背公约规定时可向联合国安全理事会提出申诉，并对联合国安全理事会因收到申诉而进行的调查予以合作。公约还包括全力促进在尽可能短的时间内缔结禁止化学武器公约。

截止1986年已有111个国家签了字，96个国家交存了批准书或加入书。中国于1984年9月20日经第六届全国人民代表大会常务委员会通过决定加入该公约，并向美、英、苏3个公约保存国递交了加入书。

国外主要军事医学期刊

期刊名称	中文译名	创刊年份*	出版国家
Военно-Медицинский журнал	军医杂志	1823	俄国
Giornale di Medicina Militare	军医杂志	1850	意大利
Military Medicine	军医学	1891	美国
Revista Sanitara Militara	军事卫生杂志	1898	罗马尼亚
Journal of the Royal Army Medical Corps, with Army Medical Services Magazine	英国皇家军医部队杂志附军医服务杂志	1903	英国
Medecin de Reserve	预备役军医	1905	法国
Journal of the Royal Army Medical Service	皇家海军医学杂志	1915	英国
Schweizerische Zeitschrift fur Militär und Katastrophenmedizin	瑞士军事医学与灾害杂志	1925	瑞士
Lekarz Wojskowy	军医杂志	1925	波兰
Aviation Space & Environmental Medicine	航空航天与环境医学	1930	美国

(续表

期刊名称	中文译名	创刊年份*	出版国家
Vomosanitetski Pregled	军医卫生杂志	1944	南斯拉夫
Nederlands Militair Geneeskundig Tijdschrift	荷兰军医杂志	1948	荷兰
防卫卫生(原名"保安卫生",1959年始改现名)	防卫卫生	1954	日本
Wehrmedizinische Monatsschrift	军医月刊	1957	德国
Zeitschrift fur Militarmedizin	军事医学杂志	1960	德国
SPUMS Journal	南太平洋水下医学协会杂志	1972	澳大利亚
Medecine et Armees	医学与军队	1973	法国
Wehrmedizin und Wehrpharmazie	军事医学与军用药物学		德国
Revue Internationale des Services de Sante des Armees de Terre, de Mer et de l Air	国际陆海空军医务杂志	**	国际军事医药委员会 比利时
Hellenic Armed Forces Medical Review	希腊军队医学杂志		希腊

* 依创刊年份先后为序

** 国际军事医药委员会于1921年成立,该刊至1991年已出至64卷

附　录

附录 1 计量单位名称与符号

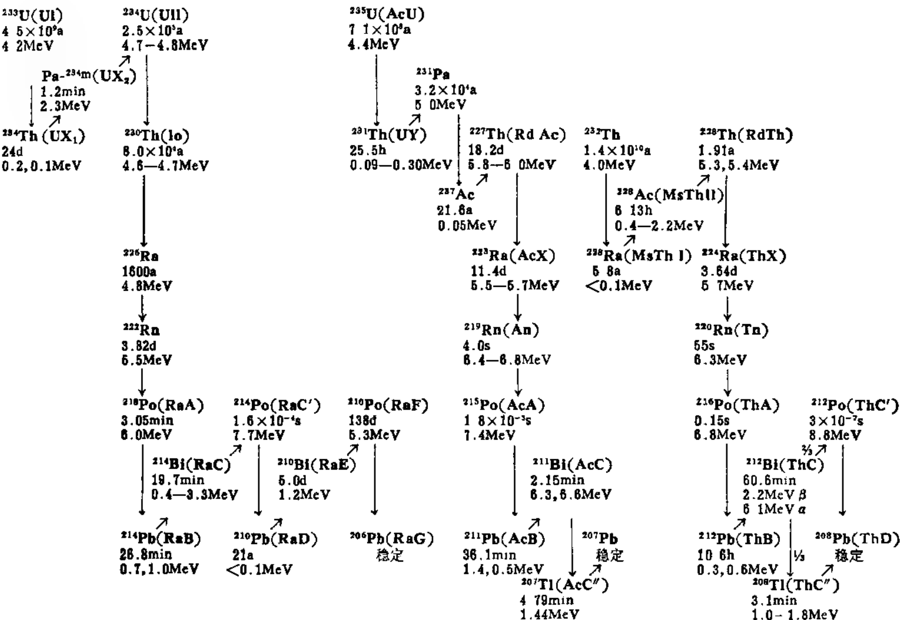
单位与符号	中 文 名 称	单位与符号	中 文 名 称
A	安培	kVp	千伏峰值
Å	埃	kW	千瓦(特),瓩
■	年	l, L	升
ATA(ata)	绝对大气压	lm	流[明](光通量单位)
atm	标准大气压	.x	勒克司(照度单位)
ATPD	环境温度、压力干燥(气体	m	米(公尺
ATPS	环境温度、压力饱和水气 气体	m^2	平方米
Bel	贝尔	m^3	立方米
Bq	贝可(勒尔)	mg	毫克
BTPS	体温环境压力饱和水气(气体	mg%	毫克百分比
℃	摄氏度	min	分钟
C	库[仑]	ml	毫升
ca.	卡	mmHg	毫米汞柱
cd	坎[德拉](光亮度单位	mmH_2O	毫米水柱
C	居里	mol	克分子(量),摩[尔]
cm	厘米	mol/L	摩[尔]每升
cm'	平方厘米	ms	毫秒
D	屈光度	msw	米海水
d	日、天	μg	微克
dB	分贝	μl	微升
dB(A)	A声级	μm	微米
dpm	衰变/分	nm	纳米
eV	电子伏特	μW	微瓦
fsw	英尺海水	nmile	海里,浬
ft	英尺	NR	噪声比(值)
g	克	P	泊(粘度单位)
g	重力加速度单位 即980厘米/秒^2)	pCO_2	二氧化碳分压
Gy	戈[瑞]	pO_2	氧分压
h	小时	%	百分比
hp	马力	‰	千分比
HPNS	高压神经综合征	R	伦[琴]
Hz	赫(周/秒	rad	拉德(辐射吸收剂量)
IU	国际单位	rem	[illegible]
J	焦[耳]	s	秒
kcal	千卡	STPD	标准温度、压力、干燥(气体)
kg	千克 公斤)	Sv	希[沃特]
kgf/cm^2	千克力/平方厘米	t	吨
kJ	千焦耳	V	伏[特]
km	千米、公里	vol%	容积百分比
kn	节(1 节 1 852km/h	W	瓦
kPa	千帕		

、 内的字为同义词 〔 〕内的字可省略

附录 2　化学元素名称与符号

原子序数	元素名称		符号
	英文	中文	
1	hydrogen	氢	H
2	helium	氦	He
3	lithium	锂	Li
4	beryllium	铍	Be
5	boron	硼	B
6	carbon	碳	C
7	nitrogen	氮	N
8	oxygen	氧	O
9	fluorine	氟	F
10	neon	氖	Ne
11	sodium (natrium)	钠	Na
12	magnesium	镁	Mg
13	aluminium	铝	Al
14	silicon	硅	Si
15	phosphorus	磷	P
16	sulfur	硫	S
17	chlorine	氯	Cl
18	argon	氩	Ar
19	potassium (kalium)	钾	K
20	calcium	钙	Ca
21	scandium	钪	Sc
22	titanium	钛	Ti
23	vanadium	钒	V
24	chromium	铬	Cr
25	manganese	锰	Mn
26	iron	铁	Fe
27	cobalt	钴	Co
28	nickel	镍	Ni
29	copper	铜	Cu
30	zinc	锌	Zn
31	gallium	镓	Ga
32	germanium	锗	Ge
33	arsenic	砷	As
34	selenium	硒	Se
35	bromine	溴	Br
36	krypton	氪	Kr
37	rubidium	铷	Rb
38	strontium	锶	Sr
39	yttrium	钇	Y
40	zirconium	锆	Zr
41	niobium	铌	Nb
42	molybdenum	钼	Mo
43	technetium	锝	Tc
44	ruthenium	钌	Ru
45	rhodium	铑	Rh
46	palladium	钯	Pd
47	silver	银	Ag
48	cadmium	镉	Cd
49	indium	铟	In
50	tin	锡	Sn
51	antimony (stibium)	锑	Sb
52	tellurium	碲	Te
53	iodine	碘	I
54	xenon	氙	Xe
55	caesium	铯	Cs
56	barium	钡	Ba
57	lanthanum	镧	La
58	cerium	铈	Ce
59	praseodymium	镨	Pr
60	neodymium	钕	Nd
61	promethium	钷	Pm
62	samarium	钐	Sm
63	europium	铕	Eu
64	gadolinium	钆	Gd
65	terbium	铽	Tb
66	dysprosium	镝	Dy
67	holmium	钬	Ho
68	erbium	铒	Er
69	thulium	铥	Tm
70	ytterbium	镱	Yb
71	lutetium	镥	Lu
72	hafnium	铪	Hf
73	tantalum	钽	Ta
74	tungsten (wolfram)	钨	W
75	rhenium	铼	Re
76	osmium	锇	Os
77	iridium	铱	Ir
78	platinum	铂	Pt
79	gold	金	Au
80	mercury	汞	Hg
81	thallium	铊	Tl
82	lead	铅	Pb
83	bismuth	铋	Bi
84	polonium	钋	Po
85	astatine	砹	At
86	radon	氡	Rn
87	francium	钫	Fr
88	radium	镭	Ra
89	actinium	锕	Ac
90	thorium	钍	Th
91	protactinium	镤	Pa
92	uranium	铀	U
93	neptunium	镎	Np
94	plutonium	钚	Pu
95	americium	镅	Am
96	curium	锔	Cm
97	berkelium	锫	Bk
98	californium	锎	Cf
99	einsteinium	锿	Es
100	fermium	镄	Fm
101	mendelevium	钔	Md
102	nobelium	锘	No
103	lawrencium	铹	Lr(Lw)

附录 3　天然放射系的衰变情况



附录4 美国、前苏联载人航天记实

	载人航天器发射次数	飞行人次	一次飞行最长时间	
			时间 d	航天员姓名
前苏联	67	148	365	В Г. Титов М Х Манаров
美国	69	70	84	G P Carr W R Pogue E G Gibson

前苏联、美国载人航天记实

(一) 前苏联载人航天记实

飞船型号	发射 回收日期 年、月 日	航天员航行时间	记 要
东方1号	1961 4 12 1961 4 12	1h48min	世界第一次载人轨道飞行，主要目的是把人送上天并安全返回地面。在飞行中记录了航天员的心电图和呼吸描记图
东方2号	1961 8 6 1961 8 7	1d1h	考察失重对人的影响，观察了吃、睡、操作工具、书写和播音的能力，记录了心电图、呼吸描记图和胸壁冲击图。进行了电影摄影，并取得了气象学资料
东方3号	1962 8 11 1962 8.15	3d22h	实现了两艘飞船编队飞行（东方3号与东方4号），试验两艘飞船会合的可能性。在飞行中，两艘飞船保持着无线电联系
东方4号	1962 8 12 1962.8 15	2d23h	考察人在失重条件下的工作能力和生理、心理状况，两名航天员都记录了心电图、脑电图和呼吸描记图，波波维奇还记录了眼动图和皮肤电反应。对航天员确定的食物、水和氧的需要量及卫生条件进行了验证
东方5号	1963 6 14 1963 6 19	4d23h	东方5号与东方6号两艘飞船进行编队飞行。第一次妇女参加空间飞行，比较分析空间飞行条件下对男性和女性的影响。在飞行中记录了航天员的心电图、脑电图、呼吸描记图、眼动图和心震图
东方6号	1963.6 16 1963.6 19	2d23h	
上升1号	1964 10.12 1964.10.13	1d	第一次多座载人空间飞行，考察航天员的工作能力和互相配合的能力。其中一名是医生，以便对航天员的健康状况进行直接观察和亲身体验空间环境的影响。记录了航天员的心电图、呼吸描记图、眼动图和皮肤电反应，考察航天因素对人体心血管系统和血液系统的影响，以及气体代谢、能量消耗和各种分析器的功能状态。通过飞行对生命保障系统和着陆器材的性能作出评价。此外，观测了地球云层和光学现象
上升2号	1965.3.18—3 19	1d2h	检验保障乘员出舱活动用装备的可靠性，列昂诺夫穿着航天服出舱活动约24min，成为世界上第一个进行舱外活动的航天员，他对地球和外空进行了观察，并拍了照片。研究人在空间的生理心理特点、协调运动和工作能力，记录了心电图、心震图和呼吸描记图。通过飞行对飞行前的训练效果进行评定 再入时，由于自动定向系统失灵，通过手控返回
联盟1号	1967 4 23—4 24	1d2h	检验新型载人飞船，并进行工程技术、科学和医学生物学实验 返回时，由于降落伞未打开，飞船坠毁，科马洛夫被摔死
联盟3号	1968 10.26— 10 30	3d23h	与10月25日发射的不载人的联盟2号飞船先后两次进行会合，检验飞船的结构与自动操纵性能。飞行中记录了航天员的心电图、心震图和呼吸描记图

（续表）

飞船型号	发射—回收日期（年、月、日）	航天员航行时间	记　要
联盟4号 联盟5号	1969.1.14—1.17 1969.1.15—1.18	2d23h 3d1h	联盟4号和联盟5号对接，赫鲁诺夫和叶利谢耶夫穿上航天服从联盟5号出去，作了1h舱外活动之后，进入联盟4号与沙塔诺夫会合。两艘飞船靠在一起飞行了4h35min，然后分别着陆：沃雷诺夫乘联盟5号返回，赫鲁诺夫和叶利谢耶夫随同沙塔诺夫乘联盟4号返回。在飞行过程中进行了空间物理和导航试验，以及模拟营救技术和航天服性能试验。同时记录了航天员的心电图、心震图和呼吸描记图 3d内连续发射3艘载人飞船，进行编队飞行，为建立空间站作试验飞行
联盟6号	1969.10.11—10.16	4d22h	联盟6号进行了焊接金属实验，检查改进后的飞船系统；试验用手操纵和自动控制、定位和稳定性；研究空间因素对人体的影响，拍摄了地球照片
联盟7号	1969.10.12—10.17	4d23h	联盟7号对天体和地球地平线进行考察，确定恒星的亮度，测量太阳照度，并进行其他科学技术考察，还搞了军事摄影和侦察
联盟8号	1969.10.13—10.18	4d22h	联盟8号在近地空间进行了广泛的科学考察，对控制3艘飞船编队飞行的复杂系统进行试验，同时进行了军事摄影的侦察
联盟9号	1970.6.1—6.19	17d	为获得建立永久性空间站医学生物学资料，测定了前庭器官对失重的敏感性，记录了航天员的心电图、呼吸描记图、心震图和动脉血压，并考察了航天员的工作能力 对地球地质，以及地球大气形成、雪盖和冰盖进行了观测和摄影。同时对近地空间的物理特性、现象和过程进行了研究。检验了飞船手控和自控、定向和稳定系统的工作情况。进行了通讯和导航实验
联盟10号	1971.4.23—4.25	2d	与4月19日发射的礼炮1号对接（礼炮号是前苏联的轨道科学站，它可与“联盟号”对接，航天员进入站内工作），飞行了5个多小时，但航天员未能进入站内。在飞行中综合检验改进后的飞船系统，进一步演练手操纵以及飞船在各种飞行状态下的定向和稳定，进行了医学观察，记录了航天员的心电图、呼吸描记图和心震图
联盟11号	1971.6.6—6.30	23d	与礼炮1号对接，航天员进入站内进行了大量科学、技术和医学生物学实验。主要是：①检查和试验轨道站的设计、结构及其定向和导航的手控与自动控制的方法。②研究地球地质、雪盖和冰盖及大气组成。③研究各种电磁辐射频谱范围的大气和大气层外的物理特性、过程和现象。④医学—生物学研究包括下身负压试验；自行车功率计试验，旋转及耳石试验；确定骨组织密度；检查物质代谢和工作能力，穿着“紧张服”进行抗失重方法试验；记录航天员的心电图、心震图、胸壁心冲击图、呼吸描记图、动脉脉搏描记图、静脉描记图、动脉血压，并采了血样。飞船着陆前30min，由于座舱漏气，航天员全部死亡
联盟12号	1973.9.27—9.29	2d	检验改进后的船上系统，在飞船做机动、定向和稳定动作时，演习了各种飞行状态下的操作过程 对大自然生成物作了光谱摄影 记录了航天员的心电图、呼吸描记图和心震图
联盟13号	1973.12.18—12.26	8d	用天文望远镜拍摄不同星座恒星的紫外线光谱；对地球表面的某些地段进行光谱摄影 研究航天员人脑适应期不同阶段的血液循环特点，记录了航天员的心电图、呼吸描记图、心震图和脑血流图

（续表

飞船型号	发射 回收日期 年、月、日,	航天员 航行时间	记 要
联盟14号	1974.7.3—7.19	15d	与6月25日发射的礼炮3号对接，两名航天员进入站内工作了15d。对空间的物理特性、地球表面的地质和形态以及大气的构成和现象进行了研究 此外，研究空间环境对人体的影响，记录了航天员的脑血流图、心电图、呼吸描记图和心震图，并确定航天员的作息制度
联盟15号	1974.8.26—8.28	2d	继续完成联盟13号所进行的各项科学研究和实验 飞船在机动飞行过程中多次接近礼炮3号轨道站，但对接失败，飞船紧急返回，于夜间着陆 飞行中记录了航天员的心电图、呼吸描记图和心震图
联盟16号	1974.12.2—12.8	6d	为1975年美苏联合飞行作准备，对一些重新设计和改进了的系统进行考验 对地球表面某些地区进行了观察和摄影 进行医学生物学研究，记录了航天员的心电图、呼吸描记图和心震图
联盟17号	1975.1.11—2.9	29d	与1974年12月26日发射的礼炮4号实现对接，航天员进入站内工作。科学实验与研究包括：空间的物理过程和物理现象、观察地球表面的地质，医学生物学研究；考验改进后的轨道站结构、站内系统和设备 记录了航天员的心电图、呼吸描记图和心震图
联盟18号	1975.5.24—7.26	63d	与礼炮4号实现对接，航天员进入站内工作。对生保系统进行了测试；研究了太阳、行星和恒星、地球表面的物质形态、大气和空间的物理过程；进行了医学生物学实验。医学实验包括：睡眠后静止状态下的血液循环功能，一定体力负荷下的心肺功能，人体对长期航天因素作用的反应，预防失重不良作用的措施；为保持工作能力和加强再适应的专门训练。记录了航天员的心电图、呼吸描记图和心震图，测量了动脉压、心搏量和心输出量（在这次发射之前，4月5日就发射了一次，航天员为拉扎列夫和马卡罗夫。原计划与礼炮4号对接飞行40d，但发射时因火箭偏离而未能入轨，靠逃逸火箭紧急返回，共历时22min
联盟19号	1975.7.15—7.21	6d	与美国阿波罗号对接联合试验，试验两艘飞船相互配合的对接系统。两艘飞船对接飞行2d。双方共完成35项科学实验，其中5项为联合实验，包括：人造日食试验，紫外线辐射吸收实验；多用途熔炉实验，辐射与失重因素对真菌培养物的影响；航天员相互用棉拭子收集身上与舱内微生物，研究航天员对微生物的免疫力
联盟21号	1976.7.6—8.24	48d	与6月25日发射的礼炮5号对接，航天员进入站内工作了48d，进行了大量综合研究，其中包括地球表面摄影和空间技术方面的实验。记录了航天员的心电图、呼吸描记图和心震图。在飞行中航天员患严重的心理病"感觉空虚型"
联盟22号	1976.9.15—9.23	8d	检验和完善从空间研究地球表面的地质和地理特征的方法。利用多光谱摄影机同时在6个不同波段拍摄地表，进行地球资源研究 记录了航天员的心电图、呼吸描记图和心震图
联盟23号	1976.10.14—10.16	2d	原计划与礼炮5号对接，后因对接控制系统发生故障而中断飞行。并由于遇到风暴，造成一次意外的水上溅落
联盟24号	1977.2.7—2.25	17d	与礼炮5号对接，航天员过渡到站内，继续进行联盟21号的实验与研究。在医学方面，航天员在安静状态下及综合练习台上的定量体力负荷条件下完成一系列功能试验，用负压装置模拟重力作用研究心血管系统的状态；用多项功能测量装置记录各种医学数据；测量失重条件下前庭对电刺激的敏感性；采取航天员的血液标本
联盟25号	1977.10.9—10.11	2d	原计划与9月29日发射的礼炮6号对接，由于预定的对接程序发生偏差没有成功

（续表）

飞船型号	发射—回收日期 年、月、日	航天员 航行时间	记 要
联盟26号	1977.12.10—1978.1.16	96d	与礼炮6号对接，航天员进入站内工作和生活，并出舱活动88min。主要是验证"半硬"航天服的性能、新的轻便生保系统、进出礼炮号的能力，以及在舱外进行操作和修理的能力。航天员乘联盟27号返回
联盟27号	1978.1.10—1.16	5d	与礼炮6号-联盟26号轨道复合体对接，3个飞行器连在一起成为所谓"空间香肠"。4名航天员在一起进行了为时5d的科学、技术、医学和生物学研究。扎尼别科夫和马卡罗夫于1月16日乘联盟26号返回
联盟28号	1978.3.2—3.10	7d	与礼炮6号对接，两名航天员进入站内，完成了苏、捷学者设计的研究项目，包括：从混合剂中获取特种金属，太阳从地平线升起时的亮度变化，人皮肤里的氧状态，失重对海藻生长的影响等 联盟29号与礼炮6号对接构成复合体，航天员进入站内工作，并于7月29日出舱活动2h5min，然后再进入站内，直到11月2日乘联盟31号返回。在此期间，联盟30号和联盟31号先后与礼炮6号-联盟29号复合体对接；联盟30号乘员乘原船返回，"联盟31号"乘员乘"联盟29号"返回。"联盟31号"在同复合体对接后，曾进行分离后再对接
联盟29号	1978.6.15—9.3	139d	联盟29、30、31号的航天员在礼炮6号站内完成了广泛的研究计划，主要是：在特殊熔炉内制取了50种合金，制成镉碲及镉汞碲半导体新材料；观察和拍摄了帕米尔冰川及海洋照片18 000张，进行了下身负压、自行车功率计、记录血流图和心电图、测定身体质量等实验。此外还进行了波兰和东德科学工作者感兴趣的一些实验
联盟30号	1978.6.27—7.5	7d	
联盟31号	1978.8.26—11.2	7d	
联盟32号	1979.2.25—6.13	175d	与礼炮6号对接，航天员在站内进行了大量科学实验活动，在所谓"结晶"装置上进行了金属研究；对地球表面、海洋和气象等进行观测，并拍摄了大量照片；在医学生物学实验中用自行车功率计和综合训练器进行体育锻炼(2.5h/d)，用密闭真空服进行下身负压试验，并观察了空间因素对植物的作用 航天员在飞行的第171d出舱排除故障，在舱外活动了1h23min。航天员于8月19日乘联盟34号返回
联盟33号	1979.4.10—4.12	2d	因飞船推进系统发生故障，飞船提前返回，这是对接的第6次失败
联盟35号	1980.4.9—6.3	184d	与礼炮6号对接，航天员进入站内工作，飞行将近185d，乘联盟37号返回，到目前为止，是历时最长的飞行。进行了大量的工艺实验，生产了100来种新材料样品，特别是新的半导体样品；进行了地球物理研究，对地表进行目视观察和大量拍照，考察了地质结构和冰川，研究了地球资源；进行了一系列医学生物学实验，包括测定航天员的心血管功能，以及用果蝇进行遗传试验等，此外，还进行了天文观察和宇宙射线的研究。在飞行过程中共接待了4个来访的乘员组，4次从前进号运输飞船上卸下货物
联盟36号	1980.5.26—7.31	7d	与礼炮6号-联盟35号复合体对接，两名航天员进入站内参加了一些礼炮6号的实验，于6月3日乘联盟35号返回
联盟T2号	1980.6.5—9.9	3d	这是联盟T号系列飞船的首次载人飞行。联盟T号是联盟号的改进型，船上装备了太阳能电池组、新型无线电通讯系统、导航定位系统、飞行控制系统和计算机系统。1979年12月已发射过不载人的联盟T 1号，这次是进一步试验船上系统，与礼炮6号-联盟36号复合体对接，用联盟T2号新的控制系统与轨道复合体进行动态操作，在下降时还试验了新的控制系统。航天员参加了轨道站上的工艺实验，并进行了目视观察和拍照
联盟37号	1980.7.23—10.11	7d	与礼炮6号-联盟36号复合体对接，对礼炮6号进行访问。这次苏越联合飞行正处在奥运会期间，"地-空"电视通道使航天员置于运动会赛程中。航天员于7月31日乘联盟36号返回

续表

飞船型号	发射—回收日期 年、月、日	航天员 航行时间	记要
联盟38号	1980.9.18—9.26	7d	与礼炮6号—联盟37号对接，对礼炮6号进行访问。在这次飞行中古巴也进行了一些实验，主要是研究脚掌的低重力效应和防治方法，以及中枢神经状态；观察了地质结构、海洋浮游生物和自然资源；金属材料的研究等
联盟T3号	1980.11.27—12.10	12d	这次飞行是联盟11号以后的第一次3人飞行。主要是进一步测试联盟T系列各系统的性能，并与礼炮6号对接，航天员进入站内检查礼炮6号的科研项目
联盟T4号	1981.3.12—5.26	74d	与礼炮6号对接，航天员进入站内工作，进行了地球物理学研究，分析了地球资源，合成金属和晶体；从前进12号运输飞船卸货；对航天站进行检测和维修；进行医学—生物学实验，研究空间飞行因素对人和高等植物发育的影响。在飞行过程中接待了联盟39号和联盟40号两批来访者
联盟39号	1981.3.22—3.30	7d	与礼炮6号—联盟T4号复合体对接，航天员进入站内与联盟T4号的两名乘员一起进行了医学检查，研究人对失重的效应。此外，还进行了"生物节律"、"感觉"和"时间"实验，以及宇宙射线的研究
联盟40号	1981.5.14—5.22	7d	与礼炮6号—联盟T4号复合体对接，航天员进入站内进行了一系列天体物理学和技术实验，以及医学生物学研究
联盟T5号	1982.5.13—8.27	211d（航天员乘联盟T7号飞船返回）	1982.4.19发射了礼炮7号，这是前苏联第一代轨道站的改进型，它装有一个新型的自动导航系统 联盟T5号入轨后与礼炮7号对接，两名航天员进入站内工作，于1982年12月10日乘联盟T7号飞船返回，创造了长期航天的最高记录。在飞行过程中出舱活动2h33min，按计划进行了近300项实验，其中主要是天体物理学、地球物理学、工艺学、医学生物学等，获得了大量的新的科学信息。他们总共拍摄了大约2万张地表照片；测定了不同高度的大气密度、温度和尘埃密度；考察了近地空间的高能电子并测量了轨道站内的γ量子流，炼取了地面条件不能合成的各种合金。此外，在飞行过程中从复合体上发射了2颗小型人造地球卫星——火花2、3号
联盟T6号	1982.6.24—7.18		于6月25日与礼炮7号—联盟T5号复合体对接。6月26日3名航天员在检查了对接部件的密封情况之后，进入礼炮7号站内，同联盟T5号的航天员一起工作。法国航天员在这次飞行中进行了10项实验，其中医学实验3项，宇宙生物学实验2项，空间冶金试验2项，天文和高空大气物理学实验3项
联盟T7号	1982.8.19—12.10	7d	与礼炮7号—联盟T5号复合体对接，航天员进入站内，同联盟T5号的航天员进行工作。在这次飞行中考察了空间因素对妇女的影响，未发现妇女与男性有实质性的差别
联盟T8号	1983.4.20—4.22	2d	原计划与礼炮7号—宇宙1443号复合体对接进行科学技术和医学生物学研究，但对接失败，被迫乘降落伞返回
联盟T9号	1983.6.27—11.23	149d	与礼炮7号、宇宙1443号航天器对接。航天员在飞行中进行了多项科学试验。其中包括：地表和大气层研究，天体物理学及航天医学生物学研究、工艺和技术实验。此外，还演练了大型载人航天复合体的操纵方法
联盟T10 1号	1983.9.26		发射时，火箭发动机爆炸起火，逃逸救生系统迅速使飞船脱离火箭，飞船降落在发射场4km处，航天员幸免于难
联盟T10号	1984.2.8—10.2	236d	这是礼炮7号轨道站上的第3个主要乘员组，创长期飞行记录。完成的科学考察工作有：①航天员中有一名医生，所以完成了大量的生命科学研究项目，如人在长期航天中的生理变化及其适应，这对今后的防护措施研究很有帮助。②航天员多次出舱活动，进行了金属切割、焊接、喷镀等作业试验。③完成了航天工艺试验，其中包括单晶体生长，超纯度生物制剂等

续表

飞船型号	发射 回收日期 年、月 日	航天员 航行时间	记　要
联盟 T11 号	1984.4.3—4.11	7d	拜访性乘员组。印度航天员在航天中作了"瑜珈功"的试验,用以防治航天运动病据称有所效果。航天员乘联盟 T10 号返回
联盟 T12 号	1984.7.17—1984.7.29	11d	访问性乘员组。女航天员首次出舱活动
联盟 T13 号	1985.6.6—9.26 1985.6.6—11.21	112d 168d	航天员进行了一系列的为改进联盟T型飞船船上系统及自动飞行方式的试验,将航天站的出故障的系统进行了维修,如电源故障等使其恢复了工作能力,延长其寿命。此外还进行了对地观察、大气物理、天文学天体物理、生物学等科学实验
联盟 T14 号	1985.9.17—11.21 1985.9.17—9.26	64d 8d	为保障航天站的持续使用,提高航天站的效率,作了部分航天员的轮换指挥,瓦休金因病提前返回地面治疗
联盟 T15 号	1986.3.13—7.16	125d	这是和平号航天站 1986.2.20 无人发射后的第一批乘员组。5月5日航天员离和平号航天站转移到礼炮7号—宇宙1686号复合体上工作,6月25日又返回和平号航天站上,航天员第一次实现轨道间的转移。完成的实验是地球物理及地球资源观察等
联盟 TM 2号	1987.2.6—12.29 1987.2.6—7.30	326d 174d	这是联盟号改进型飞船首次飞行,罗曼年科创造了326d的飞行记录。飞行中航天员完成了大量的实验工作:天文物理实验600多次,地球物理实验达130多次,工艺实验近100次,生物医学实验170多次,对地观察及多次出舱活动。在此期间,量子号天文物理专用舱与和平号航天站对接,其上装有X线天文台和紫外线望远镜
联盟 TM 3号	1987.7.22—7.30 1987.7.22—12.29 1987.7.22—7.30	8d 160d 8d	和平号轨道站的拜访性乘务组,有叙利亚航天员参加。飞行中对叙利亚领土进行了照像。航天员们研究了大气层上层的物理过程,进行了失重下质量和温度转移的材料学试验,培养出了优质晶体进行了医学研究
联盟TM 4号	1987.12.21—1988.12.21 1987.12.21—12.29	365d22h 7d	季托夫、马纳洛夫创飞行一年之久的记录,在此期间进行了大量的天体物理、地球物理、生物医学航天材料加工等实验研究工作。长达一年之久的飞行,航天员的生理、心理功能出现了一些适应性的变化,但返回地球不久,又恢复了正常,这次航天证明了人在失重条件下一年或更久一点时间是不会出现不可恢复的功能改变
联盟TM5号	1988.6.7—6.17	10d	访问性乘员组,一名保加利亚航天员参加了飞行
联盟TM 6号	1988.8.29—9.7 1988.8.29—1989.4.27 1988.8.29—9.7	8d 241d 8d	乘员组除波利亚科夫留下外,其余两人8d后返回地面。航天员进行了人在适应期工作能力,生理心理反应,分析系统状态等生物医学实验。此外对阿富汗领土上的石油天然气等资源进行了探测。飞船返回时,曾出现减速火箭提前关闭飞船无法进入大气层事故,后经航天员和地面人员共同努力,点燃了减速火箭,航天员安全返回地面
联盟TM 7号	1988.11.27—1989.4.27	151d	苏法第一次联合飞行。法国总统密特朗到苏观看飞船发射。飞行过程中苏法航天员一起完成大量医学研究和工艺实验,一起出舱工作进行将折叠状态的衍架天线展开的试验,该衍架天线由法国航空航天公司研制。它由碳纤维复合材料制成的管及用轻合金材料制成的铰链构件组成。它可作为望远镜等大型装置的平台
联盟TM8号	1989.9.6—1990.2.19	166d	这是1989年前苏联唯一的一次载人航天。在航天期间,航天员进行了医学生物学、微重力工艺学天文、地球物理学等实验研究。先后5次出舱活动,对新研制的独立的航天服及舱外机动飞行坐椅的性能进行了试验。航天员还在空间向学生们作了授课讲学 1989年11月26日前苏联向和平号航天站发射了一个与和平号航天站对接在一起的专用舱——装备舱,舱体长12m,直径4.1m,重19.5t,内备有科学研究、服务、燃料等设备
联盟TM9号	1990.2.11—8.9	180d	这是和平号航天站第6批主要乘员组。飞行中航天员完成的主要实验是,水利用的密闭循环试验,高质量的半导体生产试验,生物工程试验。航天员还进行了联盟TM9号飞船已损坏的防热层修理工作。5月31日苏又发射一个结晶号工艺舱与和平号对接

续表

飞船型号	发射 回收日期（年、月、日）	航天员航行时间	记要
联盟TM10号	1990.8.1—12.10	130d	飞行中航天员进行了大量的航天材料工艺生产试验和对地观测拍摄，还对轨道站各舱的对接布局进行了调整和重新对接
联盟TM11号	1990.12.2 1990.12.2—12.10	8d	航天员指挥和随船工程师将接替原在和平号轨道站工作的两名航天员工作。飞行中航天员进行了对地球观察及动物试验 日本国人秋山丰宽是一个记者，飞行初期他患过航天运动病 飞行中连续地向地面作了电视报道
联盟TM12号	1991.5.18		联盟TM12号与和平号轨道站对接后海伦在轨道站进行了一些生物医学实验。1991年5月26日原在和平号轨道站工作的阿法纳西耶夫、马纳罗夫和海伦乘原与和平号轨道站对接的联盟TM11返回地面。海伦在轨道上工作生活了8d，阿法纳西耶夫、马纳罗夫工作生活了143d。他们在轨道上完成了天体物理学、生物学、生物工艺学等实验；拍摄了前苏联大部分领土和世界海洋资源照片；定期测量了近期空间的辐射粒子流；获得了各种半导体材料的单晶；进行了失重条件下培植复杂细胞工作，获得了有效成果。4次到舱外活动到空间站外表安装部件
联盟TM13号	1991.10.2		飞船在与和平号轨道站对接后进行了一系列的生物工艺学实验。原在轨道站上工作的阿尔采巴尔斯基与奥巴基罗夫、菲别克于10月10日乘联盟TM12返回地球。阿尔采巴尔斯基1991年5月18日乘联盟TM12号进入轨道的。他在轨道上生活工作了136d，进行了广泛的生物医学实验
联盟TM14号	1992.3.17		飞船与和平号航天站对接后，按和平92号科学考察计划进行了一系列科研项目实验，这是一次国际飞行。3月25日弗拉德和原在站上工作的克里卡廖夫（1991年5月18日进入轨道，生活了3.0d）和沃尔科夫（1991年10月2日进入轨道，生活了175d）乘联盟TM13号返回地面。克里卡廖夫、沃尔科夫在航天站上完成多项地球物理实验，并进行了一项称为托拉k的综合实验，这一实验由航天员与地面上一些农场按商业协定完成的
联盟TM15号	1992.7.27		飞船与和平号对接后，主要工作是采取措施延长和平号空间站使用寿命。和平号空间站原计划使用到1996年，以后由和平2号空间站代替 法国航天员进行了宇宙射线对基因影响的实验，还作了免疫系统在失重条件下的适应性研究。法国航天员和原在和平号空间站上工作的乘联盟TM14号3月17日进入轨道的航天员维克托连科、卡列里于8月10日返回地面 托连科、卡列里他们在空间站工作了146d，进行了宇宙材料学、天文物理学、生物学、生物工艺学等多项实验，并按独联体国家和欧洲国家签定的一些商业合同完成了大量的物理学实验工作

（二）美国载人航天纪实

载人航天器型号	发射回收日期	航天员航天时间	记要
水星3号	1961.5.5—5.5	15min	美国第一次载人亚轨道飞行，评定飞行员在空间的反应和检验座舱系统
水星4号	1961.7.21—7.21	16min	重复水星3号飞行 水中溅落后，因密封舱舱门提前打开而一度沉入海中

续表

载人航天器型号	发射回收日期	航天员航天时间	记　要
水星7号	1962.5.24—5.24	4h56min	把飞船送入预定轨道并在预定地点回收，评定人在航天中的活动能力，以及获取航天员对飞船及联合操纵系统的驾驶意见 在飞行时舱内冷却系统发生故障，舱温上升到40℃，定向系统亦发生故障，被迫用手操纵
水星8号	1962.10.3—10.3	9h13min	①考查飞船系统的性能。②研究人在空间的活动能力。③研究上层大气的分布，测量原始宇宙线和低能宇宙线粒子和高能γ射线的能谱。④研究绝热材料。⑤研究能见度 在第一圈飞行时致冷剂阀门部分阻塞，使服装温度不能及时稳定
水星9号	1963.5.15—5.16	1d10h	为以后的双子星座及阿波罗计划搜集有关资料；研究轨道飞行对人体的影响和人在飞船内工作的能力；了解飞船及航天员操作的适应情况 因自动系统元件发生故障，用手操纵返回
双子星座3号	1965.3.23—3.23	4h53min	美国第一次双人飞行和在地球轨道首次手控机动。主要是试验发射结构的完整性，评价飞船及辅助系统的性能、再入大气时的无线电通讯以及失重和辐射对人体的影响
双子星座4号	1965.6.3—6.7	4d1h	评价飞船及其系统的性能，按计划进行了11项试验，并拍摄了地球照片。怀特出舱活动21min，这是美国航天员首次出舱活动
双子星座5号	1965.8.21—8.29	7d22h	共进行了17项试验，着重研究了失重对人体的影响以及会合雷达的工作性能
双子星座7号	1965.12.4—12.18	13d18h	与双子星座6号会合编队飞行。在飞行期间进行了20多种试验，包括拍摄地球特征和云层照片，在空间试验用星体导航，特别研究了长期失重对人体的影响
双子星座6号	1965.12.15—12.16	1d	与双子星座7号会合，两船相距3m，以后分开，保持在6—30m距离飞行，实现了第一次会合和编队飞行
双子星座8号	1966.3.16—3.17	10h41min	在飞行时与不载人的目标卫星阿吉纳8号会合，实现了载人—不载人的飞船对接。飞行时，斯科特出舱活动96min 由于滚动及发动机短路，使飞行提前结束，紧急溅落
双子星座9号	1966.6.3—6.6	3d	飞船在空间与目标卫星进行了会合，但未能对接。塞尔南在舱外空间行走了128min，但由于面板上蒙上雾气，妨碍了更广范围的活动
双子星座10号	1966.7.18—7.21	2d22h	先后与目标卫星阿吉纳10号和阿吉纳8号会合在飞行中，柯林斯两次到舱外空间活动
双子星座11号	1966.9.12—9.15	2d23h	飞船与阿吉纳11号会合，戈登走出舱外，用绳子把飞船与阿吉纳11号连结起来，原计划活动107min，但由于航天服内水汽迫使戈登提前回舱，只活动44min。戈登在舱内打开舱盖130min，拍摄了地球与星体照片
双子星座12号	1966.11.11—11.15	3d22h	飞船与阿吉纳12号会合，在飞行中进行了一系列空间试验和科学调查，奥尔德林在空间活动了149min，并在舱内2次打开舱盖拍摄了地球与星体照片
阿波罗7号	1968.10.11—10.22	10d	验证飞船的指挥舱和服务舱的性能，以及在地球轨道飞行期间航天员的活动能力 在地球轨道中进行了模拟连接操纵、与土星4B会合和模拟对接。此外，还进行了多光谱摄影 首次从飞船上播送生活电视
阿波罗8号	1968.12.21—12.27	6d	第一次载人月球轨道飞行，验证飞船进入月球轨道飞行情况以及航天员的协调情况，并对月球远端和预定阿波罗号着陆区域进行科学摄影
阿波罗9号	1969.3.3—3.13	10d	进行模拟超月球轨道飞行，指挥舱、服务舱分离，指挥舱同登月舱换位和会合实验 绕月球飞行，拍摄了红外彩色照片；登月舱上段留在月球轨道中

(续表)

载人航天器型号	发射回收日期	航天员航天时间	记要
阿波罗10号	1969.5.18—5.26	8d	验证飞船及维持设备的性能，鉴定指挥舱在月球轨道内的性能 飞船绕月球飞行，航天员扬留在月球轨道112km(70英里)高度上指挥，斯塔福德和塞尔南乘坐登月舱下降至月球14.6km(9.4英里)以内进行拍照，并考察阿波罗11号的预定着陆点
阿波罗11号	1969.7.16—7.24	8d	第一次人登上月球，飞船在月球静海降落，停留了21.3h。阿姆斯特朗和奥尔德林出舱登上月面，在舱外活动2.5h，搜集岩石标本72kg，并在月面上装置月震仪、激光反射器和太阳风测试仪。在飞行期间发送了电视图象
阿波罗12号	1969.11.14—11.24	10d	康拉德和比恩登上月球在月面停留了31h，两次出舱活动，每次3.5h，在月面上装置第一座核动力科学站，测量了月球的磁场，搜集土壤标本59kg。在飞行期间向地球发送10次电视 在飞行过程中两次被闪电击中，使电子系统发生故障，但得到了及时修复
阿波罗13号	1970.4.11—4.17	5d22h	在飞行过程中由于服务舱氧气箱中电诱发起火而中止飞行，被迫取消登月
阿波罗14号	1971.1.31—2.9	9d	谢泼德和米切尔两次登上月面，活动了9h25min，共搜集岩石标本44kg，并安置了彩色电视机，还用特制的双轨车运送物品，又拍摄了一些照片。在飞船上曾进行材料加工和金属铸造等试验
阿波罗15号	1971.7.26—8.7	12d	斯科特和欧文登上月面，先后3次乘巡行者1号月球车对月球高山、峡谷和火山口进行考察，共活动18h36min，行走约24km，采取岩石和土壤标本78kg，在月面建立了核动力试验站，记录了月球环境数据，并在月球轨道发射了一颗人造月球卫星
阿波罗16号	1972.4.16—4.27	11d	扬和杜克在月球降落，在月面逗留71h，3次舱外活动共20h14min，采取岩石标本97.5kg，拍摄了大量月球照片。登月舱自月面起飞后，经过24h与指挥舱会合对接，接着从飞船上发射了一颗月球卫星
阿波罗17号	1972.12.7—12.19	12d	塞尔南和施米特3次舱外活动，共22h6min。共采取岩石和土壤标本113kg；测定了月球内部的热度和月球重力作用；进行了月震测定、大气成分分析和地质学调查，测定了月面陨石的大小和密度；钻取了月球芯标本；进行了月球电性能测定和中子探索；在月球建立核动力科学站
天空实验室2号	1973.5.25—6.22	28d	1973年5月14日发射了一个航天站——天空实验室1号，其结构好似一套公寓、办公室、实验室的综合体，发射时不载人，只是当它入轨稳定后，才把改进的阿波罗型飞船——天空实验室2、3、4号发射入轨与它接合，航天员进入站内执行任务
天空实验室3号	1973.7.28—9.25	59d	天空实验室2、3、4号的三批航天员相继进入航天站内。共进行了58种270项科学实验，其中主要包括医学生物学实验；地球勘察，太阳天文学观测，空间加工与技术实验等。航天员在舱外活动总共达40余小时，拍摄了18 000多张太阳活动照片，40 000多张地球表面照片，并记录了101 000m磁带。第二批航天员的主要任务是进行医学研究，以及对太阳和地球资源进行观察
天空实验室4号	1973.11.16—1974.2.8	84d	继续进行天空实验室第二批航天员的实验，重点观察了气象变化、海洋和湖泊冰层的发展、雪层的形状、南北半球的植物变化以及热带暴风雨等，此外，特别详细观察了科霍特克彗星
阿波罗-联盟飞船联合飞行	1975.7.15—7.24	9d	飞船为登月用的阿波罗号改进型与联盟19号对接，在两艘飞船之间有一过渡舱连接，航天员可从过渡舱转移。双方总共完成了35项科学实验，其中5项为联合试验
哥伦比亚号 1	1981.4.12—4.14	2d	这是航天飞机 Space Shuttle“哥伦比亚号”的第一次发射，是试验性的，在飞行期间进行了开关货舱门的试验，并对飞机的各系统进行了检验

续表

载人航天器型号	发射回收日期	航天员航天时间	记　　要
哥伦比亚号(2)	1981.11.12—11.14	2d	这次飞行的主要任务是检验发射台的改进方案，监定飞机设计参数，试验返航时机动能力。大部分时间用于试验机械臂，还进行了一系列观察地球的科学实验，包括用雷达测绘地形结构，探测矿藏分布，还测定大气污染情况，拍摄雷电照片，并观察海洋藻类分布，以及向日葵生长情况 原计划飞行5d4h，但在飞行过程中由于一号燃料电池温度升高，功能失常，于是提前返回
哥伦比亚号(3)	1982.3.22—3.30	8d	这次试飞原计划飞行7d，由于当时风沙太大影响着陆，故延长1d 在飞行中进一步试验机械臂从货舱抓举负载，将负载举出机外并回收到舱内。此外，还试验飞机各部位对高温和严寒的反应。同时进行了有关天文和空间科学实验，包括对太阳的研究、测定等离子体，试制药品，以及观察蜜蜂、飞蛾、家蝇的活动情况和松树苗、燕麦、向日葵等植物的发芽生长情况
哥伦比亚号(4)	1982.6.27—7.4	7d	这是哥伦比亚号最后一次试飞。进一步检验了航天飞机各个系统和机械臂在轨道空间的工作情况。利用机械臂把一台污染监测器抓举到机外，采取各种样品，以寻找可能对将来航天飞机运来的货物发生干扰的微粒。航天员在飞行中还进行了军事试验和一系列生物、气象和空间物理科学实验，从机窗里拍摄了雷暴闪电景象
哥伦比亚号(5)	1982.11.11—11.16	5d	主要任务是把两颗通讯卫星发射入同步轨道。飞机入轨后，艾伦和勒努瓦先后把这两颗卫星发射出去。其次是验证航天员在舱外空间活动的能力，但由于航天服出现故障，未能实现空间活动
挑战者号(6)	1983.4.4—4.9	5d	挑战者号是美国的又一驾航天飞机，其主要任务是把一颗"跟踪和数据中继"通讯卫星送入空间轨道。马斯格雷夫和彼得森在空间活动3.5h。此外，进行了医学和科学实验，并对飞机性能进行检验
挑战者号(7)	1983.6.18—6.24	6d	美国第一次有女航天员参加飞行。在这次飞行中发射了两颗通讯卫星(加拿大和印度各一颗)；并用机械臂把一颗西德制试验卫星取出、放入空间、再回收；并进行了密封舱减压试验和其他科学试验
挑战者号(8)	1983.8.30—9.5	6d	成功地部署了一颗印度通信卫星。进行了电泳系统对人和动物活细胞处理的实验，目的是论证在失重条件下活细胞能否按科学高纯度分离。试验了机械臂的重载荷移动。这次飞行为夜间发射夜间着陆
哥伦比亚号(9)	1983.11.28—12.8	10d	第一次携带欧洲空间局制造的空间实验室到太空进行科学实验。共进行73项内容极为广泛的各种实验，其中包括大气物理、材料科学、天文学及生命科学等实验，获得了一些宝贵的实验数据
挑战者号(10)	1984.2.3—2.11	8d	两名航天员不系安全带，背上新研制的载人飞行机动装置，飞离到航天飞机90多米远处，在空间作了长达90min的行走。这次空间行走试验是为以后在空间修理卫星等作业做技术准备的
挑战者号(11)	1984.4.6—4.13	7d	在航天飞机上成功地部署了一颗重约10t的科学卫星。航天飞机飞行高度为449km，创造了航天飞机飞行高度记录。航天员进行了长时间的空间作业活动，成功地修复了已失效的太阳峰卫星
发现号(12)	1984.8.30—9.5	6d	这是发现号航天飞机的处女航。飞行中部署了卫星商业系统的SBS-4，美电话电报公司的Telstar 3及国防部租用的Syncom IV三颗通信卫星。向货舱上方空间展开32m高的太阳电池阵，这是用于未来航天器太阳能发电装置。沃克是第一个进入空间的非职业航天员，进行了空间商业药物生产的试验
挑战者号(13)	1984.10.5—10.13	8d	这是当时在一架轨道器上进入轨道人数最多的(7人)的乘务组，第一次同时有两名妇女参加。沙利文是舱外活动的第一位美国妇女，在货舱里试验向卫星加注燃料的技术。加努是第一个进入空间的加拿大人，进行有关空间技术、地球和空间科学的试验。海军海洋学家奥文职员鲍尔从空间观测了海洋现象。在机上部署了一颗地球辐射测量卫星，用于研究地球吸收和反射能量状况，进一步了解太阳对地球能量辐射状况

(续表)

载人航天器型号	发射回收日期	航天员航天时间	记要
发现号(14)	1984.11.8—11.16	8d	在航天史上第一次将轨道上的两颗卫星带回地球修理。宇航员加德纳和艾伦使用喷气背包，进行两次舱外活动，每次6h。在此期间抓捕1984年2月由航天飞机发射，但仍留在低轨道上的Palapa B2和Wester Ⅵ两颗卫星，将它们送入货舱。部署了两颗通信卫星：加拿大的Anik D2和休斯的Syncom Ⅳ、由美国防部租用。发现号还携带它的第一个有机化学实验装置，研究有机晶体在空间的生长过程。创议这项实验的3M公司认为，此项研究将改进照相图象、通信和光纤技术
发现号(15)	1985.1.24—1.27	3d	这是由美国国防部安排的一次秘密飞行，没有公布飞行目的和飞行结果。此外还进行了红细胞聚结的生物学试验
发现号(16)	1985.4.12—4.19	7d	在机上成功地部署了一颗由加拿大研制的通信卫星。部署Syncom卫星时，星上助推发动机点火失败，航天员出舱抓捕激活它，但卫星没有反应仍停在低轨道上。沃克继续用电泳法进行药物制造试验，还作了图象增强器摄影机试验，为未来拍摄哈雷彗星作准备
挑战者号(17)	1985.4.29—5.6	7d	欧洲制造的空间实验室的第二次飞行，它装在轨道器货舱内，科学家们在那里进行从电子晶体生产到大气物理研究的各项试验。成功地生长了一种类型的纯晶体，它们可用于高质量电子和辐射探测器，在地球上，由于重力而不能制造出同样质量的晶体。同时还进行了印度提出的探测恒星爆发产生的宇宙线，测量地球高层大气的化学成分；通过流体力学实验，对地球上海洋和太阳的动力过程有新的认识；用2只猴子和24只老鼠研究在空间失重环境下的长期生理变化
发现号(18)	1985.6.17—6.24	7d	为墨西哥、阿拉伯卫星通信组织和美电话电报公司各发射了一颗通信卫星。还部署了称为Spartan的科学卫星，它在空间飞行40多小时，记录从银河和其他星系发射的X线。科学家们相信，这样记录的数据将提供关于宇宙的演变和在我们的星系中心可能存在"黑洞"的新线索。第一次进行激光跟踪系统的轨道试验，以确定有朝一日强大的激光束摧毁敌人导弹的能力。法国宇航员博德里医学实验，研究在失重空间飞行的影响。王储沙特是阿拉伯世界第一个宇航员，他从轨道上拍摄沙特阿拉伯照片，以寻找隐藏的石油、矿物和其他资源。发现号还携带三个西德实验装置，研究材料加工和液体推进剂在空间的特性。另有中学生提出的在生物学和物理学方面的九项试验
挑战者号(19)	1985.7.29—8.6	8d	空间实验室的第二次飞行。使用复杂的望远镜阵列和其他探测太阳、地球大气和遥远星系的仪器。测量了太阳黑子和太阳耀斑的背景、太阳周围的高速喷发气体、外层区域中氦的分布等天文概况。通过这些资料能了解宇宙的起源。这些仪器安装在欧洲空间局研制的价值6000万美元的平台上，在航天飞机飞行的轨道上，平台指向系统使望远镜准确地指向天体目标。另外，X射线和红外望远镜用于研究遥远星系和银河系的中心。在一个小卫星上产生电子束，研究地球顶层大气的传播特性。宇宙线探测器用于捕获空间中接近于光速飞行的高能粒子。技术试验是测量超流体氦作为冷却剂在空间的性能。生物学试验是研究在空间宇航员体内的矿物质损失和微重力对植物木质素生成的影响，在地球上木质素使植物坚硬
发现号(20)	1985.8.27—9.3	7d	航天员范霍夫顿和费希尔使用喷气背包，在舱外抓获和修理一颗通信卫星，并放回到轨道上，这颗卫星是1985年4月从航天飞机上发射的。宇航员用复杂电气连接，恢复了侧面的程序机构。现在这颗Syncom卫星正在工作，由美国防部租用，作为世界通信网络的一部分。成功地发射了三颗通信卫星：澳大利亚卫星Aussat，美国卫星公司为美国商用和政府机构研制的卫星和Syncom卫星。还为3M公司携带一个装置，研究用于化学和电子学的晶体的空间成长。基础学科的试验用于改进光纤技术和快速计算机

续表）

载人航天器型号	发射回收日期	航天员航天时间	纪　要
阿特兰蒂斯号(21)	1985.10.3—10.7	4d	这是阿特兰蒂斯号的处女航，是美国航天飞机机队的第四架。是美国第一次秘密载人飞行，携带美国防部的保密载荷
挑战者号(22)	1985.10.30—11.6	7d	第一个西德空间实验室的飞行，载有8名乘员，是迄今在空间的最大乘员组。空间实验室是安装在轨道器货舱里的，由西德和其他欧洲国家主持76项科学试验，包括材料加工、晶体生长、生物标本和人体生理等。西德空间研究和发展组织化了6400万美元租用了这次飞行，由西德科学家在慕尼黑附近的控制中心管理这些试验，这是第一次由外国控制航天飞机的有效载荷，美国航宇局则保持飞行控制。第一次使用小型单人撬沿空间实验室地板上的轨道加速滑行，研究人体平衡器官的效果。这种撬由欧空局研制，将为科学家们提供有价值的资料，为什么航天员在空间飞行常常患病
阿特兰蒂斯号(23)	1985.11.26—12.3	6d	航天员罗斯和斯普林第一次在空间试验装配大型结构的技术。他们在敞开的货舱上方，花了11 h，反覆练习拆装大型铝制塔形和金字塔状的构件。这项创记录的成果为90年代计划建造永久的载人空间站，提供了大量数据。成功地部署了三颗通信卫星：墨西哥的第一颗卫星Morelos B，澳大利亚的Aussat Ⅱ和RCA美国通信公司的Satcom K 2。Morelos卫星由第一个进入空间飞行的墨西哥人维拉监视发射。道格拉斯工程师沃克在空间操作提纯药物的最新装置，在将来医治数以百万计的患有某种贫血症的病人提供药物。宇航员还用高分辨率的特殊摄影机拍摄地表和地下水的地质照片用于索马里和埃塞俄比亚的旱灾
哥伦比亚号(24)	1986.1.12—1.18	6d	这次是哥伦比亚号经过一年多全面彻底的检修后，装备了新设备的第一次飞行。乘员中包括白宫空间科学和应用委员会主席，佛罗里达州的众议员纳尔逊。成功地发射了RCA美国通信公司的Satcom K 1通信卫星。并携带大量的科学小试验，它们装在特殊的称为“旅行专用”的容器里，放在敞开的货舱里。纳尔逊进行了一项连结到肿瘤的蛋白质分子结构的实验，由于重力原因，在地球上是不可能连结的。哥斯达黎加出生，具有中国血统的宇航员迪亚茨，是第一个进入空间飞行的拉丁美洲人，他用西班牙语从航天飞机上向拉美和美国人作一次现场电视广播
挑战者号(25)	1986.1.28		航天飞机起飞后即失事爆炸，机上乘员全部遇难
发现号(26)	1988.9.29—10.3	4d	这是航天飞机爆炸后第一次飞行，航天员部署了一颗通信卫星，进行了学生设计的在失重条件下将钛合金加热到熔点是否结晶的试验，结果一条钛合金丝生成了较大晶体。还做了蛋白质晶体生长试验，观察其在失重下生长状况
阿特兰蒂斯号(27)	1988.12.2—12.6	5d	航天员部署了一颗军用雷达成象侦察卫星，这是美国最先进的军用侦察卫星，它给美国中央情报局和空军提供全天候侦察情报，还做了电视检查航天飞机腹部防护瓦是否受损的观察
发现号(28)	1989.3.13—3.18	6d	部署了一颗跟踪通信卫星。生物学试验，做了受精鸡蛋卵人工孵化试验，航天员持续拍摄了地球地貌状况，特别是地球污染状况的照片
阿特兰蒂斯(29)	1989.5.4—5.8	5d	在航天飞机上部署了一颗重约14d，价值5.5亿美元的金星探测器。探测器上装有一个先进的电视摄象雷达，能透过厚云层探测到金星表面的情况，并把图象和数据传回地面。探测器自身的推力将探测器推向金星。航天员还视察了非洲大陆热带风暴及雷雨，进行了铟、硒晶体生长和提纯试验
哥伦比亚号(30)	1989.8.8—8.13	6d	这是一次军事飞行，部署了一颗国防部的10t重的摄影侦察卫星，可以拍摄全球范围内的高分辨率的感兴趣的军事目标，并能绘成极为清晰的图象。还进行了恒星参照系统、跟踪光子，地球低轨道重离子霰弹等试验。
阿特兰蒂斯号(31)	1989.10.18—10.23	6d	航天员将一颗加里略号核动力木星探测器送入轨道。这颗探测器6年后到达木星，收集木星及其卫星的数据。此外还进行了聚合物加工玉米培植等试验，还观察了人体对失重的影响

续表

载人航天器型号	发射回收日期	航天员航天时间	记要
发现号 32	1989.11.22—11.27	6d	这是一次军事飞行。航天员在机上部署了一颗价值3亿美元,重2.5t的军事侦察卫星。其主要任务是监测前苏联的导弹试验监听,前苏联、中东等地区的军事外交通讯
哥伦比亚号 33	1990.1.9—1.20	11d	航天员部署了一颗海军用的通信卫星。航天员驾驶航天飞机跟踪一颗已偏离轨道的科学卫星,跟踪3d后接近卫星,并用15m长的机械臂将卫星捕住,放入货舱
阿特兰蒂斯号 34	1990.2.28—3.4	5d	航天员在机上部署了一颗军用卫星。飞行时带了一个人头骨到空间进行了辐射试验。飞行前在颅骨内放置了辐射剂量计和核径迹测量仪,以观察人头骨在航天期间接受的辐射量
发现号(35)	1990.4.24—4.29	6d	这次飞行主要是航天员将价值15亿美元太空望远镜送入轨道。航天飞机入轨后航天即将太空望远镜送入613km的空间轨道。这座太空望远镜类似一座天文台,它为天文工作者进一步深入地观察和研究天体的起源、演变和星系结构创造了良好条件
发现号 36	1990.10.6—10.10	5d	航天员在机上部署了"尤里西斯"太阳探测器。它是用于太阳极区、太阳风以及星际空间其他一些天文项目的测定
阿特兰蒂斯号(37	1990.11.15—11.20	6d	航天员在机上部署了一颗国防部的高技术侦察卫星,卫星上装有高性能的摄影机和电子信号检测仪,主要用于摄影侦察和电子窃听伊拉克的军事部署军事行动,为未来美军在伊拉克进行"沙漠风暴行动"的军事指挥人员提供可靠的战略战术情报
哥伦比亚号 38	1990.12.2—12.10	8d	机上天文学家利用X射线望远镜和紫外线望远镜对木星及其卫星、彗星及星际尘云等140个天文目标进行了220次观测,获得了研究这些星体结构等有关资料。在此期间曾出现控制紫外线望远镜的计算机过热现象,航天员作了妥善处理

美国航天飞机39—51次飞行记录

载人航天器型号	发射回收日期	航天员航天时间	记要
阿特兰蒂斯39次	1991.4.5—4.11	7d	施放了一颗伽马射线观测卫星。施放中卫星天线杆被卡住,担任修理任务的航天员走出舱外,摇晃天线杆,天线杆伸展出来,卫星放入太空 这一卫星价值6亿美元,它装有4组科学仪器。其中3组用于监测宇宙间伽马射线的高、中、低能量,另一组仪器拍摄来自银河系的伽马射线图象 卫星在轨道飞行两年以上
发现号(40次	1991.4.28—5.6	8d	施放并回收了一颗卫星。这一卫星拍摄并考察了航天飞机在复杂机动飞行时的羽烟,这有助于研究人员研制侦察导弹发射的遥感器。其次,还进行了一些怎样从化学烟幕中分清弹头和弹体的实验
哥伦比亚号41次	1991.6.5—6.14	10d	这是首次空间实验室生命科学实验SLS 1)。用29只大鼠和2478只水母进行了生物医学实验。研究了微重力环境对人体的影响,为美国重返月球的空间计划提供重要资料。机组人员中有4名医学专家。航天飞机进入太空后,医学家们就开始采集血样、尿样、唾液并进行分析化验,相互间测量了心、肺和肾功能,这些实验取得的数据资料,将有助于研制一些药物和制定一些防治空间运动病、骨质疏松和肌肉萎缩的方法
阿特兰蒂斯42次)	1991.8.2—8.11	10d	施放了一颗2t重的跟踪数据中继卫星,这是组成全球通讯网络的第5颗卫星,可使宇航局和航天飞机机组人员及其他卫星在轨道上保持85%的时间通讯联络

（续表）

载人航天器型号	发射、回收日期	航天员航天时间	记　要
			航天员还测试了新型计算机、通讯装置，以及试验了为减轻失重对人体的影响的低压袋等实验
发现号(43次)	1991.9.12—9.18	7d	施放了一颗上层大气探测卫星，卫星重约7t价值7.4亿美元。卫星上按装有10台遥感仪器。卫星在560多公里的轨道上运行，通过遥感仪器详细观测地球大气污染状况及对人患有保护作用的臭氧层消耗状况 航天员还组装了一个太空站构架模型，借以试验失重条件下组装的构架的牢固性，试用了一台新型的电子静止图象摄象机。进行了蛋白质结晶试验，但由于注射器出了故障实验进行得不顺利
阿特兰蒂斯44次	1991.11.24—12.1	8d	施放了一颗军事侦察卫星，重2 355kg。这颗导弹预警卫星，放入了35 800km轨道上运行，卫星上装有一部6 000个传感器的大型红外线望远镜，用于观察地面导弹和火箭发射及核爆炸状况
发现号(45次)	1992.1.22—1.30	9d	这是国际微重力实验室1(IML-1)进入太空实验的一次飞行。这一实验室占了整个货舱的一半。实验室进行了一些材料和生命科学的多项实验，从事这一实验工作的地面科学家有16个国家至少200人。在太空实验中，除果蝇在消毒中死亡致使这项实验失败外，其余项目都获得了成功，取得了大量有价值的实验数据
阿特兰蒂斯46次	1992.3.24—4.2	9d	主要任务是观察太阳和人类活动对地球大气环境的影响，特别是注意到对人类有保护作用的臭氧层的影响 用高能望远镜观察研究了远方星系状况，拍摄了天然极光、流星气辉的照片
奋进号47次	1992.5.2—5.10	9d	这是奋进号首次飞行。飞行期间，修复了一颗国际通讯卫星
哥伦比亚号48次	1992.6.25—7.9	14d	航天飞机飞行14d，是航天飞机飞行时间最长的一次，是美国微重力实验载荷的第一次飞行，实验包括材料科学、液体物理学、燃烧科学及生物技术等31个学科几百个微重力实验，实验获得了成功，取得了很多有价值的科学数据资料
阿特兰蒂斯49次	1992.7.31—8.8	8d	施放了一颗尤利卡1卫星，卫星被放入500km轨道上飞行，卫星在飞行期间，将进行蛋白质结晶试验、宇宙辐射对生物的影响、微重力下流体临界点测定等无人实验项目。9个月后卫星将被收回观察实验结果
奋进号50次	1991.9.12—9.20	8d	航天飞机上载有日本的第一个空间实验室Spacelab J，实验室进行了48个实验项目，其中日本有44项，内有20项材料科学实验，20项生命科学实验。材料科学实验包括蛋白质晶体生长、半导体材料、液体、玻璃、陶瓷、金属和合金，以及超导材料等。生命科学实验包括细胞生物学，人和动物的生理学及行为科学、空间辐射和发生生物学等
哥伦比亚号(51次)	1992.10.22—11.1	9d	施放了一颗意大利制造的激光地球动力学卫星(LAGEOS)，并进行了大气检测、半导体晶体生长和医学实验(对12只大鼠观察一种可能预防失重环境下骨丧失的化合物的效果)，还进行了测试加拿大制造的空间视频系统

附录5 略词、符号英汉对照

ABC	Atomic,Biological and Chemical Weapons	原子、生物、化学(武器)
AC	hydrogen cyanide	氢氰酸(美军代号)
ACD	acid citrte dextrose	酸性枸橼酸盐葡萄糖
ACh	acetylcholine	乙酰胆碱
AChE	acetylcholinesterase	乙酰胆碱酯酶
ADH	antidiuretic hormone	抗利尿激素
AET	aminoethylisothiuranium	氨乙基异硫脲
AGDT	agar gel diffusion test	琼脂凝胶扩散试验
AHF	antihemophilic factor	抗血友病因子
ALI	annual limit of intake	年摄入量限值
ALS	antilymphocyte serum	抗淋巴细胞血清
AMM	adrenochrome monoguanylhydrazone methansulfonate	肾上腺素红单胍基腙甲磺酸盐
Ap 61	aedes pseudoscutellaris cel.	假鳞斑伊蚊细胞
ARDS	adult respiratory distress sydrome	成人呼吸窘迫综合征
ASO	antistreptolysin O	抗链球菌溶血素"O"
ATP	adenosine triphospate	三磷腺苷
BAIT	bacterial automatic identification technique	细菌自动鉴定技术
BAL	2,3-dimercaptopropanol	2,3-二巯基丙醇
BCG	Bacillus Calmette-Guerin	卡介苗
BDI	behavioral disturbance index	行为障碍指数
BDR	biological decay rate	生物衰亡率
BHK_{21}	baby hamster kidney cell	地鼠肝肾细胞
BP 43	viscous Lewisite	胶粘路易氏剂(苏军代号)
BP 55	viscous soman	胶粘梭曼(苏军代号)
BP 74	viscous mustard gas	胶粘芥子气(苏军代号)
BPK 7	viscous mixture of mustard gas and Lewisite	胶粘芥子气路易氏剂混合剂(苏军代号)
Bq	becquerel	贝可[勒尔]
BSA	body surface area	体表面积
BS C-1	African green monkey kidney cell	非洲绿猴肾细胞
BTB	bromothymolblue	溴代麝香草酚蓝
BuCh	butyrocholine	丁酰胆碱
BuChE	butyrocholinesterase	丁酰胆碱酯酶
BW	biological warfare	生物战
BZ	3-quinuclidinyl benzilate	二苯羟乙酸-3-喹咛环酯(美军代号)
BzCh	benzoylcholine	苯甲酰胆碱
BzChE	benzoylcholinesterase	苯甲酰胆碱酯酶
C6/36	aedes albopictus cell	白纹伊蚊细胞
CAM	chorio allantoic membrane	绒毛尿囊膜
cAMP	cyclic adenosine monophosphate	环腺苷酸
CAP	chloroacetophenone	苯氯乙酮(刺激性毒剂)
CBR	Chemical, Biological and Radiological(Warfare)	化学、生物、原子(战争)
CBW	chemical biological warfare	化学、生物战
CBU	cluster bomb unit	集束炸弹(子母弹)
CC 2	bis (chloro 2,4,6-trichlorophenyl urea	双(氯-2,4,6-三氯苯基)脲,消毒剂
CDF	classical dengue fever	古典型登革热

$CEID_{50}$	median chick embryo infective dose	半数鸡胚感染量
CETBE	central European tickborne encephalitis	中欧蜱传脑炎
CF	complement fixation(test)	补体结合(试验)
CF	concentration factor	浓集系数
CFU	colony forming unit	成集落单位
CG	phosgene	光气(美军代号)
CGPM	Conference Generale des Poids et Mesures	国际计量大会
ChR	cholinergic receptor	胆碱能受体
Ci	Curie	居里
CIEP	counter current immunoelectrophoresis	对流免疫电泳
CK	cyanogen chloride	氯化氰(美军代号)
CLL	central light loss	中心视觉丧失
CN	chloroacetophenone	苯氯乙酮(美军代号)
CNS	central nervous system	中枢神经系统
Co_2EDTA	dicobalt edetate	依地酸二钴;乙二胺四醋酸二钴
CPD	citrate-phosphate dextrose	枸橼酸盐磷酸盐葡萄糖
CR	dibenz[b,f][1,4]oxazepine	二苯并[b,f][1,4]氧氮杂䓬(美军刺激性毒剂代号)
CS	o chlorobenzalmalononitrile	邻氯苯亚甲基丙二腈(美军刺激性毒剂代号)
CS_1	micronized CS	微粒化CS
CS_2	siliconized CS	硅化CS
Ct	concentration×time	浓时积
CV	African green monkey kidney cell	非洲绿猴肾细胞
CX	dichloro formoxime, phosgene oxime	光气肟
2,4 D	2,4-dichlorophenoxyacetic acid	2,4二氯苯氧乙酸;2,4-滴
DAC	derived air concentration	导出空气浓度
DAM	diacetylmonoxime	二乙酰基单肟
DANC	decontamination agent non corrosive	非腐蚀性消毒剂
DDT	chlorophenothanum (dichloro-diphenyltrichloroethane)	滴滴涕杀虫剂
DDVP	dichlorvos	敌敌畏
DEAE	diethylaminoethanol(a growth factor)	二乙基氨基乙醇(生长因子)
	diethylaminoethyl	二乙基氨基乙基
DET	N,N diethyltryptamine	N,N二乙基色胺
DF	methylphosphonyl difluoride	甲膦酰二氟
DFP	diisopropyl fluorophosphate	氟磷酸二异丙酯;丙氟磷
DHF	dengue haemorrhagic fever	登革出血热
DIC	disseminated intravascular coagulation	弥散性血管内凝血
DINA	diisonitrosoacetone	二异亚硝基丙酮
DM	Adamsite	亚当氏剂(美军代号)
4 DMAP	4 dimethylaminophenol	对二甲基氨基酚(抗氰药物)
DMF	dimethylformamide	二甲基甲酰胺
DMF	dose-modifying factor	剂量改变系数
DMHP	dimethylheptylpyran	二甲庚基吡喃(一种四氢大麻酚同系物的简称)
DMSO	dimethyl sulfoxide	二甲亚砜(皮肤助渗剂)
DMT	N,N dimethyltryptamine	N,N二甲基色胺
DNA	deoxyribonuleic acid	脱氧核糖核酸
DNP	deoxynucleoprotein	脱氧核蛋白
DNOC	2,4 dinitro o cresol	2,4二硝基邻甲酚(植物杀伤剂)
DOM	diphosgene	双光气(美军代号)
DOPA	2,5 dimethoxy-4-methyl amphetamine	多巴
DP	3,4-dihydroxyphenylalanine	多姆
dR	deoxyribose	脱氧核糖

DRF	dose reduction factor	剂量减低系数
DRI	dynamic response index	动态响应激素
DS 2	decontamination solution 2	二号消毒液
DSRV	deep submergence rescue vehicle	深潜救生艇
DSS	dengue shock syndrome	登革休克综合征
DT 6	hexachloromelamine	六氯三聚氰胺(消毒剂)
DTNB	5,5′-dithio-bis-(2-nitrobenzoic acid	5,5′-二硫双(2-硝基苯甲酸)
DTPA	diethylene triaminepentaacetic acid	二乙烯三胺五醋酸
E 600	paraoxon	对氧磷
E 605	parathion	对硫磷
ECt_{50}	median effective concentration time	半数有效浓度时间
ED	effective dose	有效剂量
ED_{50}	median effective dose	半数有效剂量
EDTA	ethylenediamine tetraacetic acid	依地酸；乙二胺四醋酸
EEE	Eastern equine encephalitis	东部马脑炎
	Eastern equine encephalomyelitis	东部马脑脊髓炎
EEEV	Eastern equine encephalomyelitis virus	东部马脑脊髓炎病毒
EEG	eletroencephalogram	脑电图
EEL	emergency exposure limit	紧急暴露限值
EID_{50}	median egg infective dose	半数鸡胚感染量
EL	entrance lock	过渡舱
ELF	human embryonic lung	人胚肺纤维母细胞
ELFA	enzyme linked immunofluorencent assay	酶联免疫荧光测定法
ELISA	enzyme-limked immunosorbent assay	酶联免疫吸附检测法
EM	electrodialysis method	电渗析法
ENOG	electroneuronography	神经元电图测定
ESR	electron spin resonance	电子自旋共振
EVA	extravehicular activity	舱外活动
FAE bombs	fuel air explosive bombs	燃料空气炸弹
FDP	fibrin degradation product	纤维蛋白降解产物
FFP	fresh freezing plasma	新鲜冰冻血浆
FM	field manual	(美军)野战手册
GA	tabun	塔崩(美军代号)
GABA	γ aminobutyric acid	γ 氨基丁酸
GASS	gravitational acceleration simulation suit	重力加速度模拟服
GB	sarin	沙林(美军代号)
GC	gas chromatography	气相色谱法
G+C	guanine + cytosine	鸟嘌呤 + 胞嘧啶碱基对
GC-MS	gas chromatography mass spectrography	气相色谱质谱(联用)法
GD	soman	梭曼(美军代号)
Gd 7	S (2-ethylthioethyl ethyl methylphosphonothiolate	S (2 乙基硫乙基)甲基硫赶膦酸乙酯(有机磷毒剂)
GE	isopropyl ethylphosphonofluoridate, ethyl sarin	乙基沙林(G 类毒剂)
GF	cyclohexyl methylphosphonofluoridate	甲氟膦酸环己酯(G 类毒剂)
GLC	gas liquid chromatography	气(相)液(相)色谱法
GMH	green monkey heart(cell)	绿猴心(细胞)
GMK AH	green monkey kidney(cell)	绿猴肾(细胞)
GOR	gradual onset rate	慢增长率
$GPID_{50}$	median guinea pig infective dose	半数豚鼠感染量
GVHD	graft versus host disease	移植物抗宿主病
GVHR	graft versus host reaction	移植物抗宿主反应
H	flagellar antigen	鞭毛抗原

H	mustard gas	芥子气(总称)
HA	hemagglutination	血凝反应
HD	distilled mustard gas	精馏芥子气;纯芥子气、美军代号,
HeLa cell	helen Lake cell(tumor cell)	人子宫颈癌传代细胞
HEK	human embryo kidney cell	人胚肾细胞
Hep 2	human heteroploid cell	人异倍体细胞
HEPA Filter	high efficiency particulate air filter	高效颗粒(粒子)空气滤器
HES	hydroxyethyl starch	羟乙基淀粉
HIC	head injurey criterion	头损伤标准值
HIP	hydrostatic indifference point	流体压参考点
HLA	human leucocyte antigen	人白细胞抗原
HN	nitrogen mustard	氮芥(总称)
HN 1	bis-(2-chloroethyl) ethylamine	氮芥-1;双(2-氯乙基)乙胺
HN 2	bis (2 chloroethyl)-methylamine	氮芥 2;双(2 氯乙基)甲胺
HN 3	tri 2 chloroethyl)-amine	氮芥; .(2 氯乙基)胺
HS	crude mustard gas	工业芥子气;粗制芥子气
HT	mixture of mustard gas and T mustard gas	-种混合芥子气(美军代号,
5 HT	5-hydroxytryptamine	5-羟(基)色胺
HTO	hydrogen tritide oxide	氢氚水
HVGR	host versus graft reaction	宿主抗移植物反应
ICRP	International Commission on Radiological Protection	国际放射防护委员会
ICRU	International Commission on Radiation Units and Measurements	国际辐射单位和测量委员会
ICt_{50}	median infective concentration time	半数感染浓度时间
ICTV	International Committee on Taxonomy of Virus	国际病毒分类委员会
ID	incapacitating dose	失能剂量
ID	induce	
I-D curves	indensity duration curves	强度时间曲线
ID_{50}	medium incapacitating dose	半数失能剂量
IE	ion exchange process	离子交换法
IFA	immunofluorescence antibody assay	免疫荧光抗体测定
IFR	instrument flight rules	仪表飞行规则
IgA	immunoglobulin A	免疫球蛋白 A
IgM	immunoglobulin M	免疫球蛋白 M
IHT	indirect hemagglutination test	间接血凝试验
IMP	isopropyl methylphosphonate	甲膦酸异丙酯(沙林水解产物)
INt_{50}	median infective number time	半数感染浓度时间
IR	infra red spectroscopy	红外光谱法
IVA	intermediate volatility agent	中等挥发度毒剂
IVIA	intermediate volatility incapacitating agent	中等挥发度失能剂
K	constant	常数
	capsular antigen	荚膜抗原
	envelope antigen	封套抗原
KHIT	kinetic hemagglutination inhibition test	动力血凝抑制试验
L	Lewisite	路易氏剂(美军代号)
LBNP	lower body negative pressure	下体负压
LBW	lean body weight	无脂体重
LC	liquid chromatography	液相色谱法
LC	lethal concentration	致死浓度
LC_{50}	medium lethal concentration	半数致死浓度
L cell	mouse fibroblast cell	小鼠成纤维细胞

LCt_{50}	lethal median concentration time	半数致死浓度时间
LD	lethal dose	致死剂量
LD_{50}	median lethal dose	半[数]致死剂量
LET	linear energy transfer	传能线密度
LIDAR	laser intensity direction and ranging	激光雷达
LILOS	lock-in lock out submersible	调压进出式可潜器
LLC	liquid-liquid chromatography	液(相)-液(相)色谱法
LLC MK_2	rhesus monkey kidney cell	恒河猴肾细胞
LLNL	Lawrence Livermore National Laboratory	国立劳伦斯利物摩尔实验室(美国)
LNP	leg negative pressure	下肢负压
LNt_{50}	median lethal number time	半数致死浓度时间
LSC	liquid scintillation counting	液体闪烁计数
LSD	lysergic acid diethylamide	麦角酸二乙酰胺
LTVD	long tube vertical distillation	管蒸馏
LuH_6	toxogonin, obidoxime chloride	双复磷
M	mucoid antigen	粘液抗原
M99	etorphine	埃托啡
MAC	maximum allowable concentration	最大容许浓度
MAOI	monoamine oxidase inhibitor	单胺氧化酶抑制剂
MAP	membrane active polypeptides	膜活性多肽
MCC	main control console	总操纵控制台
M ChR	M cholinergic receptor	M-胆碱能受体
MDF	myocardial depression factor	心肌抑制因子
MDP	muramyl dipeptide	胞壁酰二肽
MEA	mercaptoethylamine	巯基乙胺
MED	minimum effective dose	最小有效剂量
MFPhCh	homocholine Tammelin ester	高胆碱塔美林酯
$MICLD_{50}$	median mouse intracerebral lethal dose	半数鼠脑致死量
MID	minimal infecting dose	最小感染量
MINA	monoisonitrosoacetone	单亚硝基丙酮
$MIPLD_{50}$	median mouse intraperitoneal lethal dose	半数小鼠腹腔致死量
MLC	mixed lymphocyte culture	混合淋巴细胞培养
MLC	minimum lethal concentration	最小致死浓度
MLD	minimum lethal dose	最小致死剂量
MN ChR	mixed cholinergic receptor	混合型胆碱能受体
5 MOT	5 methoxytryptamine	5 甲氧[基]色胺
MPG	mercaptopropionylglycine	巯基丙酰甘氨酸
MR	molecular refractivity	分子折射度
MRL	multiple rocket launcher	多管火箭发射架
mRNA	messenger ribonucleic acid	信使核糖核酸
MS	mass spectrography	质谱法
MSF D	multistage flash distillation	多级闪急蒸馏
MTC	maximum tolerance concentration	最大耐受浓度
n	neutron	中子
Na DMS	sodium dimercaptosuccinate	二巯基丁二酸钠
NBC	Nuclear,Biological, and Chemical (Weapons)	核、生物、化学(武器)
N ChR	N cholinergic receptor	N 胆碱能受体
NCRP	National Committee on Radiation Protection	国立辐射防护委员会(美国)
ng	nanogram	纳克
nm	nanometer	纳米
NMR	nuclear magnetic resonance	核磁共振
NS	not significant	不显著

O	somatic antigen	菌体抗原
OAF	open air factor	开放空气因子
OD	optical density	光密度
OHP	oxygen at high gressure	高压氧
OR	observed ratio	观测比
P	probability	概率,机率
P 2	hydrogen cyanide	氢氰酸(苏军代号)
P 18	tabun	塔崩(苏军代号)
P 35	sarin	沙林(苏军代号)
P 43	Lewisite	路易氏剂(苏军代号)
P 55	soman	梭曼(苏军代号)
P 74	mustard gas	芥子气(苏军代号)
PAM	pulse amplitude modulation	脉冲幅度调制
2 PAM	pyridine-2-aldoximemethyliodide	解磷定;碘磷定
2 PAM Cl	pyridine-2-aldoxime methylchloride	氯磷定
2 PAM I	pyridine-2-aldoxime methyliodide	碘磷定;解磷定
PAPP	p aminopropiophenone	对氨基苯丙酮(抗氰药物)
PAS	p aminosalicylic acid	对氨基柳酸
PC	paper chromatography	纸色谱法;纸层析法
PCC	power control console	能源控制室
PCM	pulse code modulation	脉冲编码调制
PCP	phencyclidine, sernyl	苯己啶
PCS	postconcussional sydrome	脑震荡综合征
PDM	pulse duration modulation	脉冲宽度调制
PDR	physical decay rate	物理衰亡率
PEEP	positive expiration and pressure	终末正压呼吸
PEG	polyethylene glycol	聚乙二醇
PFU,pfu	plaque-forming unit	成斑单位
PG	staphylococcal enterotoxin B	B 型葡萄球菌肠毒素(失能剂)
pH	symbol for expression of hydrogen ion concentration	酸碱度,氢离子浓度
PHA	phytohemagglutinin	植物凝集素
PI	protective index	防护指数;保护指数
PK 7	mixture of mustard gas and Lewisite	芥子气路易氏剂混合剂(苏军代号)
PLL	peripheral light less	周边视觉丧失
PMN	polymorphonuclear leucocyte	多形核白细胞
PMP	pinacolyl methylphosphonate	甲膦酸特己酯(梭曼水解产物)
PR	protective ratio	防护率,PR 比值
PS	chloropicrin	氯化苦
P_2S	pyridine-2-aldoxime N methyl methanesulfonate	甲磺磷定
PTC	personnel transfer capsule	人员运载舱
PTS	permanent threshold shift	永远性听阈偏移
PTS	post traumatic sydrome	脑外伤综合征
Q	Q-mustard gas, sesqui mustard	芥子气 Q;倍半芥子气
QB	3-quinuclidinyl benzilate	二苯羟乙酸-3-喹咛环酯,失能剂 BZ
QNB	3 quinuclidinyl benzilate	二苯羟乙酸-3-喹咛环酯,失能剂 BZ
QSAR	quantitative structure activity relationship	定量构效关系
RBE	relative biological effectiveness	相对生物效应
RFSF	resette formation suppressing factor	玫瑰花结形成抑制因子
RGE	relative gas expansion	相对气体膨胀
RH	relative humidity	相对湿度

RIA	radioimmunoassay	放射免疫测定法
RID_{50}	median respiratory infective dose	半数呼吸道感染量
RNA	ribonucleic acid	核糖核酸
rRNA	ribosomal RNA	核蛋白体 RNA
RO	reverse osmosis	反渗透法
ROR	rapid onset rate	快增长率
RPHA	reverse passive hemagglutination	反向被动血凝反应
RSSE	Russian spring summer encephalitis	俄国春夏型脑炎(森林脑炎)
RSSEV	Russian spring-summer encephalitis virus	俄国春夏型脑炎病毒
S2[illegible]	S-2-diethylaminoethyl methylphosphonothiolic acid	S-(2-二乙基氨乙基)甲基硫赶膦酸(有机磷毒剂)
SAR	structure activity relationship	结构与活性关系;构效关系
SCC DCC complex	submersible compression chamber-deck compressionchamber complex	下潜式加压舱-甲板加压舱复合系统
SCUBA	self-contained under-water breathing apparatus	自给型潜水呼吸器
SD	solar distillation	太阳能蒸馏
SDC	submerged diving chamber	下潜式潜水舱
SEE	specific effective energy	比有效能
SGOT	serum glutamic oxaloacetic acid transaminase	血清谷草转氨酶
SGPT	serum glutamic pyruvic transaminase	血清谷丙转氨酶
SI	Systeme International (d'Unites) - International System of Units	国际单位制
SI	severity index	严重性指数
SIF	serum immunosuppressing factor	血清免疫抑制因子
SIL	speech interference level	语言干扰级
SIPRI	Stockholm International Peace Research Institute	斯德哥尔摩国际和平研究所
$SMICLD_{50}$	suckling mouse intracerebral 50% lethal dose	乳鼠脑内半数致死量
SMZ-TMP	bactrim	长效磺胺+增效剂(复方新诺明)
SN	sernyl, phenocyclidine	苯己啶
SN 33	ethyl S 2-dimethylaminoethyl methylphosphonothiolate	S-(2-二甲基氨乙基)甲基硫赶膦酸乙酯(V 类毒剂)
SST	supersonic transport	超音速客机
STP	2,5-dimethoxy-4-methyl-amphetamine	2,5-二甲氧基-4-甲基苯异丙胺
T	T mustard gas	芥子气 T
2,4,5-T	2,4,5-trichloro phenoxyacetic acid	2,4,5-涕;2,4,5-三氯苯氧乙酸
TAT	tetanus antitoxin	破伤风抗毒素
TBEV	tick-borne encephalitis virus	蜱传脑炎病毒
TCBS	Thiosulfate citrate bile salt sucrose	硫代硫酸盐-柠檬酸盐-胆盐-蔗糖
TCD_{50}, $TCID_{50}$	median tissue culture infective dose	半数组织培养感染量
TCDD	2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin, dioxin	2,3,7,8-四氯二苯并对二噁英;二噁英
TDR	total decay rate	总衰亡率
TdR	thymidine	胸腺嘧啶核苷
TEA	tetraethylammonium	四乙铵
TEPP	tetraethyl pyrophosphate	焦磷酸四乙酯
THA	tetrahydroaminoacridine, tacrine	四氢氨基吖啶
THC	tetrahydrocannabinol	四氢大麻酚
TIA	transient cerebral ischemic attack	短暂性脑缺血发作
TLC	thin layer chromatography	薄层色谱法
TLV	threshold limit value	阈限值
TM	technical manual	(美军)技术手册
TMA	3,4,5-trimethoxyamphetamine	3,4,5-三甲氧基苯异丙胺(致幻剂)

TMB_4	N,N′ trimethylene bis pyridine 4 aldoxime) bromide	双磷定(溴化物)
TNT	2,4,6-trinitrotoluene	2,4,6 -硝基甲苯(黄色炸药)
TOCP	tri o cresyl phosphate	磷酸 邻甲苯酯
TRIS	tris hydroxymethyl aminomethane	羟甲基氨基甲烷、缓冲剂)
tRNA	transfer ribonucleic acid	转移核糖核酸
TTS	tempery threshold shift	暂时性听阈偏移
TTX	tetrodotoxin	河豚毒素
TUC	time of useful coneciousness	有效意识时间
TZ	saxitoxin	石房蛤毒素;贝类毒
UNSCEAR	United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation	联合国原子辐射效应科学委员会
UV	ultraviolet	紫外线
UV	ultra-violet spectroscopy	紫外光谱法
VE	ethyl S 2-diethylaminoethyl ethylphosphonothioate	S (2 乙基氨乙基)乙基硫赶膦酸乙酯(V类毒剂)
VEE	Venezuelan equine encephalitis	委内瑞拉马脑炎
	Venezuelan equine encephalomyelitis	委内瑞拉马脑脊髓炎
VEEV	Venezuelan equine encephalomyelitis virus	委内瑞拉马脑脊髓炎病毒
VFR	visual-flight rules	目视飞行规则
VG	S-2-diethylaminoethyl diethyl phosphorothiolate	S (2- 乙基氨乙基)硫赶磷酸 乙酯 有机磷毒剂)
Vi	virulence antigen	毒力抗原
VM	ethyl S 2 diethylaminoethyl methylphosphonothiolate	S (2 乙基氨乙基)甲基硫赶膦酸乙酯(V类毒剂)
VP test	Voges-Proskauen test	VP试验
VS	ethyl S-2-diisopropyl aminoethyl ethylphosphonothioate	S (2 异丙基氨乙基)乙基硫赶膦酸乙酯(V类毒剂)
VX	ethyl S 2 diisopropyl aminoethyl methylphosphonothiolate	S (2 异丙基氨乙基)甲基硫赶膦酸乙酯(美军代号)
W	ricin	蓖麻毒素
WEE	Western equine encephalitis	西部马脑炎
	Weatern equine encephalomyelitis	西部马脑脊髓炎
WEEV	Western equine encephalomyelitis virus	西部马脑脊髓炎病毒
WHO	World Health Organization	世界卫生组织
XR	botulinal toxin	肉毒毒素

[ ]内的字可省略;( )内的字为同义词或说明机构所属国

索 引

一 画

二 画

四　画

五 画

六 画

七　画

八画

九　画

十 画

十一画

十二画

十 三 画

十 四 画

十五画

十六画

十 七 画

十 八 画

十 九 画

二 十 画

二十一画

二十二画

二十三画

外文字母

数 字

[General Information]
书名=中国医学百科全书 军事医学
作者=
页数=1374
SS号=10735219
出版日期=